

SEMIOTYKA I METODYKA BADANIA ODRUCHÓW.

przez

D-ra Konwerskiego.

[Praca nagrodzona na konkursie im. Koczorowskiego].

W połowie XIX stulecia szkoła francuskich badaczy z BROWN-SÉQUARD'em na czele [CHARCOT, PAUL DU-BOIS, MICHAUD, JOFFROY, HALLOPEAU] zwróciła pierwszą uwagę na cały szereg klinicznych zjawisk, które dziś mianujemy „objawami ścięgnistymi“. Obserwacje francuzkich badaczy przygotowały grunt, na którym powstało i rozwinęło się jedno z najważniejszych zagadnień współczesnej medycyny praktycznej — mianowicie badanie odruchów ścięgnistych. Lecz dopiero odkrycie w 1875 roku objawu kolanowego przez ERB'a i WESTPHAL'a stało się punktem zwrotnym w tej dziedzinie. Odkrycie to było doniosłym wydarzeniem w dziejach fizjologii i neuropatologii. Dało ono impuls do badania miarodajnych czynników służących do sądzenia o stopniu pobudliwości narządu odruchowego. Przy badaniu tej ostatniej zwrócono, jak wiadomo, uwagę na następujące fakty:

1) Minimalną ilość podrażnienia, dostateczną do wywołania odruchowego skurczu mięśni [„próg podrażnienia“].

Pam. Tow. Lek. Z. III, T. 97.

27

**Biblioteka Główna
WUM**



2) Szybkość z jaką następuje reakcja na podrażnienie [„okres utajony“].

3) Natężenie skurczu mięśniowego oraz zakres szerzenia się poruszeń odruchowych.

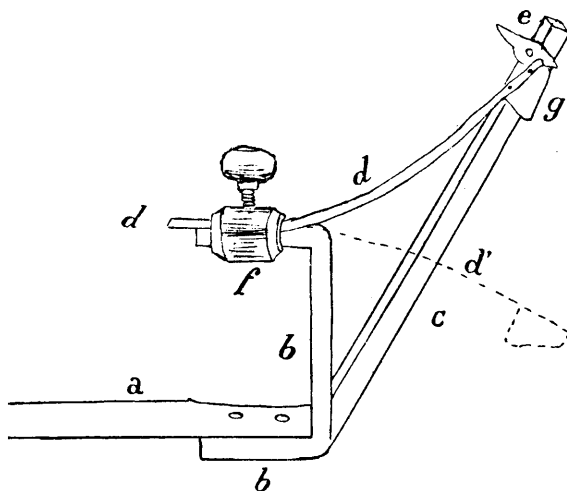
Niektórzy badacze ograniczali się ściśle jednym z wymienionych zakresów; badania zaś innych obejmowały wszystkie wymienione czynniki miarodajne. Tym kierunkom badania podporządkowuje się i pomocniczy arsenał instrumentacyjny. Cała jego mnogość da się rozłożyć na trzy działy, przyczem budowa i przeznaczenie pewnych przyrządów skierowane są ku badaniu jednego tylko z wymienionych czynników, inne zaś dają możliwość badania odruchu kolanowego ¹⁾ jednocześnie w dwóch, a nawet wszystkich trzech wymienionych kierunkach. Do pierwszego działu należą przyrządy, mierzące siłę uderzenia w ścięgno, niezbędną do przekroczenia tak zwanego „pragu podrażnienia“ — czyli minimalną siłę uderzenia w ścięgno, potrzebną do wywołania odruchu. Jedne z nich zasadzają się na zastosowaniu siły ciężkości, jako to przyrządy JARISCH'a i SCHIFF'a, JAKOWLEWA, LOMBARD'a, BOWDITSCH'a itd., [wzór i rysunek przyrządu uderzającego, opartego na zastosowaniu siły ciężkości znajdzie czytelnik przy szczegółowym opisie aparatu JAKOWLEWA. Patrz Rysunek 4 A], inne zaś opierają się głównie na zastosowaniu siły pobudliwości. Tu należą młotki sprężynowe BRISSAUD'a, FRANCOIS FRANCK'a, ROSENHEIM'a, STERNBERG'a, DANILLO i w. in. Dla przykładu opiszę tu młotki sprężynowe STERNBERG'a i DANILLO.

Młotek pomysłu STERNBERG'a przedstawia rysunek 1-szy. Istotę przyrządu stanowi gumowy młotek *g*, osadzony na sprężynie *d*; sprężyna ta przy zgięciu jej do punktu *e* odchyła się do maximalnego położenia *d'*, w którym uderza w ścięgno *m. quadriceps*. Następnie wykonywa cały szereg niewielkich wahań około linii położenia

¹⁾ Odruch ten, jako najdostępniejszy badaniu, będę miał głównie na widoku w niniejszej pracy.

swego w spokoju. Żadne jednak z tych wahań nie dotyka już ścięgna i nie hamuje aktu odruchowego.

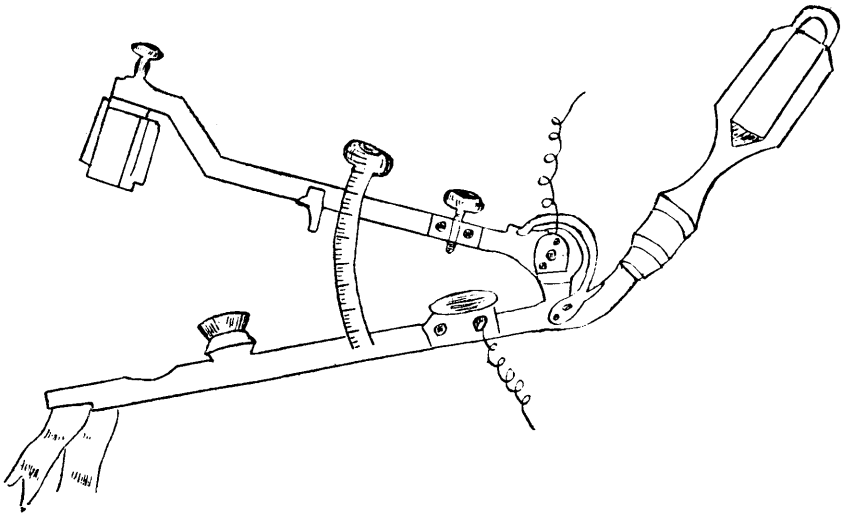
Rysunki 2-i i 3-i przedstawiają młotek sprężynowy BRISSAUD'a i FRANCOIS FRANCK'a, zmodyfikowany przez D-ra DANILLO. Rysunek 2-i przedstawia sam młotek sprężynowy DANILLO bez włączenia doń prądu elektrycznego; służy on do określania siły uderzenia w ścięgno przy pomocy łuku z podziałkami, zaznaczającymi wysokość podjęcia młotka. Składa się z dwóch drążków długości 15 ctm. dolnego z rączką, nieruchomego i górnego ruchomego, połą-



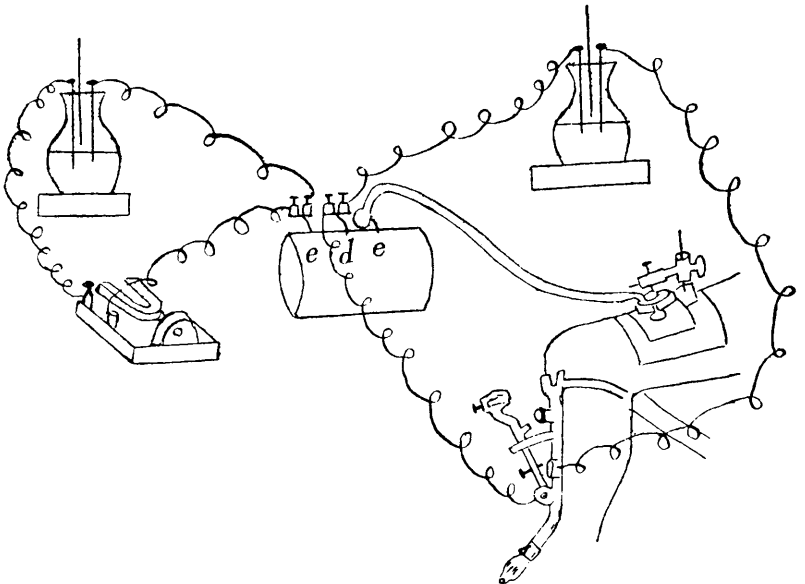
Rysunek 1-y.

czonych przy pomocy osi, leżącej w płaszczyźnie poziomej. Umocowuje się przyrząd do kończyny przy pomocy tasemek, idących od dolnego drążka, na którym znajduje się też korek kauczukowy, utrzymujący oba drążki w położeniu poziomem. Do uderzania w ścięgno służy młotek perkusyjny, przymocowany do swobodnego końca górnego drążka.

Rysunek 3-ci przedstawia młotek sprężynowy DANILLO w połączeniu z sygnałem DESPRETZ'a, chronogra-



Rysunek 2-gi.



Rysunek 3-ci.

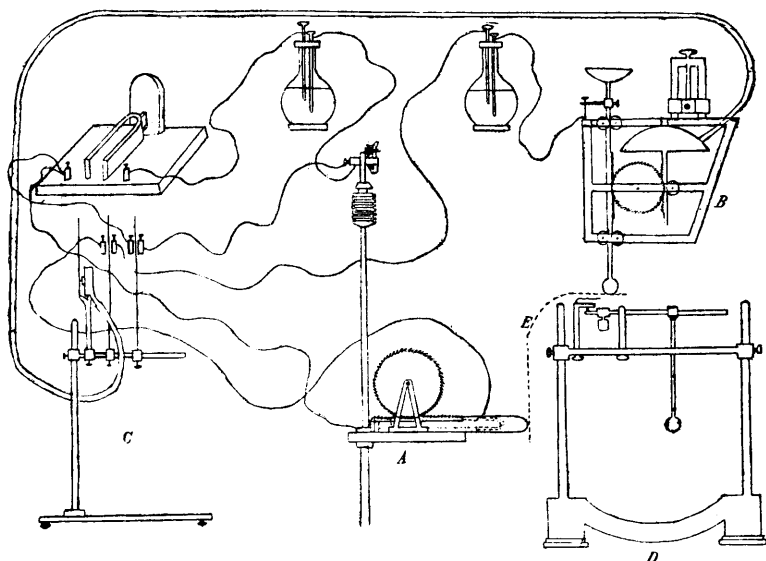
fem i myografem MAREY'a. W tem połączeniu przyrząd służy do określania siły uderzenia, formy skurczu mięśniowego i okresu utajonego. Myograf nakłada się na mięsień czworogłowy; ruchomy bębenek myografu służy do zapisywania momentu uderzenia w ścięgno i początku skurczu mięśniowego. Pierwszy zaznacza się przy pomocy sygnału DESPRETZ'a, drugi zaś przy pomocy piszącego bębena z piórkiem. Sygnał i piórko ślizgają się po bębnie, który się obraca z określoną szybkością. Ponieważ w przyrządzie chwila zamknięcia prądu odpowiada równoległemu położeniu obu drążków [z tyłu po za łukiem znajduje się izolowane połączenie dla prądu elektrycznego], co z kolei otrzymuje się tylko przy uderzeniu młotka w ścięgno; w chwili więc uderzenia prąd będzie zamknięty, co zaznacza sygnał. Skurcz zaś mięśnia i jego formę notuje jednocześnie myograf; okres czasu, upływający między tymi dwoma momentami [„okres utajony“], określa się przy pomocy chronografu.

Do drugiego działu zaliczyć należy przyrządy, których przeznaczeniem jest mierzenie czasu odruchu, lub okresu utajonego, to jest okresu, jaki upływa od chwili podrażnienia czuciowego do początku odruchowego skurczu mięśni. Oprócz MOCZUTKOWSKIEGO, którego zegarowy przyrząd ¹⁾ przeznaczony zresztą specjalnie do notowania odruchów, wywołanych bólowem podrażnieniem skóry, wy-

¹⁾ Szczegółowy opis przyrządu znaleźć można w artykule D-ra MOCZUTKOWSKIEGO [z Odessy] „Wraczu“ 1880 r. Nr. 6, str. 104.

Przyrząd ten posiada wielkie zalety, które pozwalają stosować go na szeroką skalę w klinice. Mianowicie jest niewielki, łatwo się daje przenosić [ma formę dużego zegarka kieszonkowego]. Badania z nim przeprowadzać może sam badacz bez pomocy innych osób. Jest nadzwyczaj czuły, wskazuje bowiem wahania czasu w tysięcznych częściach sekundy. Nakoniec można go stosować i do badania czasu odruchów, otrzymywanych ze zmysłów wzroku i słuchu. Wykonany został według planu D-ra MOCZUTKOWSKIEGO przez mechanika H. Grubmana w Odessie. Bolszaja Arnauskaja 88.

różnia się oryginalnością — wszyscy inni badacze stosowali do mierzenia czasu odruchu myograf MAREY'a; przyczem jedni, jak BRISSAUD, DANILLO, JAKOWLEW, po zanotowaniu chwili uderzenia przy pomocy sygnału DESPRETZ'a, wymierzali krzywą myograficzną, inni, jak CZYRJEW, notowali na bębunku myografu chwilę zamykania elektrycznych kontaktów. Za skalę wymiaru służy przytem ząbkowana linia wyrażająca izochroniczne drgania kamertonu ¹⁾.



Rysunek. 4

Aby dać pojęcie o technice mierzenia „okresu utajonego” przy pomocy metody graficznej, podaję tu wraz z rysunkiem [Patrz Rys. 4-y] szczegółowy opis przyrządów D-ra JAKOWLEWA i ich stosowania przy badaniu odruchów kolanowych.

¹⁾ Dla ścisłości należy zaznaczyć, iż pierwszym, który zastosował drgania kamertonu do mierzenia czasu—był DUHAMEL.

A. Część uderzająca. Na pionowo stojącym pręcie ślizga się dwufuntowy walcowaty z zębami po bokach ciężarek; ciężarek ten, spadając, nadaje ruch wirowy zębatalemu kołu o średnicy 7 ctm., poniżej którego, w kierunku poziomym znajduje się metalowa sztabka z zębatą górną powierzchnią, ząbki jej wchodzą między ząbki koła. Przy takim urządzeniu, spadający ciężarek przy pomocy zębatego koła przesuwają sztabkę zakończoną miękkim gumowym czopkiem, który uderza w miejsce *ligamenti patellaris* pokryte paskiem papieru ołowianego E. Ciężarek może być utrzymany na dowolnej wysokości pionowego pręta przy pomocy haczyka ze sprężynką, osadzonego na kółku ze szrubką, służącą do umocowania kółka. Zarówno kółko jak i szrubka są izolowane od pręta warstwą gutaperki.

B. Część pisząca przyrządu składa się z ramki, wpośrodku której osadzono koło zębate; zęby jego z jednej strony zachodzą za ząbki pionowego pręta, przesuwanego się do góry i na dół, pręt ten w górze dźwiga lekki talerzyk mosiężny, u dołu zaś jest zakończony metalowym guzikiem; z drugiej strony koło zębate chwyta za ząbki metalowego pręcika, przyczepionego do sprężystej błony, tworzącej dno półkuli metalowej, połączonej za pomocą elastycznej rurki z próżnią zwykłego tambourin scripturea. Pręt z guzikiem przy pomocy szrubki, umieszczonej z boku może być włączony do baterji elektrycznej.

Oprócz urządzenia B D-r JAKOWLEW stosował jeszcze przyrząd graficzny D następującej konstrukcji. Na drewnianej wyciętej podstawie umocowano 2 drewniane pręty, na które nałożono ruchomą drewnianą sztabkę; na słupku tej sztabki znajduje się punkt nieruchomy nierównoramiennej dźwigni. Na dłuższem ramieniu dźwigni zwiesza się w dół długi pręt, zakończony guzikiem, który dotyka danego punktu badanego mięśnia. Na krótszem ramieniu zawieszono ruchomy ciężarek około 40 grm. wagi, równoważący ciężar pręta. Owo krótsze ramię styka się z izolowaną mosiężną sztabką, połączoną z baterją galwaniczną.

Biodro badanego spoczywa na zagłębieniu podstawy, zaś guzik pręta dotyka się miejsca największego skurczu mięśnia czworogłowego. Uderzenie w ścięgno zamyka prąd, idący od baterji do uderzającego młotka; od tego ostatniego po taśmie ołowianej, naklejonej na biodro prąd przechodzi do guzika pręta, do izolowanej mosiężnej sztabki, a od tej ostatniej po drucie wraca znów do baterji, Prąd pozostaje więc zamkniętym dotąd, dopóki kurczący się mięsień nie uniesie guzika pręta i tem samem nie opuści na dół krótszego ramienia dźwigni. Wówczas prąd zostaje przerwany; chwila zamknięcia i przerwania prądu zaznacza się na przyrządzie MAREY'a a odległość graficzna dwóch tych momentów da nam „okres utajony“ danego odruchu, wyrażony w ułamku sekundy.

C. Podstawa z dwoma sygnałami DESPRETZ'a i tambour-in scribeur'em.

E. Taśma papieru ołowianego, która się nakleja dolnym końcem [gdzie przyrząd uderzający *A*] na *lig. patellae*, górnym zaś [gdzie guzik przyrządu piszącego *B*] na miejscu największego skurczu *m. quadriceps*. Na talerzyk przyrządu piszącego *B* nakłada się pewien ciężarek, tak, aby każde podjęcie guzika powodowało przerwę między szrubką z boku i przewodnikiem elementu BUNSEN'a, drugi biegun tegoż elementu łączy się z sygnałem DESPRETZ'a, od tego ostatniego biegnie drut do sztabki uderzającej przyrządu *A*.

W chwili spadania ciężarka przyrząd uderzający *A* trafia przez papier ołowiany w *lig. patellare*, przyczem następuje przed początkiem skurczu mięśnia czworogłowego zamknięcie baterji elektrycznej. W chwili jednak, skoro *m. quadriceps*, kurcząc się, unosi guzik aparatu piszącego, następuje w miejscu zetknięcia szrubki z drutem przerwanie łańcucha baterji elektrycznej. Oba te momenty zaznaczają sygnał DESPRETZ'a i aparat piszący.

Przeciąg czasu między tymi dwoma momentami [„okres utajony“] zostaje wyliczony przy pomocy chrono-

grafu, rysującego izochroniczne drgania kamertonu [100 drgań na sekundę].

Opis metodyki badania minimalnej ilości podrażnienia i „okresu utajonego“ jako miarodajnych czynników aktu odruchowego nie wchodzi w zakres niniejszej pracy. Dla uzupełnienia jednak tej pracy podałem tu krótką o nich wzmiankę, wizerunki paru typowych przyrządów i pobeżny opis metodyki badania.

Istotnem zadaniem niniejszej pracy jest treściwy przegląd dotychczasowych metod badania natężenia sprawy skurczowo-odruchowej i krytyka rezultatów otrzymanych przy pomocy tych metod. Dalszem zadaniem niniejszej pracy będzie wyrozumowane uzasadnienie potrzeby wprowadzenia nowej metodyki badania odruchów i stosowania tej metodyki specjalnie do mierzenia energii odruchu kolanowego.

W metodyce badania natężenia i charakteru odruchu kolanowego zaznaczyły się zasadniczo różne kierunki, a mianowicie:

A. Jedna grupa badaczy opiera metodę swego badania na fizyologicznym pewniku, że, podczas odruchowego skurczu mięśnia czworogłowego, poprzeczne jego wymiary wzrastają w prostym stosunku do zmniejszenia się wymiarów podłużnych i wskutek tego o energii owego skurczu odruchowego możemy sądzić z myogramu mięśnia czworogłowego.

B. Dwie następne grupy badaczy wychodziły w swych dociekaniach z innego założenia, mianowicie, że stopień przemieszczenia goleni stoi w stosunku prostym do energii skurczu mięśnia czworogłowego i ewentualnie może służyć za miarodajny wskaźnik natężenia skurczu pomienionego mięśnia. Owa wspólna zasada posłużyła za podwalinę badań, prowadzonych w dwóch kierunkach:

a) Jedni przy pomocy przyrządu MAREY'a kreślili graficzny obraz odruchowego przemieszczania goleni.

b) Inni przy pomocy najrozmaitszych instrumentów mierzyli geometryczną wielkość kąta, zakreślanego przez goleń w czasie odruchu. Zajmijmy się po szczególe każdym z wymienionych kierunków badania.

A. Metoda wnioskowania o natężeniu sprawy odruchowej z myogramu mięśnia czworogłowego [BRISSAUD, DANILLO, JARISCH i SCHIFF, JAKOWLEW, TER MEULEN i inni].

Badacze zarówno tej jak i następnej grupy posiłkowali się w swych doświadczeniach metodą graficzną¹⁾.

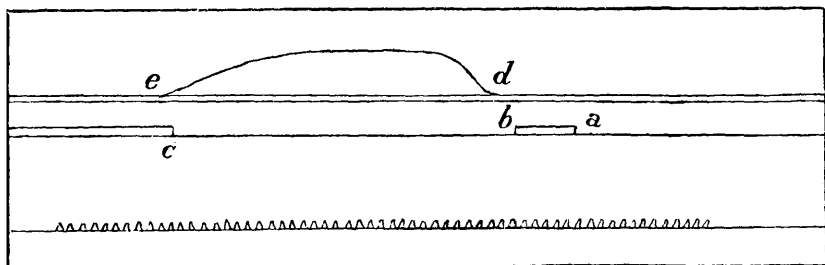
Pierwsze badania myograficzne wogóle były dokonywane przez HELMHOLTZ'a, VALENTIN'a i FICK'a, lecz najdokładniejsze przyrządy myograficzne zawdzięczamy MAREY'owi, który znacznie posunął naprzód badanie skurczów mięśniowych. Metoda myograficzna odruchu kolanowego

¹⁾ Metoda graficzna, stosowana do niedawna w bardzo ograniczonej liczbie wypadków, używa się obecnie w daleko szerszym zakresie i rozlicznych dziedzinach badania. Nie tylko nauki przyrodnicze stały się areną badań tej metody; wkracza ona nie bez powodzenia także w dziedzinę nauk społecznych i statystyki. Zaletę metody graficznej stanowi jej poglądowość, albowiem daje ona możność przedstawienia w układzie niewielu linii jasno i dobitnie tego, czego nigdy tak obrazowo nie przedstawi najdrobiazgowszy nawet opis, lub przytoczenie całego szeregu cyfr.

Medycyna „larga manu“ stosowała i stosuje badania graficzne i opiera na nich niejednokrotnie zarówno teoretyczne jak i praktyczne wywody. Wspomnę tu tylko o badaniach przebiegu ciepłoty ciała, opartem na układzie krzywych temperatury [termografia]; o badaniu praw rozwoju, wzrostu, objętości i wagi człowieka [mekografia], o badaniu ruchów serca [kardiografia], pulsu tętniczego [sfigmografia] i żylnego [flebografia]. Zakres stosowania metody graficznej rozciąga się i na badanie ruchów oddechowych [pneumografia v. stetografia], na badanie wahań objętości oddzielnych części ciała [pletismografia]. Nakoniec za pole stosowania tej metody służy także badanie wahań energii żywego organizmu [dynamografia], jako też przedstawienie graficzne skurczów mięśniowych [myografia]. Ponieważ te dwie ostatnie dziedziny metody graficznej mają ścisły związek z dotychczasowymi sposobami mierzenia energii odruchu kolanowego, ich więc rezultatom i opartym na nich wnioskom poświęcam tu słów kilka

była stosowana przez wielu badaczy [STERNBERG, BECHTEREW, TER MEULEN, JAKOWLEW, BRISSAUD, DANILLO i w. in.]. Badacze tej grupy notowali na bębnie kymografonu krzywą zgrubienia mięśnia czworogłowego. Rozpatrując się w rezultatach działalności badaczy tej grupy, widzimy, że rezultaty te wyrażają się pod postacią pełnej ilości linii, z których formy i wzajemnego stosunku wyprowadzono wnioski o charakterze samego skurczu, przy czym notowano nie tylko krzywą, odpowiadającą skurczowi mięśnia, lecz także i chwilę uderzenia w rząpkę, jako też czas w ułamku sekundy. Na krzywej więc rozróżnia się:

1. Wysokość krzywizny.



Rysunek 5.

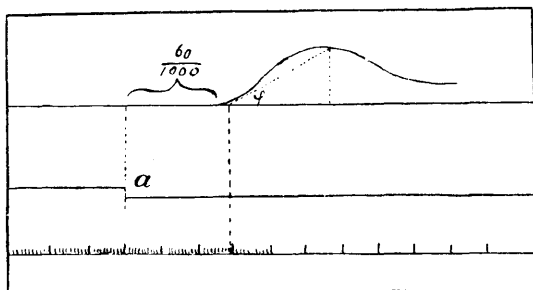
2. Formę skurczu.

3. Pochyłość wstępującej części krzywej, która wskazuje szybkość z jaką skurcz wzrasta do *maximum*.

4. Czas trwania skurczu.

5. Okres utajony, lub czas odruchu, czyli czas między podrażnieniem i początkiem skurczu mięśniowego. Wzory chronomyogramów mięśnia czworogłowego przedstawia Rys. 5-y i 6-y. Na rys. 5-ym widzimy wzór chronomyogramu D-ra JAKOWLEWA, gdzie *ab* przedstawia chronogram okresu utajonego; *bc* chronogram czasu trwania skurczu; *do* myogram mięśnia czworogłowego. Dolna zaś zębata linia wyraża izochroniczne drgania kamertonu [100 na sekundę].

Na rysunku 6-ym widzimy krzywą skurczu mięśnia czworogłowego według BRISSAUD'a [cytowane u STERNBERG'a: „Die Sehnenreflexe“ str. 29]. Górna linia odpowiada skurczowi mięśnia czworogłowego; średnia zaznacza przy α chwilę uderzenia w rzepekę. Dolna linia zaznacza czas w interwałach $\frac{2}{100}$ sekundy, $\angle \varphi$ oznacza stopień pochyłości krzywej. Zdawałoby się, że metoda, która uwzględnia tak różnorodne czynniki, wchodzące w grę przy badaniu odruchu kolanowego, powinna nam dać pewne miarodajne punkty wytyczne dla niezawodnego sądzenia o natężeniu sprawy odruchowej. Tak jednakże nie jest w zupełności. Wyżej wspomnieni badacze, którzy się zajmowali kwestyą mierzenia odruchu kolanowego, oceniają krytycz-



Rysunek 6.

nie bardzo względną wartość danych, jakich nam dostarcza omawiana metoda badania przy sądzeniu o sile odruchu kolanowego. Postaram się w krótkości streścić zapatrywania tych eksperymentatorów na omawianą metodę i jej rezultaty.

Za punkt wyjścia badań myograficznych wogóle przyjęto pewnik fizyologiczny, iż podczas skurczu mięśnia, poprzeczne jego wymiary wzrastają w prostym stosunku, do zmniejszenia się wymiarów podłużnych. Owa proporcjonalność powiększenia się wymiarów poprzecznych do jednoczesnego zmniejszenia się wymiarów podłużnych jest możliwą do osiągnięcia pod warunkiem, że żadne siły postronne, oprócz energii kurczącego się mięśnia nie wpłyną na zmianę jego

wymiarów. Przy niezachowaniu tego warunku masa mięśniowa, jako ciało podatne, zmodyfikuje swą formę i wymiary odpowiednio do działania owych sił postronnych, przy czym ilość energii zużytej na pokonanie owych sił postronnych zostanie ilością niewiadomą. Przenosząc to rozumowanie do rezultatów, otrzymanych metodą myograficzną na kurczącym się odruchowo mięśniu czworogłowym [wysokość krzywizny], zauważymy, że rezultaty te będą o tyle odpowiadać stopniowi energii skurczu odruchowego, o ile opór, okazywany kurczącemu się mięśniowi będzie niezmiennie jednakowym. Warunków takich jednak ani w organizmie ludzkim, ani zwierzęcym niema, albowiem żywe tkanki organizmu, otaczające odruchowo kurczący się mięsień czworogłowy, przedstawiają ciągłe wahania napięcia i kurczliwości, resp. zmienne warunki oporu. Następstwem tego jest, iż zgrubienie danego odcinka mięśniowego, rozchodząc się we wszystkie strony i spotykając niejednostajny opór ze strony otaczających części, wyrazi się największym efektem w kierunku najmniejszego oporu tych ostatnich. Miejsce owego największego efektu będzie właśnie punktem największego skurczu mięśniowego, miejscem poszukiwanem do przyłożenia guzika myografu. Widzimy z tego, że myograf otrzymuje impuls nie ze strony zgrubienia mięśniowego in toto, lecz ze strony pewnej tylko części owego zgrubienia, przyczem pozostała część tego zgrubienia, użyta na ściśnięcie i rozszerzenie otaczających miękkich części, położonych po za sferą działania guzika myografu pozostaje dla nas ilością zupełnie niewiadomą. Przytem czem grubszą i bardziej obfitującą w tłuszcz będzie skóra, czem słabszą muskulatura, tem mniej będzie się zaznaczać na myogramie ruch mięśnia. W ten sposób np. silny objaw kolanowy może być oddany bardzo niedostatecznie. Dalej, jeżeli kto chce uważać myogram mięśnia czworogłowego za wskaźnik odruchów kolanowych dwóch osób, to należy nasadzać przyrząd przenoszący skurcze na dwa miejsca *musculi Quadricepsis*, ściśle odpowiadające jedno drugiemu, co przy indywidualnych różnicach w rozwoju muskulatury jest połączone z wielkimi trudnościami.

Dalej winniśmy mieć na uwadze, że zgrubiały odcinek mięśniowy, naciskający na guzik myografu i napinający w ten sposób połączoną z tym ostatnim błonę sprężystą, musi, odpowiednio do stopnia owego napięcia błony resp. do stopnia zgrubienia mięśniowego, natrafiać na coraz większy opór ze strony tej błony. Tym sposobem wzajemny stosunek dwóch sił działających w przeciwnym kierunku, siły skurczu mięśniowego i siły sprężystej musi się zmieniać na korzyść tej ostatniej.

Na zasadzie wszystkich wyłuszczonych przyczyn, badacze dochodzą do wniosku, że wysokość krzywizny nie może służyć za ścisłą miarę powiększenia się lub zmniejszenia energii odruchu kolanowego i że należy ją oceniać z wielką oględnością. Dużo większą wartość ma forma skurczu, gdy jest ona zmieniona, t. j. gdy zamiast pojedynczego skurczu mamy krzywą o wielu wierzchołkach, tak iż należy przyjąć sumowanie drgań następujących szybko jedno za drugim. Lecz i tu zdarzają się odruchy, które według innych własności winny być określone jako wzmożone, składają się jednak z pojedynczego skurczu. I ta więc cecha ma nader zawodną i względną tylko wartość. Największą może wagę należałoby przywiązywać do stopnia pochyłości krzywej [$\angle \varphi$], a to dla tego, że jest on geometrycznym wyrazem energii skurczu odruchowego.

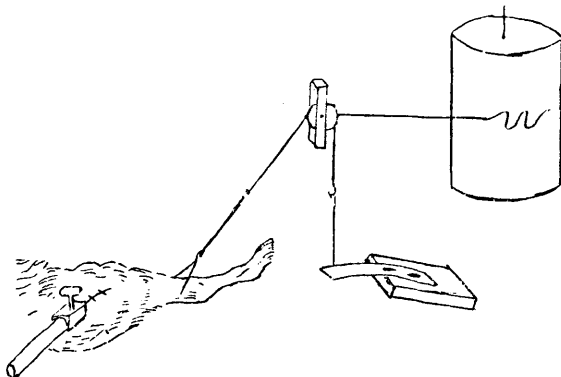
Co się tyczy czasu trwania skurczu, to na zasadzie licznych badań stwierdzono, iż zwiększenie się tegoż także nie zawsze idzie w parze ze wzmożeniem odruchu kolanowego. Nakoniec długość „okresu utajonego“ (t. j. czasu od uderzenia w ścięgno do początku skurczu odruchowego) nie może charakteryzować stopnia wzmożenia odruchu, albowiem jest to wielkość nader trudna do należytego określenia sposobem myograficznym. Przyczyną tego jest trudność ścisłego określenia momentu odpowiadającego początkowi skurczu mięśniowego, a to z powodu stopniowego podnoszenia się krzywizny.

Przechodzę do drugiego kierunku [Ba] w badaniach intensywności odruchu kolanowego, który wychodzi z założenia, że zmiany w przemieszczeniu goleni znajdują się

w stosunku prostym do wahań energii skurczu mięśnia czworogłowego.

Aby zapoznać czytelnika z instrumentarium badaczy tego kierunku podaję tu wraz z opisem wzory przyrządów do notowania sposobem graficznym odruchowego przemieszczenia goleni.

Rysunek 7-y przedstawia technikę notowania sposobem STERNBERG'a wyrzutu odruchowego na bębnie kymografionu. Pręt piszący przyczepiono do nitki przeciągniętej przez bloczek. Jeden koniec nitki przechodzi przez otwór, zrobiony w tibia, drugi zaś koniec przymocowano



Rysunek 7.

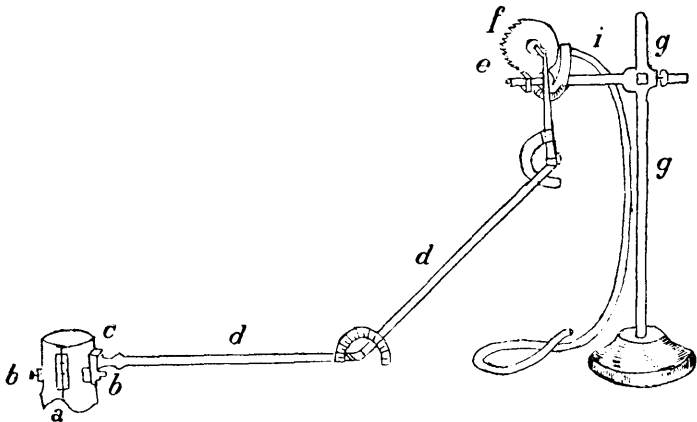
do elastycznej sprężyny stalowej, której napięcie utrzymuje goleń w zawieszeniu.

Doświadczenia wykonywano na psach.

Rysunek 8-y przedstawia przyrząd pomysłu BECHTEREWA do notowania na aparacie graficznym odruchowego przemieszczenia goleni. Wynalazca nazwał go „reflexografem“ i stosował do badania odruchów kolanowych w klinice.

Składa się on z nagolennika, na którego zewnętrznej stronie znajduje się klamerka [b] wraz z kauczukową zatyczką [c]; ta ostatnia przy pomocy kulistej zawiasy łączy się z metalową sztabką [d]. Sztabka ta na odpowiednich zawiasach może być zgięta w kierunku pionowym w celu

jej wydłużania lub skrócania. Na miejscach zawias do metalowej sztabki przydano łuki z podziałkami na stopnie, według których można wymierzać stopień jej zgięcia. Sztabka ta przedstawia długie ramię dwuramiennej dźwigni, nasadzonej na niewielką, nieruchomą poziomą oś, tak, iż krótkie ramię tej dźwigni [e] zwrócone jest ku górze i połączone z powierzchnią gumową balonika MAREY'a [f] umocowanego w pionowym kierunku na podstawie [g]. Przy pomocy gumowej rurki [i] balonik ten łączy się z drugim balonikiem, zaopatrzonym w pióro do zapisywania na obracającym się zakopconym walcu. Reflexograf ten może



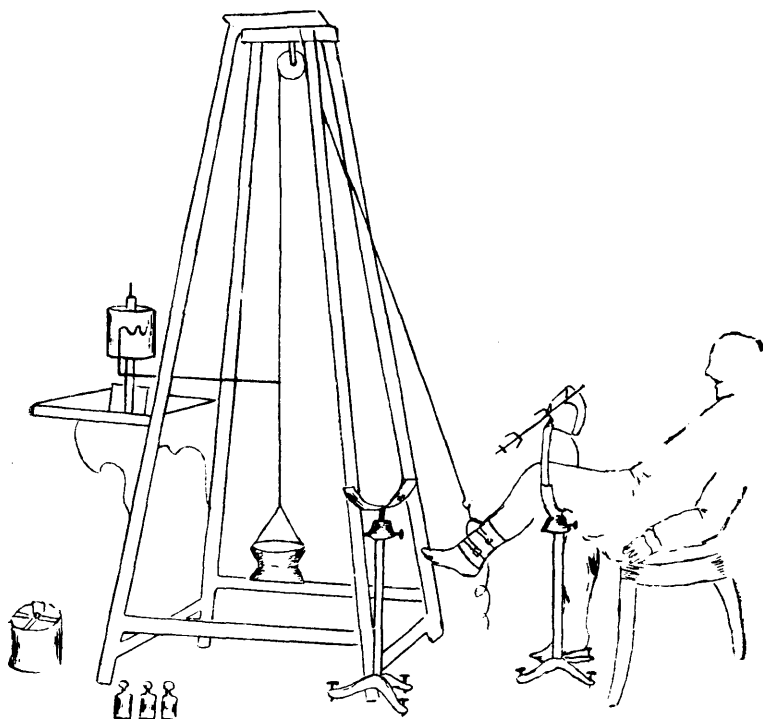
Rysunek 8.

też być stosowany i bez transmisyi powietrznej, należy tylko pióro piszące przymocować bezpośrednio do krótkiego ramienia dźwigni. W doświadczeniach swych BECHTEREW stosował jednocześnie młotek sprężynowy, włączony do bateryi elektrycznej, jako też sygnał DESPRETZ'a.

W odrębny nieco sposób zajmuje się badaniem graficznym zmian w dyslokacyi goleni prof: D-r SOMMER z Gies-sen. Wychodzi on z zasady, że dla udostępnienia obserwacyi odruchu kolanowego należy przedłużyć czas trwania owego fizyologicznego zjawiska. W tym celu stosuje on sposób zrównoważania goleni odpowiednimi ciężarkami. Dzięki temu goleni i równoważący ciężarek przeistaczają

się w system mechaniczny, który pod wpływem wywołanego odruchu zostaje wytrącony z równowagi i, kołysząc się nakształt wahadła, będzie nader wolno przechodził w stan spokoju. Wskutek takich poruszeń wahadłowych, prosty odruch zaznacza się na przyrządzie piszącym jako szereg wzniesień i zniżeń.

Rysunek 9-ty przedstawia przyrządy do zapisywania



Rysunek 9.

odrchu kolanowego metodą D-ra SOMMER'a oraz technikę jego notowania.

Przyrząd ten składa się z 4-ch części:

1) Podpora dla uda. Przedstawia ona trójnóg z pionową rurką wysokości 50 ctm., w której dowolnie możemy podnosić i opuszczać stalową sztabkę oraz z wklęsłym łukiem, służącym do oparcia uda.

Pam. Tow. Lek. T. 97. Z. III.

2) Przyrząd uderzający, umieszczony nad podporą, pionowo względem stawu kolanowego, przedstawia młotek, którego rękojeść na osi obraca się naokoło półkola, oznaczonego podziałkami dla określania w stopniach wysokości spadku młotka. Poprzeczny kant młotka trafia w ścięgno mięśnia czworogłowego. Waga młotka może być dowolnie modyfikowana przy pomocy dwóch ciężarków ślizgających się na rękojeści. Długość rękojeści od punktu obrotowego, waga młotka i rozwartość jego kąta spadania — wszystko, według potrzeby zmienne wielkości — dają miarę mechanicznego momentu podrażnienia.

3) Przyrząd równoważący składa się z czworokątnej 2 metry wysokiej drewnianej podstawy, na której w górze jest umieszczony bloczek. Na bloczku ślizga się sznurek, połączony jednym końcem z golenią badanego, drugim zaś — z szalą dla ciężarków. Sznurek przymocowuje się do dolnego końca goleni przy pomocy wysłanego mankieta skórzanego. Przez nakładanie ciężarków na szalę, goleń równoważy się w pozycji pod różnymi kątami.

4) Przyrząd piszący łączy się przy pomocy dłuższego ramienia dwuramiennej dźwigni ze sznurkiem obciążonym równoważącym ciężarkiem. Połączenie to tak jest urządzone, iż ramię dwuramiennej dźwigni przy podnoszeniu i opadaniu może się wydłużać, podczas gdy sznurek, na którym jest zawieszony ciężarek pozostaje w położeniu pionowym. [Matematycznie można to wyrazić, że przyprostokątna może się stać przez wydłużenie przeciwprostokątną]. Wyrzuty krótkiego ramienia dźwigni w czasie odruchu przemieniają się w poruszenia pionowe, notowane na obracającym się bębnie, pokrytym zakopconym papierem.

Wiadomości czytelnika o przyrządach do badania natężenia odruchu kolanowego pozostaje mi jeszcze uzupełnić opisem kilku przyrządów, którymi się posługiwali badacze ostatniej grupy [B b]. Przedstawiciele tego kierunku mają wspólny punkt wyjścia z badaczami poprzedniej grupy. Mianowicie wychodzą oni z tego samego założenia, że stopień przemieszczania goleni stoi w stosunku prostym do energii skurczu mięśnia czworogłowego. Pomiarów stopnia

owego przemieszczenia goleni dokonywają oni na podstawie oznaczania geometrycznej wielkości kąta, zakreślonego przez goleń w czasie odruchu. Dokładne pojęcie o instrumentarium badaczy tego kierunku da nam opis przyrządów ALELEKOWA, HELLER'a, WORONINA, jakoteż wzmiankowanych już wyżej badaczy BECHTEREWA i JAKOWLEWA, którzy przyłożyli się do postępu w tym dziale metodyki mierzenia odruchu kolanowego przez zbudowanie przyrządów własnego pomysłu.

Przyrząd ALELEKOWA przedstawia się, jak następuje:

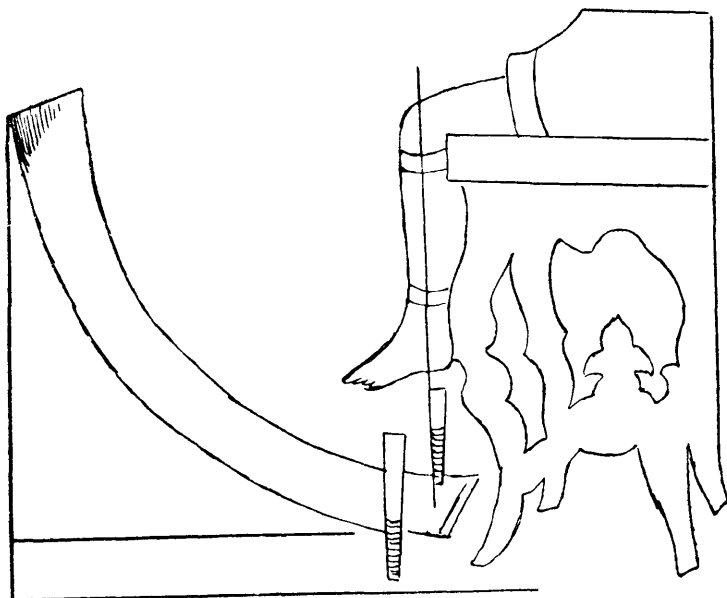
Dwa metalowe koła są przymocowane na jednej osi z dwóch stron krzesła. Jedno z nich większe pozostaje nieruchomem i przedstawia skalę z podziałkami; drugie mniejsze koło obraca się na osi wraz ze wskazówką doń przymocowaną i wystającym guzikiem; na tej samej osi obraca się drążek, który przy podniesieniu do poziomu guzika wywołuje jednocześnie obrót małego koła i strzałka przebiega łuk z podziałkami. Drążek za każdym razem wraca do swej pierwotnej pozycji; w tym ruchu powrotnym nie przyjmuje jednak udziału małe koło, którego wskazówka wykazuje liczbę stopni kąta, utworzonego przez drążek w chwili jego wzniesienia.

Usadowiwszy badanego osobnika, przyrząd przymocowuje się do krzesła w ten sposób, iż osie kół i drążka odpowiadają środkowi stawu kolanowego. Ramię poziome drążka obejmuje goleń z przodu; następnie obracamy małe koło tak, aby guzik dotykał drążka. Po uderzeniu w ścięgno, otrzymujemy odruch kolanowy. Wskutek tego ostatniego podnosi się drążek i wywołuje obrót małego koła i jego wskazówki na pewną ilość stopni, łatwą do zanotowania wobec tego, że małe koło nie przyjmuje udziału w ruchu powrotnym drążka.

Rysunek 10-y przedstawia przyrząd HELLER'a do notowania geometrycznej wielkości kąta odruchowego wyrzutu goleni. Technika notowania kąta wyrzutu sposobem HELLER'a przedstawia się w sposób następujący. Umocowawszy udo, pozostawiał HELLER goleń osoby badanej w zawieszeniu. Do goleni na miejscach *malleoli externi* i *con-*

dylis externi tibiae przytwierdzał paskami pędzelek, osadzony na długim trzonku, zmoczony w roztworze eozyny. Pędzelek ten wymierzał na odpowiedniej skali kąt wyrzutu i zarazem rysował odruchowe poruszenie goleni na wklęsłej wewnętrznej powierzchni kwadrantu cylindra, w którego osi leżała poprzeczna oś stawu kolanowego.

W podobny sposób notował ilość stopni łuku, zakreślonego przez goleń i D-r WORONIN z tą tylko różnicą, że notowania tego dokonywał on na postawionym z boku nogi

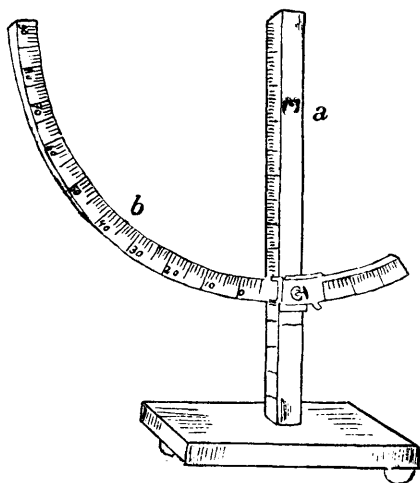


Rysunek 10.

papierowym ekranie, na którym promieniami, wychodzącymi z jednego punktu były zaznaczone stopnie.

Rysunek 11-y wyobraża przyrząd pomysłu prof. BECHTEREWA do mierzenia kąta odruchowego wyrzutu goleni. Składa się on z podstawy w kształcie deski na trzech nóżkach, z pośrodku której w kierunku pionowym wznosi się drewniany słupek (a) 0,85 metra wysokości, podzielony na centymetry. Do tego słupka przymocowany jest drewnia-

ny, podzielony na stopnie łuk, zakreślony promieniem 52 ctm.: co mniej więcej odpowiada odległości zgięcia kolanowego od końca palców nogi, Łuk ten może być przesunięty wzdłuż słupka i utrzymany na dowolnej wysokości przy pomocy specjalnej szrubki. Jednocześnie może on być przesuwany w kierunku swej długości i, co za tem idzie, stopień wystawiania tego łuku ku przodowi od słupka może także być normowany przez badacza. Chorego sadza się w ten sposób, aby brzeg stołu lub taboretu znajdował się pod kolanami, a nogi swobodnie wisały. Osiągnąwszy to, przysuwamy przyrząd do jednej z nóg w ten spo-



Rysunek 11.

sób, aby słupek wypadł na miejscu zgięcia kolanowego, łuk zaś przyrządu, zwrócony ku przodowi umieszcza się na takiej wysokości, aby odległość między nim i miejscem zgięcia kolanowego odpowiadała długości promienia tegoż łuku t. j. 52. W końcu wspomnieć tu jeszcze należy o sposobie badania geometrycznej wielkości kąta wyrzutu goleńi, podanym przez D-ra JAKOWLEWA. Sposób ów polega na tem, że przy poruszeniu odruchowem ze szpary metalowej platformy przymocowanej do taboretu noga wyciąga mierzącą taśmę, której wolny koniec przykleja się plastrem

lepkim do podeszwy badanej osoby. Długość wyciągniętej taśmy przedstawia cięciwę łuku kąta zakreślonego przez goleń. Zadanie więc sprowadza się do tego, aby na mocy znalezionej długości cięciwy łuku $[ch]$, zakreślonego pewnym promieniem $[r]$, który przedstawia goleń, określić odpowiedni kąt $[\alpha]$. Dokonywa się tego z pomocą logarytmów, według wzoru $Ch = 2Sna$.

Sposób ten, rozumie się, wymaga uprzedniego określenia długości goleni, którego D-r JAKOWŁEW dokonywa przy pomocy specjalnej geometrycznej manipulacji, polegającej na tem, że za pomocą pręta z ołówkami, umocowanego na zewnętrznej stronie goleni tak, aby dolny koniec odpowiadał podeszwie, górny zaś wystawał ponad zgięcie kolanowe — badacz rysuje na ekranie dwa łuki, zwrócone ku sobie stronami wklęsłemi. Łącząc na krzyż liniami prostemi końce owych łuków, otrzymujemy, punkt przecięcia jako środek obrotu goleni. Odległość tego punktu od podeszwy przedstawia długość goleni.

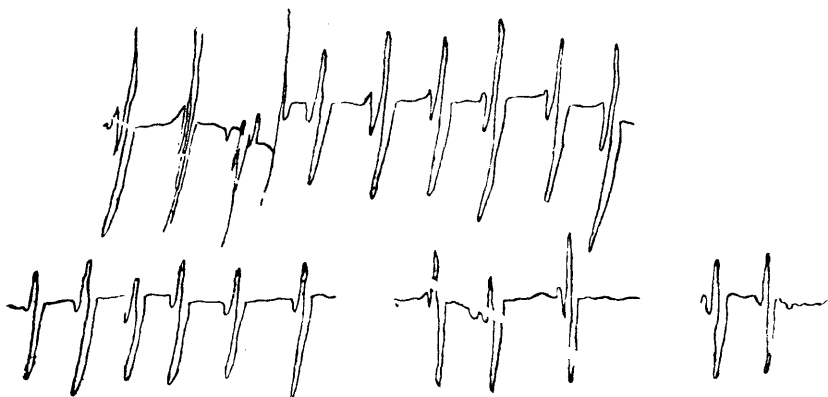
Rozpatrzywszy część instrumentacyjną i różne kierunki metodyki badania odruchowego przemieszczenia goleni, należy się jeszcze zapoznać z ich rezultatami, zarówno tymi, które się wyrażają pod postacią krzywizn graficznych, jako też tymi, które przedstawiają liczbowe dane co do wielkości odruchowego kąta wyrzutu goleni. W tym celu zamieszczam wzory krzywych, otrzymanych przez różnych badaczy przy pomocy opisanych powyżej metod, jakoteż podaję pewne liczbowe dane co do wielkości kąta wyrzutu goleni.

Rysunek 12-y przedstawia wzór słabych odruchowych ekskursyi goleni według STERNBERG'a. Rys. 13-y przedstawia silne ekskursye goleni, otrzymane przez tegoż badacza. Nakoniec Rys. 14-y wyobraża krzywą paradoksalnego objawu. Krzywa tego ostatniego wyróżnia się tem, że wprzód występuje drgnięcie ku górze, odpowiadające zgięciu kończyny, a potem dopiero zaznacza się wyprostowanie. Dodać należy, że badania dokonano na psach. Wszystkie krzywe należy odczytywać z prawej strony ku lewej.

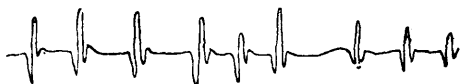
Rysunki 16-y, 17-y, 18-y przedstawiają krzywizny, zdjęte reflexografem prof. BECHTEREWA przy rozmaitej szybkości obrotu walca. Obrót całkowity trwał tu 1 sekundę [Rys. 16], 10 sekund [Rys. 17] i 60 sekund [Rys. 18]. Załączone krzywe składają się z głównej fali o zaostrozonym wierzchołku i jednej lub kilku drugorzędnych słabych, wtórnych fal. Te ostatnie zależą po części od biernych wahań nogi, następujących po odruchu, przeważnie jednak należy je pojmować jako wtórne odruchowe skurcze mięśni nogi.



Rysunek 12.



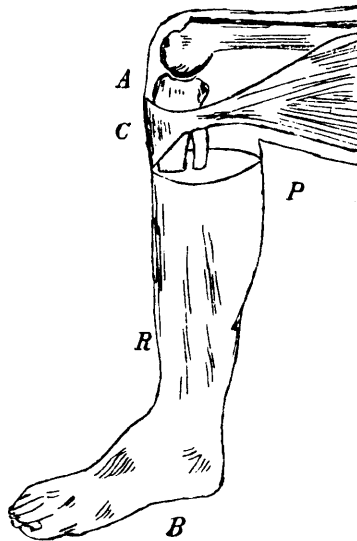
Rysunek 13.



Rysunek 14.

Rezultaty pomiarów, dokonywanych metodą prof. D-ra SOMMER'a — jak wiemy — wyrażają się w postaci szeregów wzniesień i zniżeń. Jako miernik przebiegu ruchu wahadłowego zrównoważonego członka przy wyłączeniu współdziałania mięśni i nerwów, D-r SOMMER uważa krzywe, osiągnięte przy podnoszeniu zrównoważonej goleni trupa. Taką krzywiznę przedstawia rysunek 19-y. Me-

toda D-ra SOMMER'a doprowadziła go do wniosku, że już u normalnego człowieka przebieg objawu kolanowego wykazuje zjawiska przeciwne temu typowi mechanicznego wahadła. Zjawiska te mogą więc być objaśnione tylko działaniem fizjologicznych czynników *resp.* pewnych stanów innerwacji. Jako normalny objaw kolanowy u żywego człowieka SOMMER uważa krzywą, która się składa z ramienia wstępującego, niewielkiego spadku poniżej początkowego poziomu, drugiego niewielkiego wzniesienia ze



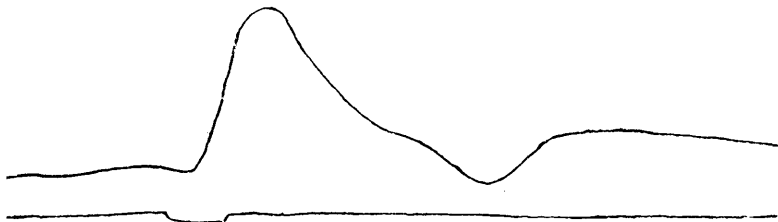
Rysunek 15.

spadkiem do poziomu wyjścia. Następuje tu więc po pierwszym wzniesieniu mniej wahań, niż przy prostym mechanicznym ruchu wahadłowym na trupie.

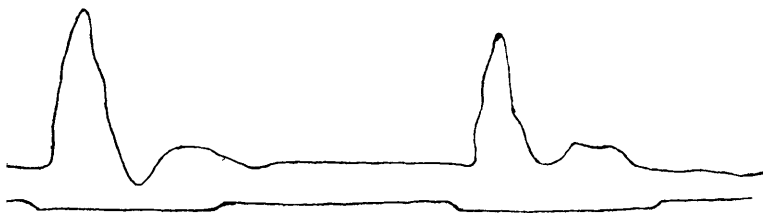
W dużej ilości badań SOMMER'a okazała się pewna liczba swoistych zboczeń od normalnego odruchu. Zboczenia SOMMER odróżnia trojaki.

- A. Pod względem przebiegu szeregów krzywizn.
- B. Pod względem formy pojedynczych krzywych.
- C. Formy kombinowane.

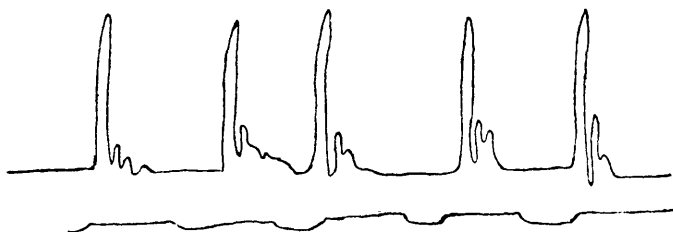
Pewną liczbę owych zбочzeń SOMMER czyni zależnymi od określonych neuro i psychopatycznych stanów. Tu należą np. wzniesienie poziomu krzywej oraz powiększenie wyrzutów z dodatkowem wzniesieniem w ramieniu wstępującem przy hysterii i neurastenii; powiększenie wyrzutów z charakterem spastycznym t. j. ostrokończastemi przej-



Rysunek 16.



Rysunek 17.

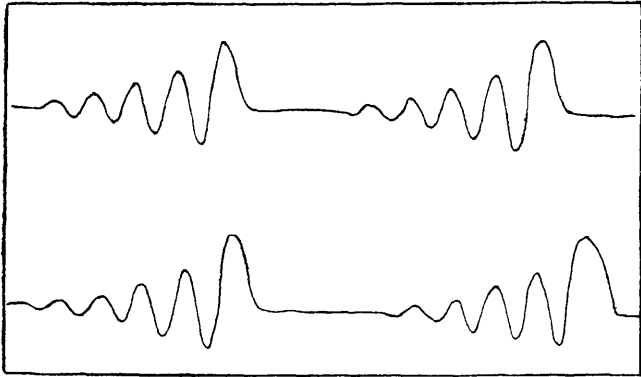


Rysunek 18.

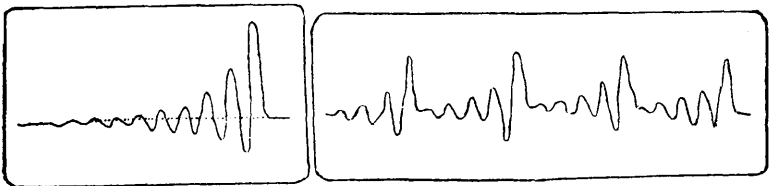
ściami przy cierpieniach organicznych bocznych pęczków piramidalnych [Patrz Rysunek 20-ty] i w. in. Z tem wszystkiem przyznaje on, iż „pewna ilość otrzymanych przez niego krzywych pozostaje tymczasowo całkiem niewyjaśnioną“. Tu należą np. rozmaite oddziaływania przy

jednakowem podrażnieniu, stopniowe zmniejszenie się wysokości wyrzutu pomimo normalnej formy, opadanie poziomu i w. in.

Podając wzory graficzne odruchowego przemieszczenia goleni, nie mam wcale zamiaru wprowadzać czytelnika w labirynt znużających i mozolnych doświadczeń wspomnianych już przezemnie badaczy odruchu kolanowego.



Rysunek 19.



Rysunek 20.

Zadaniem bowiem niniejszej pracy jest tylko zapoznanie czytelnika z głównymi metodami badania odruchu kolanowego i ocena rezultatów tych metod z punktu widzenia zastosowania ich do ścisłego zdania sobie sprawy z ilościowych zmian energii aktu odruchowego. Powyższych kilku wzorów wystarczy, aby sformułować sobie krytyczny sąd o ogólnym charakterze tych metod. Jak widzimy, metody

te oddają nader wiernie przebieg odruchowego przemieszczenia złożonego z oddzielnych skurczów poszczególnych grup mięśniowych. Krzywe wyrzutu goleni są wiernymi kopjami kolejnego działania sił mięśniowych, które w złożonym mechanizmie ruchu kończyny — jak to niżej zobaczymy — często wzajemnie się znoszą. Fakt ten jednak w wielu razach znakomicie utrudnia wnioskowanie o ilościowych zmianach energii, tak iż zarówno najdrobiazgowsze rysunki przemieszczenia goleni, jak i pomiary kąta jej wyrzutu nie wykluczają możliwości pomyłek i w wielu razach nie dają nam istotnego pojęcia o energii sprawy odruchowej. Zauważono bowiem przy tego rodzaju pomiarach:

1) Obecność ciągłych „fizjologicznych“ wahań odruchowego wyrzutu goleni, następujących w nader krótkich okresach czasu. Owe bezustanne wahania uniemożliwiają ściśle określenie energii odruchu i pozbawiają nas możliwości wynalezienia stałej normy tego zjawiska.

2) Zauważono także w jednym i tym samym odruchu możliwość istnienia dysproporcji między wielkością kąta i wielkością siły wyrzutu goleni.

Wahania wielkości wyrzutu goleni u niektórych osobników pomimo zachowania jednakowych warunków badania, stwierdzają wszyscy badacze, nie wyłączając SOMMER'a. Ten ostatni w owym wahanii widzi wyraz „zmiennego momentu w układzie nerwowym“ i tem samem dopuszcza — *caeteris paribus* — możliwość ciągłych wahań energii skurczu odruchowego u jednego i tego samego osobnika. Pogląd ten jednak nie zgadza się z faktami, które przytaczam niżej.

Liczbowe dane co do wahań wielkości odruchowego wyrzutu goleni znajdujemy w pracy HELLER'a, o którego metodzie już wspominałem. Badacz ten starał się przez wymierzanie kąta ¹⁾ odruchowego wyrzutu goleni określić

¹⁾ Ściśle biorąc, HELLER wykazał, że forma odruchowego poruszenia goleni nie jest wahadłowa, lecz że goleń w czasie odruchu opisuje powierzchnię ostrokręgu, zaś koniec stopy zakreśla

normalną siłę odruchu kolanowego człowieka. W tym celu wybrał on 60-ciu zupełnie zdrowych ludzi, u których przy subiektywnem i obiektywnem badaniu wykluczono jakiegokolwiek choroby konstytucjonalne, rdzeniowe i nerwowe i badał u nich na swym przyrządzie wielkość wyrzutu odruchowego goleni. Wielkość ta jednak przedstawiała tak znaczne wahania i indywidualne różnice, że HELLER zmuszony był uciec się do znajdowania przeciętnych i zaledwie był w możności określić „zakres fizyologicznych wahań objawu kolanowego“, który według niego wynosi średnio od 15° do 30° . Fakt dysproporcji między wielkością kąta i wielkością siły wyrzutu goleni dobitnie stwierdził MEYER przy mierzeniu sposobem HELLER'a odruchów kolanowych u kobiet z hemiplegią w szpitalu „Siechenanstalt“ w Berlinie. Do badania wybrał on 29 kobiet, z porażeniem połowicznym z zachowanymi obustronnie objawami kolanowymi w celu porównania odruchów kolanowych strony porażonej z odruchami na kończynie zdrowej. Przyszła mu przytem szczęśliwa myśl, aby wprzód badać odruchy kolanowe zwykłym klinicznym sposobem „na oko“, a następnie przy pomocy przyrządu HELLER'a. Rezultaty, otrzymane przy stosowaniu obu metod badania zupełnie się z sobą nie zgadzają, jak to wykazują tablice:

Jak widać z tablic, jeden i ten sam objaw kolanowy u [pacyentek N-ra 2, 3, 11, 13, 14, 15, 18, 23, 25, 26, 28 okazuje inną wielkość przy badaniu „na oko“ i inną przy badaniu przyrządem graficznym HELLER'a.

Aby objaśnić ów dyssonans w rezultatach badania, MEYER rozróżnia w akcie odruchowym dwa miarodajne czynniki: stopień energii odruchu, czyli siłę uderzenia goleni [uwzględnioną przy badaniu „na oko“] i stopień roz-

nie linię łukowatą, lecz krzywą w formie elipsy. Ponieważ jednak ruchy boczne goleni są bardzo nieznaczne i wahania drogi odruchowego wyrzutu zaznaczają się przeważnie w kierunku podłużnej średnicy elipsy, możemy więc ową średnicę przyjąć w przybliżeniu za miarę łuku odruchowego kąta wyrzutu.

Tablica pomiarów odruchowych kątów wyrzutu goleni,
dokonanych przez HELLER'a.

№	Odruch ko- lanowy pra- wostronny		Odruch ko- lanowy le- wostronny		№	Odruch ko- lanowy pra- wostronny		Odruch ko- lanowy le- wostronny	
	Przebieg- na	Liczba pomiar.	Przebieg- na	Liczba pomiar.		Przebieg- na	Liczba pomiar.	Przebieg- na	Liczba pomiar.
1	20 ⁰	16	13 ⁰	6	26	25 ⁰	5	15 ⁰	3
2	12	5	14	3	27	48	11	12	5
3	21	4	?	3	28	22	8	19	6
4	20	2	18	1	29	28	2	21	3
5	23 ^{1/2}	8	26	2	30	18	7	10	4
6	26 ^{1/2}	14	30	8	31	19	5	13	1
7	30	4	25	1	32	30	11	25	3
8	20	5	18	7	33	23	9	23	6
9	27	7	31	6	34	25	9	8	10
10	48 ^{1/3}	19	?	?	35	24	6	20	3
11	35	7	30	6	36	32	7	23	7
12	25	14	30	12	37	30	10	25	3
13	30 ^{1/2}	9	27	9	38	34	8	24	7
14	26 ^{1/2}	8	29	7	39	32	10	34	7
15	40	9	33	12	40	17	9	19	5
16	18	1	18	2	41	29	14	31	8
17	18	12	30	8	42	21	9	27	5
18	22	10	17	6	43	38	8	38	8
19	40	12	23	6	44	12	7	14	6
20	27	15	30	6	45	20	6	30	6
21	14	6	24	6	46	53	7	38	2
22	11	6	10	5	47	11	2	?	?
23	22	11	21	8	48	9	3	?	?
24	16	9	15 ^{1/2}	10					
25	1	2	?	?					

[Pota-
tor]

Przy badaniu gołym okiem:

№	Wiek pa- cyentki lat	Umiejscowienie paraliżu	Czas trwa- nia paraliżu lat	Energia objawu kolano- wego L=lewostronny P=prawostronny
1	60	Lewostronny	10	L > P
2	49	„	8 ^{3/4}	L „ P
3	54	„	10	L „ P
4	49	„	1 ^{1/4}	L „ P
5	85	„	5	L „ P
6	60	„	7	L „ P
7	61	„	2	L „ P
8	25	„	3	L „ P
9	57	„	33	L „ P
10	45	„	?	L „ P
11	42	„	1	L „ P
12	44	„	1/4	P „ L
13	67	„	14	L = P [wzmóŜony]
14	55	„	1/12	L = P [wzmóŜony]
15	65	„	?	L = P [wzmóŜony]
16	43	Prawostronny	1 ^{1/4}	P > L
17	77	„	1 ^{1/2}	P „ L
18	77	„	1	P „ L
19	68	„	1 ^{1/2}	P „ L
20	68	„	9	P „ L
21	73	„	2	P „ L
22	56	„	39	P „ L
23	89	„	4 ^{1/2}	P „ L
24	68	„	?	L „ P
25	46	„	1	L „ P
26	68	„	8	L „ P
27	58	„	4	L „ P
28	42	„	13	P = L [wzmóŜony]
29	51	„	4 ^{1/2}	P = L [wzmóŜony]

Przy badaniu aparatem HELLER'a

№	Umiejscowienie paraliżu	Wyrzut Goleni	
		Prawostron- ny	Lewostron- ny
1	Lewostronny	12 ^o	20.5 ^o
2	„	25.5	15
3	„	27	25
4	„	15	16
5	„	15	19.5
6	„	10.5	20
7	„	12.5	19.5
8	„	21	22
9	„	14.5	19
10	„	22	22
11	„	28	11.5
12	„	24	19.5
13	„	19	31
14	„	29	30
15	Prawostronny	14.5	11.5
16	„	25	19
17	„	17	10
18	„	15	21
19	„	22.5	15.5
20	„	14.5	8
21	„	14	9
22	„	16	10
23	„	20	21.5
24	„	7	19
25	„	25	22
26	„	20	20
27	„	15	24
28	„	32	28
29	+ „ [obiit]		

warcia kąta wyrzutu goleni [notowany na przyrządzie graficznym HELLER'a]. Pierwszy z tych czynników MEYER nazywa „Intensität des Patellarreflexes“, drugiemu zaś z nich nadaje nazwę „Extensität des Patellarreflexes“. Zaznaczając spotykaną dysproporcję tych dwóch czynników w jednym i tym samym odruchu u jednej i tej samej osoby, MEYER jednocześnie robi następującą uwagę: „Wogóle odruch kolanowy przedstawiał dosyć niestale wielkości pod względem „Extensität“ gdy tymczasem „Intensität“ okazywała się stałszą.

Wprowadzenie przez MEYER'a do reflexometrii dwóch nowych terminów nie tłumaczy przyczyn i nie wyjaśnia istoty samego zjawiska. Aby zrozumieć dlaczego rysunki przemieszczenia goleni, *resp.* pomiary kąta jej wyrzutu są w wielu razach bezużyteczne do sądzenia o energii odruchu, należy poddać krytycznej ocenie punkt wyjścia przedstawicieli owego kierunku badania. Jakem już zaznaczył wyżej, zarówno badacze rysujący graficzny wizerunek odruchowego przemieszczenia goleni, jak i ci, którzy konstatują geometryczną wielkość kąta, zakreślonego przez goleń — wychodzą ze wspólnego założenia, że stopień przemieszczenia goleni stoi w stosunku prostym do energii skurczu mięśnia wyprostnego goleni czworogłowego. Ten punkt wyjścia byłby zasadnym tylko w tym razie, gdyby opór, jaki przewycięża skurcz mięśnia czworogłowego w czasie odruchu, pozostawał niezmiennie jednakowym. Jeżeli goleń będziemy uważali za dźwignię z punktem podpory w stawie kolanowym *A* [Patrz Rys. 15-y, str. 412], to siłę nam będzie reprezentować energia skurczu mięśnia czworogłowego z punktem przyłożenia *C* na *tuberositas tibiae* i ramieniem siły *AC*. Na wytworzenie oporu, jaki przewyciężyć ma w czasie odruchu mięsień czworogłowy, składają się dwa czynniki, z jednej strony ciężar tej części goleni, która przedstawia ramię oporu *AR* [przez *R* oznaczamy punkt ciężkości goleni]. Czynnikiem ten w czasie odruchu pozostaje wielkością niezmienną. Drugim składowym czynnikiem oporu jest udział w akcji odruchowym mięśni tylnych goleni, działających w kierunku przeciw-

nym rozginaniu ¹⁾). Mięśnie te na rysunku są przecięte poprzecznie. Gdyby w akcie odruchowym owe mięśnie przyjmowały zawsze jednakowy jakościowy i ilościowy udział, wówczas opór, okazywany mięśniowi czworogłowemu w czasie odruchu byłby niezmiennym i kwestya mierzenia odruchów byłaby przez opisane powyżej metody rozwiązana. Tak jednakże nie jest. Z jednej strony bowiem wiadomo, że siła odruchowego skurczu antagonistów m. czworogłowego warunkuje się bliższem lub dalszem ich sąsiedztwem ze wzmiankowanym mięśniem. Z drugiej zaś strony na ilościowy udział mięśni odległych *resp.* zginaczy goleni w akcie odruchowym wpływa cały szereg niedających się z góry obliczyć przypadkowych warunków np. chwilowe

¹⁾ Jeszcze w roku 1890 na IX kongresie dla medycyny wewnętrznej STERNBERG wykazał, że każdy odruch ścięgnisty składa się z dwóch momentów: 1) skurczu mięśnia, w którego ścięgnu nastąpiło uderzenie; skurcz ten drogą łuku odruchowego bierze swój początek z nerwów czuciowych mięśnia; 2) ze skurczu wszystkich mięśni, przyczepionych do odnośnego odcinka kończyny, skurcz ten jest wywołany wstrząśnieniem peristaltycznych nerwów kości. Badania odruchów na zwierzętach, połączone ze zdjęciem skóry, fascyi i obnażeniem muskulatury na dużych przestrzeniach stwierdziły fakt udziału wielu mięśni w odruchach ścięgnistych wogóle i odruchu kolanowym w szczególności. U człowieka fakt ten odruchu kolanowego można stwierdzić nader łatwo. Należy tylko wybrać osobnika chudego z mało rozwiniętą tkanką podskórną tłuszczową; u takiego osobnika ręką umieszczoną w dołku podkolanowym, oprócz ruchu wyprostnego goleni, spowodowanego przez skurcz *musculi quadriceps*, wyczuwa jednocześnie mniej lub więcej energiczny skurcz antagonistów t. j. mięśni zginaczy goleni. Doświadczalnie stwierdzono, iż w odruchu kolanowym, mogą przyjąć udział następujące mięśnie: *Mm.* przywodzące i zginacze uda; *mm.* wyprostne goleni, w szczególności mięsień piszczelowy przedni; dalej mięsień łydkowy i cały szereg zginaczy goleni, których skurcz szczególnie się zaznacza przy wzmożonej pobudliwości odruchowej. [*Mm.* dwugłowy uda, półścięgnisty, półbłoniasty i podkolanowy]. Skurcze odruchowe mięśni zginaczy goleni są synchroniczne ze skurczem m. czworogłowego, lecz nie są z nim synergiczne t. j. nie działają w jednakowym kierunku.

położenie kończyny. Przy pewnych bowiem położeniach, niektóre mięśnie znajdują się w pozycji pomyślniejszej dla skurczu, inne zaś mięśnie — w mniej pomyślnej pozycji. Szczególnie ważną rolę gra tu chwilowe napięcie mięśni. Z powyższego widać, że siła odruchowego skurczu mięśnia czworogłowego, działając w zmiennych warunkach oporu zginaczy ¹⁾, musi w ostatecznym swym wyniku wyrazić się bezustannymi wahaniami przemieszczenia goleni. Wahania te, jako niezależne od stanu inercyacji, zaciemniają nam istotne pojęcie o energii aktu odruchowego i uniemożliwiają ściśle jej określenie. Ztąd to pochodzi, że zarówno rysunki odruchowego przemieszczenia goleni, jak i pomiary kąta jej wyrzutu, bezustannie wykazują zmienne wielkości i w wielu razach stwierdzają fakty dysproporcji między stopniem dyslokacji i ilością energii wyrzutu goleni.

¹⁾ W zwykłych warunkach nad skurczem zginaczy, wywołanym wstrząśnieniem okostnowych nerwów kości, bierze górę wynik skurczu tego mięśnia, którego ścięgno bezpośrednio było uderzone. Przy odruchu więz kolanowym przeważa zazwyczaj skurcz mięśnia czworogłowego i dlatego normalny odruch kolanowy odbywa się w kierunku wyprostnym. Jeżeli jednak w mięśniu, w którego ścięgno uderzamy następuje w jakikolwiek sposób utrata kurczliwości, wówczas biorą przewagę jego antagoniści i powstaje tak zwany paradoxalny objaw kolanowy [„Paradoxes Kniephänomen“] t. j. zgięcie goleni zamiast wyprostowania. Zjawisko to, jakkolwiek u człowieka powstaje względnie rzadko, ma już jednak swoją literaturę. Zdarza się ono mianowicie przy zwyrodnieniach i sprawach zanikowych w m. czworogłowym, przy poliomyelitis anterior, a raz było stwierdzone nawet u zdrowego człowieka. Bliższe szczegóły w tej kwestyi można znaleźć u następujących autorów. BENEDIKT M. „Einige qualitative Varietäten des Kniephänomens“. Neurologisches Centralblatt 1889, Nr. 19. — EICHHORST H. „Paradoxer Patellarsehnenreflex“. Centralblatt für die medicinische Wissenschaften 1892, str. 641.—BERGER O. „Über Sehnenreflexe“. Centralblatt für Nervenheilkunde 1879, str. 73.—SCHUSTER A. „Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten“, Berlin 1884, str. 32.—RIEGER. „Über normale und kataleptische Bewegungen“. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, T. XIII, str. 425.

Na zasadzie powyższych uwag, dochodzimy do przekonania, że w ścisłym mierzeniu energii odruchu kolanowego należy zarzucić wszystkie metody mierzenia, oparte na kopiowaniu poruszeń odruchowych i badaniu kąta wyrzutu, przedsięwziąć zaś mierzenie odruchowej energii skurczu m. czworogłowego w warunkach wykluczających zmienną interwencyę jego antagonistów.

W tym celu opór, jaki przedstawia m. czworogłowemu sama goleń, należy zamienić przez pewną mechaniczną pracę ujawnioną nazewnątrż badanej kończyny i wykonywaną na pewnej stałej wysokości podniesienia goleni i w pewnym ściśle określonym czasie. Innemi słowy wychodzę z zasady, że odruch kolanowy, jak zresztą każdy inny akt odruchowy żywego organizmu, jest rezultatem pewnej energii mięśniowej, którą mierzyć należy nie przy pomocy linii lub kątów, lecz ilością dokonanej pracy mechanicznej w jednostce czasu i przestrzeni. Odpowiednio do tego za jednostkę miary przy mierzeniu pracy odruchu kolanowego należy przyjąć jednostkę czysto mechanicznej natury. Pracą bowiem — jak wiadomo — nazywa się iloczyn z siły przez drogę, przebieżoną przez punkt jej przyłożenia. Mierząc drogę metrem, a siłę — kilogramem, otrzymujemy jako jednostkę do mierzenia pracy — kilogramometr [Kgm.]. — Ponieważ jednak kgm. dla mierzenia pracy odruchu kolanowego jest jednostką zbyt wielką, należało zmodyfikować ją odpowiednio do naszego specjalnego celu. Za jednostkę więc do mierzenia pracy odruchu kolanowego przyjąłem „gramocentymetr“ [Gmct.] t. j. ilość pracy jaką spełnia siła, podnosząc ciężar jednego grama na wysokość jednego centymetra.

Ponieważ przeciętny czas trwania prostego odruchu wynosi według BRISSAUD'a i EULENBURG'a $\frac{1}{3}$ sekundy, tę więc ilość czasu przyjąłem za jednostkę przy mierzeniu pracy odruchów prostych. Taż sama jednostka — jak to niżej zobaczymy — posłużyła mi za punkt wyjścia do określenia ilości pracy odruchów klonicznych i tonicznych. Wybór jednostki przestrzeni, czyli drogi, na której ziszcza się

praca odruchu kolanowego, ściśle się wiąże z omawianymi wyżej pomiarami odruchowego kąta wyrzutu. Z tablicy pomiarów HELLER'a okazuje się, iż w fizyologicznych warunkach odruchu, gdzie stosunek siły skurczu mięśnia wyprostnego bywa normalny — kąt wyrzutu nie spada poniżej 8° ¹⁾). Ponieważ—jak nam wiadomo—fizyologiczne granice wahań odruchowego kąta wyrzutu warunkują się wzajemnym ustosunkowaniem sił: synergicznej i antergicznej, więc i owo minimum spadku kąta wyrzutu będzie stanowił krańcową granicę, poniżej której ustaje działanie sił fizyologicznych i zaczyna się zazuaczać wpływ czynników patologicznej natury.

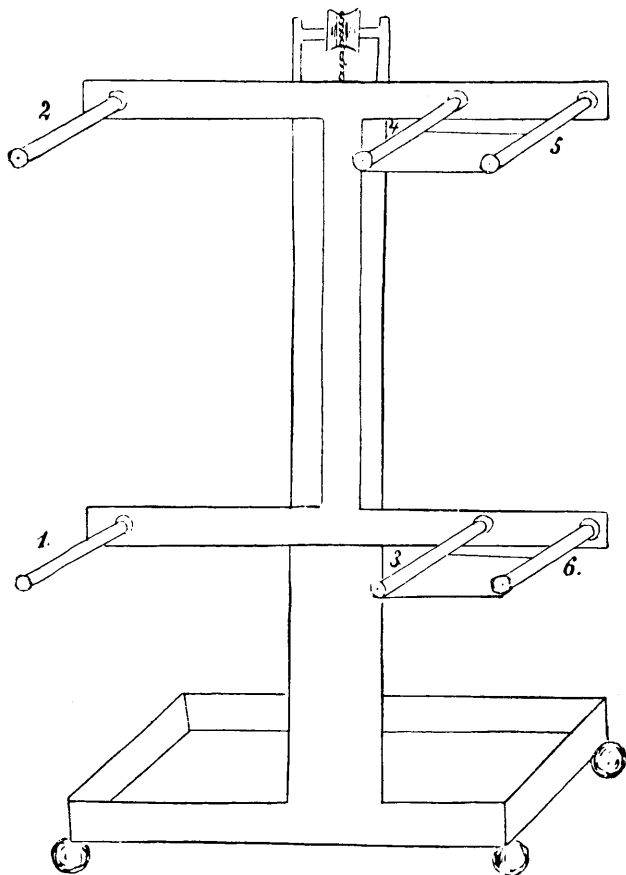
Na podstawie więc tych danych mamy prawo wnioskować, że wszelki kąt, nie przekraczający 8° będzie stał poza sferą wahań, powodowanych niejednostajnym antergicznym udziałem muskulatury i—jako taki—może służyć za jednostkę drogi, na której mierzyć mamy ilość pracy odruchu kolanowego. Za taką jednostkę przyjmuję kąt 5° . Odpowiednio więc do wyszczególnionych warunków, za miarę energii odruchu kolanowego przyjmuję ilość pracy wykonanej przez odruchowy synergiczny skurcz mięśni kończyny w ciągu $\frac{1}{2}$ sekundy na przestrzeni łuku 5° , opisanego promieniem pewnej stałej długości. Dla mierzenia tej pracy służyć ma przyrząd, któryby, niezależnie od całkowitego przemieszczenia goleni, notował ilość przewyciężonego przez goleń w czasie odruchu oporu na przestrzeni kąta 5° . Budowa tego przyrządu przedstawia się w sposób następujący:

Na nieruchomej podstawie wysokości 1 m. 25 ctm. ślizga się do góry i na dół pionowa platforma w kształcie przewróconej litery I. Długość tej platformy wynosi 70 ctm., zaś poprzecznicą 50 ctm. Do tej platformy przytwierdzono w poziomym położeniu 6 masywnych słupków o średnicy 1 ctm. i długość 20 ctm. Słupki te, oznaczone na rysunku [Rysunek 21-y] liczbami arabskimi — 1—6

¹⁾ N 25 przedstawia odruch patologiczny.

— dźwigają właściwy reflexometr, [Rys. 23], który wisi na niej w powietrzu i może być podnoszony i opuszczany na dowolną wysokość. Składa się on z dwóch części: kątomierza i siłomierza.

Projekt Dynamo-reflexometru.

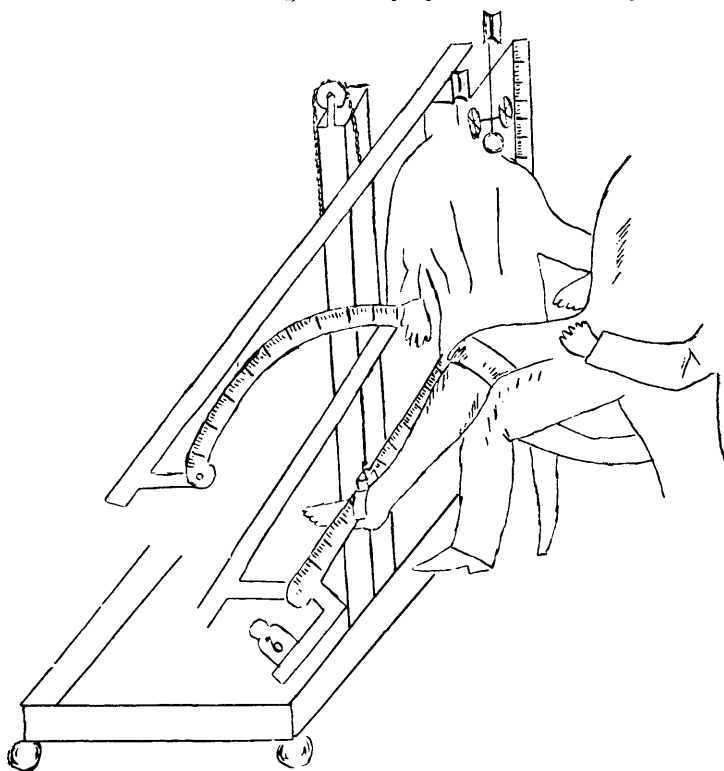


Rysunek 21.

Podstawa wraz z ruchomą platformą Dynamoreflexometru.

Kątomierz, który według MEYER'a można nazwać „Extensitätmessung-apparat“, służy do oznaczania kąta wyrzutu goleni. Budowa jego zasadza się na następują-

cem spostrzeżeniu: Goleń z udem tworzy pewien kąt, którego wierzchołkiem jest staw kolanowy. Objaw kolano-
wy jest to skomplikowane zjawisko ruchowe, którego rezul-
tatem jest wykonane z pewną energią przemieszczenie go-
leni. Ruch wykonany przez dolną kończynę przy odru-
chu kolanowym należy uważać za obrót ruchomego ramie-
nia naokoło nieruchomego. Przy tym obrocie każdy punkt



Rysunek 22.

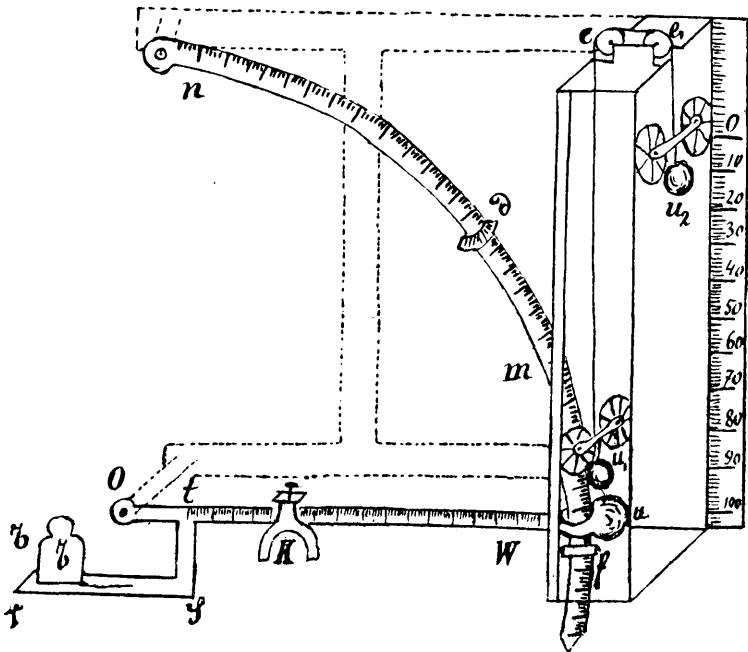
Technika mierzenia odruchów na Dynamo-reflexometrze.

ruchomego ramienia, a jednocześnie i jego punkt końcowy t. j. staw skokowy (*Articulatio talo-cruralis*) zakreśla krąg naokoło wierzchołka. Ten krąg jest miernikiem odrucho-
wego kąta wyrzutu, który—jak wiadomo—nie może prze-
kraczać go. Zadaniem kątomierza jest zaznaczanie na lu-

ku 90° kąta, zakreślonego w czasie odruchu przez goleń. Uskutecznia się to przy pomocy sztabki, której przemieszczenie odpowiada przemieszczeniu goleni. Taką sztabkę przedstawia sztabka *ow*. Oś jej umieszczona jest na słupku Nr. 1, zaś koniec obwodowy, zaopatrzony otworem, przesuwa się po łuku *mn* przytwierdzonym do słupka Nr. 2 Projekt Dynamo-reflexometru.

A.

B.



Rysunek 23.

Dynamoreflexometr.

- A. Kątomierz.
- B. Siłomierz.

na zawiasie, do słupka zaś Nr. 3 przy pomocy widelkowej klubki ze śrubą *f*. Łuk *mn* podzielony jest na 90 części. Każda z tych podziałek odpowiada kątowi jednego stopnia. Po łuku *mn* wraz z obwodowym końcem sztabki

ow przesuwają się kółko d , które, zatrzymując się na najwyższym punkcie odchylenia sztabki ow , wskazuje kąt wyrzutu goleni; zaś sama sztabka ow opada do pierwotnego swego położenia. W celu ujednostajnienia warunków obserwacji, należało długości wszystkich badanych goleni sprowadzić do pewnej jednakowej stałej długości. Za taką w kątomierzu przyjęto długość 50 cm., którą przedstawia sztabka ow , jako promień łuku mn . Ponieważ ruchome siodełko k nakłada się zawsze na miejsce stawu skokowego, zatem odległość tego siodełka od osi O , czyli wierzchołka kąta, zakreślonego przez sztabkę ow , winna być zawsze równa długości danej goleni, czyli odległości *Malleoli Externi* od *Condylus externus tibiae*. W takich tylko warunkach kąt, zakreślony przez sztabkę ow , będzie się równał kątowi, zakreślonemu przez goleń. Dla tego też przed każdym badaniem odruchu mierzymy w centymetrach długość badanej goleni czyli odległość *Malleoli ext.* od *Condylus ext. tibiae* i na otrzymaną ilość centymetrów przesuwamy siodełko k od osi o . Aby sztabka ow ciężarem swoim nie hamowała energii wyrzutu goleni, w pobliżu osi o dodano do niej zgięte pod kątem prostym krótkie ramię rst . Część rs , urządzona jest w formie szyny, po której przesuwają się ciężarek b umocowany w dowolnym punkcie przy pomocy odpowiedniej szrubki. Ciężarek b stanowi przeciwwagę sztabki ow , która w celu możliwego zmniejszenia jej wagi ma być zrobiona z aluminium. Sztabka więc ow waha się swobodnie około punktu podpory na osi o na podobieństwo ramienia wagi. Zadanie ciężarka b polega na tem, aby punkt ciężkości sztabki ow przenieść na ramię rst poniżej punktu zawieszenia o , przyczem ciężarek b przesuwamy na taki punkt szyny rs , aby sztabka ow znajdowała się w miejscu bezpośredniego zetknięcia kuli u z kulką u_1 . W razie, gdyby trzeba było mierzyć pracę odruchu na pewnej wysokości wyrzutu goleni, wówczas przy pomocy ciężarka b przesuwamy punkt ciężkości sztabki ow tak, aby kula u odsunęła się od kulki u_1 , na żadaną ilość stopni i sztabka ow w tem położeniu posiadała równowagę

stałą. Z powyższego widać, że rola kątomierza sprowadza się do następujących funkcji:

1) Sprowadza on wszystkie badane golenie do wspólnej długości 50 ctm.

2) W punkcie przyłożenia siły odruchu kolanowego t. j. w siodełku k , kątomierz zmienia kierunek działania energii odruchu, albowiem płaszczyzna kąta wyrzutu goleni względem płaszczyzny kąta wyrzutu sztabki ow znajduje się w przestrzeni pod kątem prostym.

3) Kątomierz daje możność mierzenia pracy odruchu na dowolnej wysokości wyrzutu goleni.

4) Kątomierz służy za pośrednie ogniwo między badaną golenią i właściwym przyrządem do mierzenia pracy odruchu kolanowego, czyli za siłomierz, który według MEYER'a, można nazwać „Intensitätmessungsapparat“.

Przedstawia on dwie pary szyn, po których ślizgają się na żłobkowanych kółkach poprzeczne drążki wiszące na bloczkach. Dzięki tym kółkom tarcie o szyny przy przesuwaniu ciężarka u , sprowadzone jest do minimum.

Nazewnątrz łuku mn do sztabki ow przymocowana jest kula z aluminiowej blachy u . Takie same tylko mniejsze kulki jednakowej wagi u_1 i u_2 wiszą w siłomierzu na bloczkach e i e_1 . Kulki te są umocowane do poprzecznych drążków, które, jak wspomniałem, przy pomocy żłobkowanych kółek ślizgają się po szynach, ustawionych w płaszczyźnie stycznej do łuku mn pod kątem prostym do sztabki ow , będącej w położeniu poziomem. Jedna z tych szyn z boku zaopatrzona jest podziałkami w centymetrach. Obadwa drążki wraz z kółkami i kulkami są ściśle jednakowej wagi, tak iż utrzymują się w równowadze w każdym położeniu na szynach [waga nitki, utrzymującej drążki jest tak nie wielka, iż nie może spowodować naruszenia równowagi ciężarków]. Kula u , będąc wsuniętą między szyny siłomierza, znajduje się poniżej kulki u , którą wraz z drążkiem podrzuca podczas odruchu goleni na pewną ilość centymetrów. Wzajemny stosunek powierzchni kul tak jest unormowany, aby knła u z kulką u_1 znajdowała się w zetknięciu tylko na przestrzeni łuku 5° . Gdy podczas obrotu

spowodowanego odruchem sztabka *ow* przekroczy kąt $< 5^\circ$, wówczas obie kule się rozchodzą.

Kulka *u* zostaje podrzuconą na pewną wysokość po szynach siłomierza i utrzymaną na największej wysokości przez przeciwwagę u_2 , kula zaś *u* przesuwana się w kierunku obwodu koła po łuku *mn*, nie wpływając w dalszej swej drodze na wysokość podniesienia kulki u_1 . Przy takim urządzeniu bez względu na wielkość kąta wyrzutu goleni praca odruchu wykonywana się zawsze na jednej i tej samej drodze. Wysokość więc podrzucania kulki u_1 warunkuje się tylko mniejszą lub większą energią odruchowego wyrzutu goleni.

Co się tyczy techniki mierzenia odruchów na opisanym dynamoreflexometrze, to dorosłych i dzieci, które mogą same siedzieć bada się w sposób zwykły w pozycji siedzącej przy założeniu nogi na nogę i zastosowaniu sposobu JENDRASSIK'a. Odmierzony w centymetrach odległość *Malleoli externi* od *Condyl. ext. tibiae*, przesuwamy na otrzymaną odległość siodełko *k* od osi *O* i opuszczamy platformę reflexometru tak, aby siodełko *k* obejmowało staw skokowy, lecz nie naciskało nań zupełnie. Następnie silnym uderzeniem kantem dłoni w dolne ścięgno rzepkowe wywołuje się odruch kolanowy. Sztabka *ow* zostaje podrzuconą do góry, przyczem w miejscu najwyższego swego odchylenia na łuku *mn* przesuwana kółko *d*, które zaznacza rozwarcie kąta odruchowego. Jednocześnie kula *u* na przestrzeni łuku $< 5^\circ$ uderza z pewną siłą w kulkę u_1 siłomierza, wskutek czego ta ostatnia zostaje wyrzuconą na pewną ilość centymetrów w górę. Waga całego ciężarka *u*, pomnożona przez ilość centymetrów podniesienia owego ciężarka wyraża w gramocentymetrach energię *resp.* pracę odruchu kolanowego. Co do ssawców, to tych badałoby należało w pozycji leżącej przy piersi matki, podłożywszy rękę pod badaną goleń. Normowanie w zwykłych badaniach klinicznych siły uderzenia w ścięgno przy pomocy przyrządów uderzających nie uważam za niezbędne; albowiem stopień energii odruchu zależnym jest od stopnia siły uderzenia w ścięgno tylko do niewielkich granic t. j. przy stosowaniu

uderzeń słabych. Jeżeli zaś będziemy w badaniach stosować uderzenia dłonią o pewnej stałej dużej sile, znacznie przekraczającej tak zwany „próg podrażnienia“, to czynnik ten ¹⁾ pozostanie bez wpływu na wahania energii odruchu. W opisany sposób mierzyłoby należało odruchy proste, przedstawiające pojedynczy wyrzut odruchowy goleni. By otrzymać wymiar pracy mechanicznej odruchu w odruchach klonicznych, gdzie po jednym uderzeniu w ścięgno następuje dwa lub więcej odruchowych wyrzutów goleni, mnożymy ilość gramocentymetrów, otrzymanych na dynamoreflexometrze przy pierwszym wyrzucie goleni przez liczbę zaobserwowanych klonicznych wyrzutów goleni. Przy mierzeniu odruchów tonicznych, odruchowe wyrzuty goleni następują za sobą tak szybko, iż sumują się w jeden tetaniczny długotrwały wyrzut goleni. Nie będąc w możności zaobserwowania liczby oddzielnych wyrzutów goleni, zauważamy liczbę sekund trwania tonicznego odruchu. Podzieliwszy tę liczbę przez przeciętny czas trwania prostego odruchu, określony według BRISSAUD'a i EULENBURG'a na $\frac{1}{2}$ sekundy, można się dowiedzieć ile prostych odruchów swą mechaniczną pracę równoważyłoby w tymże samym czasie toniczny odruch kolanowy. Otrzymaną liczbę mnożymy przez ilość gramocentymetrów, zaznaczoną na siłomierzu przy pierwszym wyrzucie goleni i otrzymamy ogólny wymiar pracy mechanicznej danego odruchu tonicznego. Krócej mówiąc, aby wymierzyć na dynamoreflexometrze pracę mechaniczną odruchu tonicznego, należy liczbę gramocentymetrów danego tonicznego odruchu pomnożyć przez podwojoną liczbę sekund trwania tegoż odruchu. Co się tyczy paradoksalnego objawu kolanowego, to mierzenie jego energii odbywa się według tych samych prawideł, z tą tylko różnicą, że kierunek działania jego siły

1) Według badań DANILLO „próg podrażnienia“, czyli minimum siły podrażnienia, niezbędne dla otrzymania wyraźnego skurczu odruchowego przedstawia wielkość niestałą i waha się w granicach 150—200 grm. [S. F. DANILLO, Comptes rendus de la Société de Biologie. 1882, 595].

zmienia się przy pomocy odpowiedniego bloczka, zastosowanego do przyrządu.

Opisana metoda przedstawia dopiero teoretyczne wywody i, jako taka, wymaga naturalnie doświadczalnego stwierdzenia jej wartości przy pomocy klinicznych pomiarów energii odruchów. Jest to właściwie projekt nowej metodyki mierzenia odruchów kolanowych. Projekt ten należy więc urzeczywistnić przez zbudowanie opisanego przyrządu i wykonanie całego szeregu doświadczeń. Będzie to mojem zadaniem w najbliższej przyszłości. *A priori* jednak sądzę, że metoda dynamo-reflexometrii spoczywa na dużo racjonalniejszych podstawach, niż wszystkie dotychczasowe sposoby mierzenia odruchów i wskutek tego powinna się przyczynić do prawidłowego rozwiązania kwestyi mierzenia energii odruchu kolanowego. A dowodzić chyba nie trzeba, że racjonalne mierzenie energii odruchu kolanowego może oddać klinicytom znaczne usługi. Pomiąm już cały szereg obserwacji, w których stwierdzono fakt zależności wahań energii odruchu kolanowego od różnych czynników fizyologicznej natury; punkt ciężkości bowiem pada tu głównie na zależność owych wahań od jakości i natężenia różnych stanów patologicznych. Weźmy np. fakt nierówności objawów kolanowych w wiądź rdzeniowym w owym wczesnym okresie kiedy najtroskliwsze badanie „na oko“ nie jest jeszcze w stanie wykryć nieznacznych różnic w energii odruchów kolanowych. Już w roku 1888 GOLDFLAM ¹⁾ zwrócił uwagę, że zanim dojdzie do całkowitego zniknięcia objawów kolanowych, przechodzą te zjawiska rozmaite zmiany „których może nie umiemy tak dobrze spostrzegać, na które może nie zwrócono dostatecznej uwagi, ale które bądź co bądź istnieć muszą. Już *a priori* trudno przypuścić, żeby prawidłowe objawy kolanowe przeszły bez żadnych pośrednich stopni

¹⁾ S. GOLDFLAM. „O nierówności objawów kolanowych w wiądź rdzeniowym“. Wykład miany na V Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie. Przegląd Lekarski 1888 r.

w braku tego zjawiska. Muszą istnieć inne jeszcze zmiany patologiczne zjawisk ścięgnistych pośrednie, nim okaże się zupełny ich brak. Jednym z takich pośrednich stopni patologicznych objawów ścięgnistych jest, jak klinika wykazuje, nierówność ich z obu stron“ [GOLDFLAM]. W tejże samej pracy autor zwraca uwagę na wielką dyagnosyczną doniosłość wczesnego stwierdzenia różnic w natężeniu energii objawu kolanowego przy wiaździe rdzenia i zaznacza potrzebę przyrządu, któryby dawał ścisłą miarę dla oznaczenia wielkości objawu kolanowego. Życzenie takie wraz z GOLDFLAMEM wyrażało wielu klinicystów, którzy czują całą nieścisłość dotychczasowego klinicznego badania energii odruchów kolanowych. Ocena „na oko“ siły odruchu całkowicie zależną jest od subiektywnego sądu obserwatora i, jako taka, pozbawiona jest wszelkiej naukowej ścisłości. Że klinicyści pomimo przeświadczenia o całej niedokładności badania energii odruchów „na oko“ przekładają ten sposób nad stosowanie skomplikowanych i błędnych w założeniu przyrządów, notujących dyslokację goleni, temu się z wyłuszczonej powodów nie można dziwić.

Ostateczne wyniki niniejszej pracy pozwolę sobie streścić w dwóch następujących punktach:

1) Przy badaniu odruchu kolanowego za jedyny odczyn zdolności odruchowej układu nerwowego i organu centralnego należy uważać wahania energii odruchu, mierzonej w jednostkach pracy mechanicznej.

2) Badanie odruchowego przemieszczenia goleni nadaje się do określania kąta wyrzutu odruchowego goleni, formy skurczu mięśniowego, okresu utajonego i czasu trwania skurczu. Metoda ta żadną miarą nie nadaje się do mierzenia energii odruchu kolanowego.

L I T E R A T U R A.

BALL ROBERT. „Mechanika doświadczalna“ przełożył S. KRAMSZTYK. Warszawa 1895.

BECHTEREW W. M. „Pribory, służące do badania klinicznego i doświadczalnego suchowłóknistych refleksów“. Wiestnik klinicznej i sądowej psychiatrii“ 1890 t. VIII, str. 43.

TENŻE. „K woprosu o zapisywajuszczem sposobie izliedowanija suchowłóknistych refleksow i ob izmienienu ich pri duszownych boliezniah“. Wracz 1891. Nr. 16, str. 397.

BENEDIKT M. „Einige qualitative Varietäten des Kniephänomens“ Neurologisches Centralblatt 1889, Nr. 19.

BERGER O. „Ueber Sehnenreflexe“. Centralblatt für Nervenheilkunde 1879.

BRISSAUD. „Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques“. Paris 1880.

DANILLO. „Ob izmierenii tak naz. koliennawo refleksa“. Wracz Nr. 7, 1891 r.

TENŻE. „Réflexomètre pour les réflexes tendineux avec signal électrique“. Comptes rendus de séances et mém. de la soc. de Biol. 1882, 595.

EULENBURG ALBERT prof. D-r. Real-Encyklopaedie der Medicinischen Wissenschaften. T. XVII i XVIII [tłom. ros.].

EICHHORST H. „Paradoxer Patellarsehnenreflex“. Centralblatt für die medicinische Wissenschaften, 1892, str. 641.

FEILCHENFELD. „Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen“. Deutsch. Medicinische Wochenschrift, 1884, t. X, 403.

GOWERS W. R. prof. M. D. Diseases of the nervous system. Second edition. [tłom. ros. z r. 1894].

GOLDFLAM S. „O nierówności objawów kolanowych w wiązadzie rdzeniowym“. Wykład miany na V zjeździe lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie. Przegląd lekarski 1888 r.

HELLER JULIUS Cand. Med. „Zur diagnostischen Messung des Kniephänomens“. Berliner klinische Wochenschrift, 1886, Nr. 52, str. 903.

JAKOWLEW A. A. „K woprosu o wremieni kolienno-suchožilnawo refleksa“. Wiestnik kliniczeskoj i sudiebnoj psichiatрії i newropatologii. Petersburg, 1890.

JAROSZEWSKIJ. „O kolienno-suchožilnom refleksie“. Wracz 1884.

LOMBARD W. P. „The Variations of the Normal Knee-Jerk and their Relation to the Activity of the Central Nervous System“. American Journ. of Psychology. Baltimore 1888. [Referaty w Schmidt's Jahrb. 1888, t. 217 i w „Wiestnik kliniczeskoj i sudiebnoj psichiatрії“ 1888.

LAUENSTEIN M. „Podręcznik Mechaniki“ przełożył z niemieck. Józef Hofman inżynier. Warszawa 1896.

MOCZUTKOWSKI O. O. D-r [iz Odessy]. „Refleksomier“. Wracz 1880 r., Nr. 6, str. 104.

MEYER GOERGE D-r. „Untersuchungen über das Kniephänomen“. Berliner klin. Woch. 1888, Nr. 2.

RIEGER. „Über normale und kataleptische Bewegungen“. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. T. XIII.

SZUMAN S. „O anomaliach odruchów, w szczególności kolanowych i towarzyszących im uczuciach [sensacyach] w przypadkach nerwic“. Przegląd lekarski Nr. 9, 1900 r.

SOMMER R. D-r Prof. in Giessingen. „Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden“ 1899.

TENŻE. „Reflexomultiplikator“ Apparat zur Untersuchung des Kniephänomens bei Aequilibrirung des Unterschenkels“. Wiener Medicinische Presse, 1894, Nr. 40.

STERNBERG M. Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems“ 1803.

TENŻE. Verhandlungen des IX Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1890.

TENŻE. „Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Sehnenreflexe im Rückenmark“. Wien 1891. [Aus den Sitzungsberichten d. kais. Akademie d. Wissenschaften in Wien].

SCHUSTER A. „Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten“. Berlin 1884.

ZARUBINE VALENTIN D-r [de Saint-Petersbourg]. „Le Réflex tendineux du genou dans l'éruption primitive de la syphilis“. Annales de dermatologie et de syphiligraphie [Paris]. Tome IV, Nr. 7, Juillet 1893.

ANATOMIA PATOLOGICZNA I PATOGENEZA ŻYŁAKÓW (*varices*).

przez **Zdzisława Sławińskiego**.

[Praca nagrodzona na konkursie im. W. Koczorowskiego].

[Dokończenie].

P r z y p a d e k 30. Mężczyzna, lat trzydziestu kilku. Jeden znacznych rozmiarów [orzecha włoskiego] kulisty żyłak na prawej nodze, wyluszczonej operacyjnie. Do zbadania wzięta połowa jego, nie pozostająca w związku z naczyniem macierzystym.

Światło wypełnia skrzep w okresie kanalizacji, i dla tego śródbłonek widoczny jest na bardzo nieznacznej przestrzeni.

Ściana, wogóle cienka bardzo [0,04—0,15 mm.], posiada liczne wyniosłości na powierzchni wewnętrznej w postaci wyrostków o szerszej lub szypułkowej podstawie, lecz nie wysokich [do 0,7]. Owe wyrostki, jak również cała ściana, są szklistawo zwyrodniałe. W wielu miejscach niema ani śladu komórek mięsnych, a natomiast pomiędzy jednolitemi szerokimi pasmami tkanki łącznej istnieją przestrzenie wrzecionowate. Przy jednej ścianie takiej szczeliny widoczna jest zwykle drobna ziarnistość jako ślad jądra. W obwodowych warstwach ściany zdarzają

się niekiedy grupy wielkich komórek mięsnych. Tkanka sprężysta uwydatnia się w kilku zaledwie miejscach w kształcie siateczki; na zewnątrz ściany biegnie jedno lub dwa włókna grube, nie faliste, częstokroć przerywane. Naczyń tu niewiele; nacieczeń nie widać.

P r z y p a d e k 31. Mężczyzna 24 letni; wysoki, szczupły, zdrowy. Żyłaki podskórne znaczne i bolesne na prawej nodze; wyłuszczone jak guz.

Zawoje kręte, o niepospolicie grubej ścianie [0,7—2 mm.], tworzącej jednak liczne wypuklenia w cieńszym jej odcinku [0,3—0,4]; w stosunku do szerokości ścian, światło naczynia, wypełnione przez świeższy skrzep, wydaje się nieodpowiednio małym. Zgrubiałe równomiernie odcinki ściany tworzy bądź przerosła M. [do 1,5 szerokości] bądź Int. [dochodząca niekiedy do 1,5 mm. szerokości]. Ściana wogóle mocno unaczyniona i przekrwiona na całej przestrzeni; nawet w l. [o wyraźnym śródbłonku]; zdarzają się nacieczenia drobnokomórkowe dokoła wypełnionych kapilarów i wylewy krwawe.

Na całym obwodzie Int. zjawia się jako wyraźna i szeroka warstwa w tych nawet miejscach, gdzie istnieje gruba M. Pod śródbłonkiem leżą bardzo wielkie komórki mięsne, ułożone niekiedy w pęczki okrężne, potem zaś na zewnątrz warstwa drobnych pęczków podłużnych, wreszcie wąskie pasmo tkanki łącznej na granicy M. Tutaj, pomiędzy grubymi pęczkami tej tkanki łącznej, przebiega el. int., złożona z kilku grubych, falistych lecz poprzerywanych włókien. Zachowana M. miewa do 8 nieraz grubych pęczków okrężnych, a wśród nich i podłużne w zewnętrznej swej części.

Przeważnie jednak M. niema, i gruba ściana składa się z I. i A. Tutaj Int. tworzy szklistawo zwyrodniała tkanka łączna, z nielicznymi lecz bardzo dużymi komórkami mięsnymi, oddzielona od A. w kilku zaledwie miejscach przez grube i faliste, lecz krótkie włókno sprężyste. Zwyrodnieniu szklistawemu I. ulega jednostajnie, zdarzają się wszelako znaczne zgrubienia, gdzie zwyrodnienie zajmuje część obwodową zgrubienia przylegającą do A, wewnętrzna

zaś, dość szeroka warstwa, położona pod śródbłonkiem, nie uległa zmianom i zawiera bardzo liczne i duże komórki i pęczki mięsne.

A., niekiedy bardzo szeroka, z grubych włókien tkanek łącznowych złożona, posiada mocne włókna sprężyste, oraz bardzo liczne i wypełnione naczynia; dokoła obfite nacieczenia drobnokomórkowe.

P r z y p a d e k 32. Kobieta lat 50, średniego wzrostu. Tuberculosis pulmonum, nephritis mixta. Wyraźne żyłaki podskórne na lewym udzie i goleni w kształcie guza.

W żyłę udowej lewej zastawka nad ujściem saphenae. Poniżej ujścia, saphena rozdziela się na dwa pnie równej prawie objętości, przylegające do powięzi i poniżej znowu w jedno naczynie zespolone. Nad kolaniem wlewa, się szeroka odnoga, odrazu tworząca liczne zwoje, połączone zbitą tkanką łączną w rodzaj splotu lub guza. Poniżej ujścia tej odnogi pień saphenae zwęża się i znacznie rozszerza się w dalszym przebiegu pod kolaniem, poczynając od miejsca połączenia z obwodowym odcinkiem tej samej żyłakowatej odnogi. Na goleni wlewa się odnoga podskórna, rozszerzająca się żyłakowato w dalszym swym przebiegu ku łydce i połączone z żyłakowatą odnogą na udzie. V. saphena parva nie zmieniona, jak również żyły mięśniowe. Na całym pniu saphenae [63 ctm. długości] istnieją tylko 3 zastawki [Rys. 20]. Na prawej kończynie dolnej zmian nie widać.

W rozszerzeniach żyłakowatych na łydce jedna część ściany bardziej wypukłona jest cieńsza [0,3], druga zaś mniejsza, znacznie grubsza [do 1,0 mm.]. Na wewnętrznej powierzchni ściany liczne płaskie wyniosłości, zwłaszcza w grubszej ścianie. Tkanka sprężysta A. wyraźna i ciągła; naczyń dużo; wylewy krwawe. M. widoczna jest jako warstwa na całym obwodzie ściany i tworzy grube pęczki w szerszej ścianie. Int. otacza całe światło niezbyt szerokim pokładem [0,1—0,25 w uajgrubszej ścianie], mocno jest pofałdowana, nadto zaś układa się ona w wązkie wyrostki. Pod wyraźnym śródbłonkiem biegnie pęczek sprężysty, ograniczony od wewnątrz kilkoma grubymi włóknami, od

zewnątrz zaś, na granicy z M., jednym włóknem grubem i falistym; pośrodku pęczek zawiera siatkę z drobnych włókiełek spr. oraz tu i owdzie grubsze włókno. Sieć ta oplata liczne i wielkie komórki i pęczki mięsne. Tkanka łączna, przeważnie szklistawo zwyrodniała, z licznymi kapilarami; zwyrodnienie w postaci smug sięga i na tkankę łączną M.

Guz żylakowaty na udzie wypełniony jest skrzepem, ściany ma twarde i grube, otoczone zbitą tkanką. Wewnątrz naczynia leżą liczne przegrody tkankołączne, rozdzielające światło na kilka mniejszych światel, zawierających również skrzep przylegający i twardy. We wtórne te światła wrastają nadto wyrostki, rozmaitego kształtu i grubości, z wewnętrznej powierzchni grubszej zwłaszcza ściany. Int. wyściela wszystkie światła warstwą rozmaitej grubości, złożonej z grubych pęczków tkanki łącznej szklistawo zwyrodniałej. Zawiera ona dużo kapilarów, nieliczne lecz wielkie komórki mięsne, oraz sieć sprężystą. El. int. stanowi grube faliste włókno, wszędzie widoczne wyraźnie i nie przerywające się nawet na podstawie niektórych wyrostków; niekiedy zaś rozszczepione na kilka włókien, rozsuniętych przez drobniejsze włókiełka. Przegrody i wyrostki zbudowane są z takiej samej tkanki jak Int., zwyrodniałej w większym stopniu, i zawierającej duże kapilary. Tkanka łączna jest tu złożona z grubych jednolitych pęczków, otaczających grube włókna sprężyste [jak w A.], pęczki są niekiedy ułożone koncentrycznie jako kuliste ogniska [podobne do globes épidermiques]. Pośród tych ognisk widoczne są nieraz złogi wapienne. Na przebiegu przegród zauważyć się dają miejsca przewężone, zawierające lepiej zachowaną drobnowłóknistą tkankę łączną, miejsca te sprawiają wrażenia połączeń dwu zetkniętych wyrostków, rosnących z przeciwległych sobie powierzchni ściany. M. widoczna jest w grubszej ścianie jako mięsne pęczki, rozsunięte przez jednolitą tkankę łączną, w cieńszej ścianie A. ma słabą tkankę sprężystą, otaczającą wielkie i liczne naczynia odżywcze [niekiedy I. jest tu znacznie zgrubiała]; wylewów ani nacieczeń niema. W szklistawo zwyrodnia-

łej cieńszej ścianie zdarzają się nieliczne i niewielkie ogniska złogów wapiennych. Dzięki temu niektóre preparaty tak są twarde, że wcale się krajać nie dają.

* * *

Rozpatrując się obecnie w całości przytoczonych opisów i badań zauważymy przedewszystkiem rozszerzenie wężowate odnóg [dopływów] żyły podskórnej uda wielkiej, jako objaw wspólny wszystkim opisanym przypadkom, a więc najogólniejszy. Za drugą cechę ogólną, lecz mniej stałą, uznać należy rozszerzenie walcowate samego pnia *v. saphenae*. Trzecim wreszcie objawem są ograniczone wypuklenia ściany żyłnej części czyli t. zw. żylaki. Wszystkie te postacie rozszerzeń żylnych wymagają szczegółowego omówienia.

Rozszerzenia wężowate, spotykane najczęściej, dotyczą prawie wyłącznie odnóg podskórnych i skórnych *v. saphenae*. Z pomiędzy licznych dopływów tej żyły dwa przeważnie są siedliskiem zmian swoistych, mianowicie jeden, łączący się z pniem danej żyły na udzie powyżej kolana, oraz drugi, wlewający się na goleni pod kolanem; zwykle są one zajęte jednocześnie. Trzecim pod względem częstości naczyniem jest odnoga podskórna, łącząca się z pniem tuż powyżej kostki wewnętrznej. Rozszerzenia wężowate dopływów goleniowych *v. saphenae magnae* zdarzają się wogóle częściej, niż na wzmiankowanym dopływie udowym. Dopływ ten, przed waniem się ponad kolanem [powyżej condyl. int.] do żyły podskórnej uda wielkiej, przebiega po wewnętrznej powierzchni łydki i goleni oraz kolana, prawie równoległe do kierunku tej żyły w danej okolicy. Rozszerzenie wężowate dopływu widać można nieraz za rozszerzenie samej *v. saph. magnae*, ta ostatnia jednak leży głębiej i stosunkowo nader rzadko bywa rozszerzona wężowato. Odnoga goleniowa, łącząca się z *saph. magna* pod kolanem, bierze początek zwykle na tylnej powierzchni stopy, skąd po przedniej i zewnętrznej powierzchni goleni przechodzi na powierzchnię goleni wewnętrzną,

krzyżując się z pniem saph. magnae mniej więcej na połowie długości goleni. Inna odnoga goleniowa, która częstokroć ulega rozszerzeniu wężowatemu, wlewa się do saphena magn. powyżej kostki wewnętrznej. Odnoga ta tworzy się z licznych dopływów pomniejszych, biorących początek na wewnętrznej powierzchni goleni, oraz w okolicy stawu stopowego. Oprócz tego najczęstszego siedliska rozszerzenia wężowatego, zdarza się ono, lecz rzadziej i na nieznacznej przestrzeni na innych również dopływach ż. podsk. uda wielkiej, zwłaszcza na goleni.

Pierwsze okresy rozszerzenia wężowatego polegają zapewne na równomiernem, walcowatym rozszerzeniu danej żyły, która zachowuje jeszcze zwykły swój przebieg. Niepodobna jednak wykryć na trupie owego stanu początkowego, wobec niemożności rozstrzygnięcia, czy rozszerzenie pewnej żyły nie jest tylko stanem czasowego jej przepięnienia. Przebieg falisty pewnej żyły jest już niewątpliwie wyrazem stałego jej rozszerzenia. Na osobnikach otyłych żyły podskórne zakreslają częstokroć spiralne prawie zawoje wśród grubej warstwy tkanki tłuszczowej. Zwykle jednak wężowato rozszerzone żyły tworzą zrazu płaskie łuki, w jednej niejako płaszczyźnie pomiędzy skórą a powięzią. Stopniowo wzrasta ilość i wysokość tych łuków, przez co zbliżają się one ku sobie i zaczynają przylegać nawzajem, a zgrubiała zwykle i zbita tkanka otaczająca łączy je wreszcie niby w jedną spłaszczoną taśmę. Jest to prosty stosunkowo, niezawikłany obraz rozszerzenia wężowatego, miewa ono jednak nadto postacie zawilsze.

Pojedyńcze łuki rozszerzeń bywają na nieznacznej przestrzeni spiralnie pozwijane. Wskutek szczelnego przylegania zlewają się niekiedy żyły wężowate w rodzaj guza, spojonego przez zbitą tkankę łączną, i rozwikłanie poszczególnych naczyń takiego guza sprawia dużo zachodu. Zauważyć nadto należy, że wypukła powierzchnia łuków rozszerzenia wężowatego ulega dalszemu rozszerzeniu, w jednym przeważnie kierunku, wypukła się mianowicie coraz znacznie ściana już wypukłona. Wypuklenie to nie jest jednostajne: pewne odcinki ściany rozciągają się bar-

dziej od innych, przez co powierzchnia zewnętrzna takiego naczynia staje się jakby zrazowatą. Dotyczy to zwłaszcza naczyń o grubszych ścianach, żyły bowiem w powłokach stosunkowo cienkich mają częstokroć wygląd jeżyny [według porównania ROKITANSKY'ego], dzięki licznym i drobnym wypukleniom kulistym.

Zdarza się również, iż pewien odcinek wężowato rozszerzonej żyły, ulegając dalszemu wypuklaniu, zamienia się stopniowo w rodzaj uchyłka, o postaci mniej lub bardziej prawidłowo kulistej. Uchyłek taki połączony jest niekiedy ze światłem naczynia węższym nieco otworem, ma niby szyję krótką. Średnica takiego uchyłka [żylaka] przenosi nieraz 3 ctm. [przyp. 27]. Owe żylaki właściwie trafiają się stosunkowo rzadko, przynajmniej w porównaniu do częstości rozszerzeń wężowatych.

Szczególny nacisk położyć należy na okoliczność, że żyły podskórne przedstawiają zmiany wężowate na bardzo rozmaitej przestrzeni. Wystarczy przypomnieć sobie załączone szematy topograficzne, aby się przekonać, że gdy w jednym przypadku pewna odnoga rozszerzona jest wężowato na całym swym przebiegu poczynając od jej dopływów aż do samego ujścia, w innym natomiast razie dopływy v. saphenae int. stają się wężowatymi nagle, na znacznej nieraz od ujścia odległości i na pewnej tylko przestrzeni, a na pozostałym przebiegu mają one zwykły wygląd i rozmiary. Na drobnej i wogóle niezmienionej żyły podskórnej uwydatnia się niekiedy ograniczone wypuklenie kuliste całego obwodu ściany [Fig. 16]. Szerokie zawoje wężowate łączy częstokroć stosunkowo bardzo wązka i prosta co do przebiegu odnoga zespalająca.

Rozszerzenia wężowate położone są zwykle wśród mocnej, zbitej warstwy tkanki łącznej. Zdarza się jednak również, że rozległe nawet zawoje dają się wydobywać łatwo ze swego podłoża, połączone są bowiem luźno z tkanką otaczającą.

O zachowaniu się zastawek w wężowato rozszerzonych żyłach nic stanowczego orzec nie jestem w stanie. Wogóle dobrze zachowane zastawki zdarzają się tu rzadko,

najczęściej brak ich nawet w częściach wężowato rozszerzonych odnóg saphenae int. Widywałem jednak wyraźne zastawki w takich żyłach, trafiają się tutaj, również jak na pniu saphenae, kuliste wypuklenia ściany pod zastawkami.

Na trupach rozszerzone wężowato żyły wypełnione są przeważnie skrzepem mniej lub więcej zmienionym. Najczęściej spotyka się skrzepy pośmiertne, czerwone lub białe żółtawe [włóknikowe], nie wypełniające ściśle całego światła, a położone wzdłuż osi naczynia; są one miękkie, łatwo się usunąć dają. Zakrzepy [thrombus] zdarzają się rzadziej i uwydatniają się już przy badaniu powierzchownem: żyła jest wtedy mocniej wypełniona. Taki skrzep zastoinowy [stagnacyjny], brunatno-czerwony lub bardziej szary, niekiedy o budowie uwarstwionej, przylega mocno do ściany, która, po usunięciu skrzepu, jest mętna i chropawa. Niekiedy skrzep bywa tak zbity, że z trudnością się kraje; w razie zaś obecności złogów wapiennych [kamyki żyłne—fieboly] wylatują one najczęściej podczas krajania z pośród miększych części tkanki skrzepu. Owe kamyki żyłne są to zwykle twory prawidłowo kuliste, drobne [nie większe nad ziarno grochu], twardo-elastyczne, jak chrząstka.

Po usunięciu skrzepu uwydatniają się zmiany, zachodzące na wewnętrznej powierzchni naczynia, w kształcie powierzchni naczynia, oraz w kształcie światła i ściany tegoż. Co do grubości ściany naczynia odróżnić można dwa typy: ściana wężowato rozszerzonych żył jest cienka lub stosunkowo gruba. Różnica powyższa zachodzi tak na rozmaitych żyłach jednego i tego samego osobnika, jak również [co się częściej zdarza] dotyczy ona wszystkich zmienionych żył danego trupa; istnieją istotnie rozszerzenia wężowate o ścianach wogóle cienkich, gdy w innym przypadku mają one powłoki znacznie grubsze. Jakkolwiek—bądź, na wężowato rozszerzonej żyły ściana, stanowiąca powierzchnię wypukłą zagięcia, wypukłona jest zwykle mocniej i przeto cieńsza od ściany przeciwległej, położonej na wklęsłej części zawoju. Na przekroju podłużnym na-

czynia widocznymi się stają, na powierzchni wewnętrznej ściany, całe szeregi zagłębień brózdowatych, poprzecznie do osi światła ułożonych, zawierających nadto drobniejsze kuliste wypuklenia; zagłębienia brózdowate rozdzielają niskie wyniosłości sierpowate. Zmiany te nie zawsze uwydatniają się na zewnętrznej powierzchni żyły, zależnie bowiem od grubości ściany może ona zachować postać bardziej gładką, podczas gdy powierzchnia wewnętrzna będzie nierówną i powgłębianą. Uwydatniają się tu nadto znaczniejszej wysokości fałdy, wystające w światło, a zależne od załamania czy zagięcia ściany pod kątem ostrym; ułożone są one również poprzecznie w stosunku do osi naczynia i nadają ścianie wewnętrznej, według porównania ROKITANSKIEGO, wygląd jamkowaty [„gefächertes Ansehen“]. Jakkolwiek bądź, kształt ściany odbija się i uwydatnia na wypełniającym dane naczynie zakrzepie zażyciowym; ma on najczęściej powierzchnię niby zrazikowatą.

W rozszerzeniu wężowatym, jak już wspomniałem, ulegają dalszemu wypukleniu odcinki ściany, otaczającej wierzchołki zagięć. Wypuklenia takie miewają postać kulistą, mniej więcej prawidłową. Na wewnętrznej powierzchni ściany widoczne są tu nieznaczne wyrostki, acz w mniejszej ilości, niż we właściwych zawojach; zarys światła jest tu przeto bardziej równy, a powierzchnia wypełniającego skrzepu gładka i kulista. Jeden taki żyłak przedstawia załączony rysunek szematyczny, zdjęty z wyseparowanego rozszerzenia wężowatego [przyp. 27]. Odosobnienie poszczególnych zawojów, spojonych zbitą tkanką w jedną masę, udaje się z wielkim mozolem; po wyprostowaniu na równej płaszczyźnie zostały one przekrojone wzdłuż.

Rozszerzone żyły skórne, jako dopływy podskórnych, ulegają zmianom analogicznym, lecz bardziej wydatnym dzięki cieńszej ścianie. Nawet powierzchnia zewnętrzna ściany zawojów ma liczne i gęsto przylegające wypuklenia kuliste. Żyły skórne tak są kręte i powyginane, a zarazem szczelnie nawzajem przylegają, że sprawiają nieraz na pewnej przestrzeni wrażenie splotu żylnego lub ciała jamistego.

Podkreśliwszy te fakty znamienne, pomijam tymczasem dalszy ich rozbiór i przechodzę do opisu drugiego objawu ogólnego w zbadanych przypadkach, mianowicie rozszerzenia walcowatego samego pnia żyły podskórnej wielkiej. Jest to objaw mniej od poprzedniego stały; rozszerzenie walcowate pnia i wężowate dopływów tegoż bynajmniej nie zawsze idą ze sobą w parze. Nieraz się zdarza, iż pień zachowuje rozmiary normalne, pomimo znacznego rozszerzenia wężowatego dopływów. Z drugiej zaś strony pień częstokroć bywa rozszerzony znakomicie, a odnogi ulegają zmianom stosunkowo nieznacznym, a niekiedy i zgoła niedostrzegalnym. Stosunki powyższe wprowadzały mnie częstokroć w błąd przy pierwszych badaniach i dla tego zwracam tu uwagę czytelnika na ich wartość praktyczną.

Pewne dopływy *saph. int.* są nieraz tak rozszerzone i mocno krwią wypełnione, iż dzięki ich położeniu można je łatwo wziąć za sam pień rozszerzonej *saphenae*. Dotyczy to zwłaszcza odnogi podskórnej uda [*v. subcutanea femoris posterior*]. Przebiega ona niemal równolegle do *saphenae int.*, w górnej części uda, a przypadkowa jej grubość, oraz wysokie położenie ujścia sprawiają, iż nie jednokrotnie brałem tę odnogę za sam pień, w pewnych razach cieńszy od samego dopływu. W dolnej połowie uda odnoga powyższa nabiera często i układu falistego, lub tworzy zawoje, przylegające do skóry i naśladujące żyłki samego pnia *saphenae femoris*. Źródłem podobnych błędów bywa również inna odnoga podskórna, połączona z pniem na udzie powyżej kolana. Dopływ ten rozgałęzia się na wewnętrznej powierzchni goleni, i ulega tu rozszerzeniom wężowatym, położonym tuż pod skórą. Pojedyncze zawoje wężowate, bardzo niekiedy szerokie, nasuwają na pierwsze wejrzenie myśl, że mamy do czynienia z rozszerzonym wężowato pniem samej *saphenae cruris*. Dopiero bliższe badanie wykrywa pomyłkę, Przebieg falisty czyli wężowaty właściwej *saphenae int.* należy bowiem do zjawisk nader rzadko spotykanych; już częściej zdarza się to w dolnym odcinku pnia, około kostki wewnętrznej; wężowate za-

woje saph. cruris mogą tu istotnie wypuklać skórę. Sprawiają to natomiast stale rozszerzone odnogi podskórne, częstokroć mylnie poczytywane za żyłaki samej saphenae.

Wracając do właściwego opisu zaznaczyć następnie należy, iż rozszerzenie walcowate saphenae nie zawsze zajmuje równomiernie cały jej przebieg. Rozszerzeniu walcowatemu ulega przeważnie saphena femoris, dochodząc tutaj do grubości palca i jeszcze znaczniejszej. W podanych opisach przytaczałem wymiary rozszerzonego pnia, zdejmowane zwykle w okolicy ujścia; średnica żyły osiągała nieraz 20 i 21 mm. [zamiast 7—9], zaś obwód jej wynosił 3 ctm. Dane powyższe mają jednak wartość bardzo względną. Rozszerzona żyła zwykła się kurczyć znacznie i zapadać po przecięciu, właściwie przeto zdjęty wymiar dotyczył żyły zapadniętej. Trzeba tu nadto liczyć się z drugą okolicznością, a mianowicie z obecnością ograniczonych rozszerzeń kulistych tuż przed ujściem tej żyły, co, rozumie się, warunkuje zwiększenie obwodu żyły w danym miejscu. Część goleniowa t. j. saphena int. cruris w przeciwstawieniu do udowej rozszerzona jest zwykle o wiele mniej, lub zachowuje rozmiary normalne, natomiast początek pnia, w okolicy kostki wewnętrznej, zwykły być szerszym od części powyżej na goleni położonej. Różnice rozmiarów są nieraz uderzające. Mocno rozszerzony pień na udzie zwięża się naraz, po właniu się doń wężowatego dopływu, w bardzo cieką żyłę [porównaj rysunki].

Rozszerzenie walcowate saph. int. nie jest wreszcie jednostajnym; na rozszerzonej żyły uwydatniają się bowiem nadto wypuklenia ograniczone pewnych odcinków ściany lub całego obwodu naczynia. Obecność owych ograniczonych wypukleń, czyli żyłaków właściwych, jest zarazem trzecim z rzędu objawem ogólniejszej natury w zbadanych przypadkach.

Najczęściej spotyka się wypuklenie kuliste, zajmujące cały obwód saph. int. femoris i położone tuż przed ujściem do v. femoralis [t. zw. dilatation ampullaire autorów francuskich]. Okolica ujścia saph. femoris prawie normalnie rozszerzoną bywa kulisto w stopniu nieznacznym, a to za-

leżnie od wypełnienia obu zatok drugiej z rzędu pary zastawek [uważając za pierwszą parę zastawki w samym ujściu położone]. Po nad tą drugą parą zastawek znajdują się, jak wiadomo, wyloty kilku dopływów powierzchownych: v. v. pudenda externa, dorsalis penis, epigastrica superficialis, niekiedy subcutanea femoris post. Rozszerzenie kuliste całego obwodu naczynia, mniej lub więcej prawidłowe, dosięga częstokroć większych rozmiarów ¹⁾, a na powierzchni położonej żyły uwydatnia się wyraźnie pod skórą.

Na pozostałym przebiegu saphenae int., zatoki innych zastawek mogą być również bardziej wypełnione i wypukłone, lecz nigdy w takim stopniu, jak powyżej wspomniane wypuklenie w okolicy ujścia. Podobne rozciągnięcie zatok zastawkowych poczytywano nieraz za właściwe żyłaki, do których zaliczyć należy w rzeczy samej tylko wypuklenia pewnej części obwodu ściany.

Rozpocząłem badania własne w przeświadczeniu, że takiemu wypukleniu ograniczonemu ulegają właśnie zatoki zastawek, nowsze bowiem prace danej, sprawie poświęcone, oraz podręczniki anatomii patologicznej opisują je zgodnie w tych miejscach żyły, gdzie normalna ściana jest najcieńsza, a więc i najmniej oporna. O. WEBER np. tak opisuje tworzenie się żyłaków; „Es entstehen zunächst an einzelnen Punkten, wo die Wand dicht oberhalb einer Klappe verdünnt ist, Ausbuchtungen, welche allmählich zunehmen und zu Tonnen — oder Knotenformen anwachsen“. RUNDFLEISCH ²⁾ przedstawia tę sprawę w sposób następujący: „Selbstverständlich bemerkt man die Phlebectasie am frühesten an solchen Stellen, wo Klappen angebracht sind. Die Sinus dieser Klappen erweitern sich und verursachen

¹⁾ VIDAL DE CASSIS [Traité de pathologie externe. T. II. Paris 1861] opisuje takie rozszerzenie wielkości jaja kurzego u pewnej kobiety.

²⁾ Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre str. 231. Leipzig 1886.

kleine knotige Auftreibungen des Venenrohrs, welche man bei oberflächlichem Verlauf der Venen schon durch die Hautdecken wahrnehmen kann“.

Z opisów powyższych wynika, że ograniczone wypuklenia czy rozszerzenia żyłne, żyłaki [varices] winny się mieścić zawsze w zatokach zastawek czyli nad [lub za względnie do kierunku krwi] zastawkami. Niepomierne też byłem zrazu zdziwiony spotykając na rozciętej wzdłuż żyły podskórnej wielkiej, oprócz wzmiankowanego powyżej wypełnienia zatok zastawkowych, inne jeszcze nadto wypuklenia ściany żyłnej; położone jednak tuż pod [przed] zastawkami w kierunku obiegu krwi. Dla należytego pojęcia tych tworów trzeba sobie uprzytomnić rozkład oraz urządzenie zastawek w v. saphena int.

Ilość zastawek w żyły podskórnej uda wielkiej bardzo jest zmienna. Do stale napotykanych należą dwie pary zastawek: jedna w samym ujściu saphenae i druga o 1—4 ctm. poniżej na udzie położone. Rzadko kiedy brakuje zastawek w ujściu, lub są one wadliwe w tem znaczeniu, że zamiast pary istnieje jedna tylko zastawka, lub też jedna jest mniejsza. Najmniejszym stosunkowo wahaniom podlega druga z rzędu para zastawek; są one zwykle najlepiej zachowane. Po za tem na pozostałej części saphenae int. w kilku tylko nie było wcale wyraźnych zastawek, zresztą ilość ich dochodzi do 9 [w jednym przypadku] nadto zaś resztki [ślady] 3 jeszcze par zastawek; zwykle zaś nie przekracza ona 8 [porównaj rysunki]. Według najnowszych danych w tej sprawie [KLOTZ, l. c.] liczba zastawek w saphena int. wynosi 8 do 18, z czego na udo przypada 3 do 5, na gołeń 4. Ani razu nie zdarzyło mi się spotkać tak znacznej ilości zastawek, nawet u młodych osobników [u ośmio-i czternastoletniego chłopców było 6 i 8 zastawek]; do kwestyi tej wróć jeszcze w innem miejscu.

Wielkość zastawek odpowiada rozmiarom danej żyły w pewnych granicach, których nie podobna ściśle oznaczyć. Być może, iż należy ona do właściwości wprost osobistych, nieraz bowiem na żyły znacznie rozszerzonej zastawki są odpowiednio wielkie, innym zaś razem stosunkowo zbyt dro-

ne. Niestalą również bywa ich grubość. Często-kroć zamiast zastawki, zwłaszcza pod słabym strumieniem wody, widać cieniutką błonkę sierpowatego kształtu lub tylko półksiężycowate zgrubienie na obu przeciwległych ścianach żyły, utworzone przez zachowane przyczepy. I te jednak giną niekiedy, a jako jedyny ślad zastawki pozostaje owalne ścięczenie ściany, głębsze u dołu [ślady zatoki].

Zastawki żyłne, ułożone zwykle parami [jedna naprost drugiej], przyczepione są na jednej wysokości do skórnej [przedniej] i powięziowej [tylnej] ściany żyły [niekiedy jedna z zastawek przesunięta zostaje względem drugiej nieco ku górze, dośrodkowo]. Na przeciętej wzdłuż jej przedniej ściany i rozpostartej żyły, podstawy [t. zw. rogi, cornua] przyczepów obu zastawek przylegają wzajem do siebie na zewnętrznym i wewnętrznym brzegu [ścianach] naczyń.

Otóż poniżej miejsca przylegania rogów przyczepowych, czyli pod zastawkami w kierunku krwiobiegu, istnieje niekiedy okrągławe okienko, niewielkich zwykle rozmiarów, łączące światło żyły z kulistem wypukleniem zewnętrznego, a częściowo wewnętrznej ściany tejże [rys. a]. Wypuklenia te, w postaci drobnych zwłaszcza uchyłków, widoczne są najwyraźniej od wewnątrz t. j. od strony światła żyły i kształtują się rozmaicie. Najczęściej sprawiają one wrażenie ograniczonego wypuklenia danej ściany żyły, w postaci woreczka z dnem kulistem. Otwór [okienko], prowadzący do woreczka, równa się największemu tegoż przecięciu, niekiedy zaś bywa on daleko węższym i podobnym się wtedy staje do szypuły lub szyi kolby. Takie rozszerzenia czy wypuklenia woreczkowate [żyłak ścienny, varix parietalis], wzrastając stopniowo, dosięgają rozmiarów orzecha laskowego, a nawet jeszcze znaczniejszych, i wypełnione są niekiedy przez skrzep zażyciowy (thrombus)¹⁾. Zawierając krew płynną, spłaszczone są one w kie-

¹⁾ Phocbus (De concrementis venarum osseis et calculosis. Dissertatio, Berlin 1832] znajdował kamyki żyłne [flebolity]

runku przednio-tylnym, czyli że największe powierzchnie ściany leżą równolegle do skóry i powięzi. Żylaki ściennie mają ścianę w rozmaitym stopniu ścieńczałą; po napełnieniu wodą [ewentualnie po usunięciu skrzepu] łatwo się rozciągają, nabierając kształtu bardziej kulistego, przez co się wyraźnie uwydatniają na grubszej i mniej podatnej ścianie samego pnia żylnego [Rys. b]. Wewnętrzna powierzchnia żylaka ściennego bywa gładka, o wiele częściej jednak jest ona nierówna. Widoczne są na niej jakby prążki poprzeczne, niskie wyniosłości sierpowate, a między nimi drobne i płytkie wypuklenia kuliste, brózdowate, wydatne nieraz, lecz nie zawsze i na wewnętrznej powierzchni ściany żylaka, która ma wtedy wygląd zrazikowaty. Rzeczą najbardziej znamioną jest stale zachowany stosunek takich rozszerzeń woreczkowatych do zastawek: umiejscowione są one zawsze pod [przed] zastawkami, poniżej obu przylegających przyczepów zastawkowych. Niekiedy jednak, leżąc pod zastawkami, rozszerzają się one na terytorium samych zastawek; lecz w takich razach ich najszerszy odcinek mieści się pod zastawkami, powyżej zaś zostaje odcinek znacznie węższy [rys. c]. Sprawia to wrażenie, że i wtedy umiejscowienie ogólne rozszerzeń woreczkowych zmianie nie uległo, a tylko dalszy wzrost, powiększenie się uchyłka, spowodowało następcze rozszerzenie okolicy zastawek, właściwie zaś części ściany położonej pomiędzy rozsuniętymi przyczepami. Dodać wypada, że zdarzają się żylaki ściennie, położone nie tuż pod przyczepami zastawek, lecz nieco niżej [do jednego centymetra]. W dwóch przypadkach widziałem po jednym niewielkim uchyłku, umiejscowionym w dolnym odcinku saphenae cruris, a położone w okolicy pozbawionej zupełnie tak zastawek, jak i śladów ich w bliskości.

w takich uchyłkach ściany położone; również ROKITANSKY [l. c. str. 653] mówi, że podobny uchyłek, zawierający kamyk, może nawet zarosnąć i oddzielić się od światła żyły. Nie zdarzyło mi się spotkać ani razu kamyków żylnych tak położonych.

Żyłki ścienne położone są przeważnie na pniu saphenae femoris, rzadziej na goleni, a niekiedy zdarzają się i na odnogach podskórnych tego naczynia. Na żyłę przebiegającą powierzchownie widocznymi się one stają i przez powłoki ciała zewnętrzne, jako wyniosłości ograniczone. Najczęściej spotyka się żyłak ścienny, umiejscowiony pod drugą, licząc od ujścia, parą zastawek; okolica pierwszej pary zastawek, w samym ujściu położonych, nigdy, o ile mogłem spostrzedz, podobnym zmianom nie ulega; mieszczą się tu natomiast opisane już rozszerzenia kuliste całego obwodu żyły, czyli wypuklenia zatok drugiej pary zastawek [dilata-tions ampullaires]. Ponad condylus internus, na granicy środkowego i dolnego odcinka uda, leży niemal stale para zastawek, a pod nimi drugi z kolei co do częstości żyłak; pozostałe uchyłki ścienne umiejscowiają się pod istniejącymi zastawkami na udzie lub goleni. W kilku zbadanych przezemnie przypadkach ilość żyłaków odpowiadała ściśle ilości dobrze zachowanych zastawek, za wyłączeniem pary zastawek w ujściu; stosunek ten nie zwykł jednak być tak ścisłym. Na 27 badanych przezemnie osobników z rozszerzeniami wężowatemi, u 17 spostrzegłem 38 żyłaków ściennych na pniu żyły podskórnej uda wielkiej, tudzież pięć na jej odnogach powierzchownych. Najwyższą ilość dla jednego osobnika i jednej kończyny stanowi cztery na pięć i dwie na odnogi saphenae; na prawej kończynie 27, na lewej 11; na saphena femoris 27, na saphena cruris 11. Ilość zastawek w całej danej żyłę od 3—9 [nie wliczając śladów zastawek, niekiedy w ilości 5]. Następna ku dołowi [w kierunku obwodowym żyły] za żyłakiem ściennym para zastawek leżeć może w rozmaitej odległości, Najmniejsza zanotowana odległość do następnej zastawki lub jej śladu wynosi 2, największa 21 ctm.; zaznaczyć wszelako należy, że, poniżej żyłaków ściennych, na goleni umiejscowionych, nie bywa niekiedy zupełnie zastawek. Zastawki w żyłę udowej prawej istniały w sześciu przypadkach na 13 zanotowanych; w lewej—w 4 na 10.

Stosunki powyższe uwydatnia załączone zestawienie wszystkich przypadków.

№	Mężczyzna lat	Kobieta lat	Ilość żyłaków ściennych					Ilość zasta- wek	Ilość śladów zastawek	Odległość do następnej w dół za żyłakiem za- stawki	Ilość zasta- wek na koń- czyne nor- malnej	Zastawki na żyły udowej	
			saph. dextr.	saph. sinist.	ndo	goleni	odno- gł. sep.					prawa	lewa
1	63		3.		2.	1.		7	3	16. 12. 6.	6+1 [ślad]	+	+
2	67		2		2.	2		9	2	11. 5.	4+3.	+	+
3	68		3		1.			5	1	34 [na 13 ślad]	3+4	+	+
4	44		1.		1.			5		11.		v.	v.
5	43		1.		1.			7		2	2+2	v.	v.
6	45	45	2		2.	2		4	3	13 [na 3 ślad]		+	+
7	50	50	2		2.			4		3. 13	3	v.	+
8	42		2			2		4			2	+	+
9	54	37	4		3	1	1	8	2	18. [3]. 10. 15.	6+3	—	—
10			3		2	1		4		3. 17.		—	—
10				1.	1.			8	3	14. [6].		v.	v.
11	96	96		1.	1.			7		7.		—	—
12		67			1.			8				v.	+
13	72		1.		3	1	2	5		15. 11.	3.	+	v.
14	52	40	1.		1.			3	2			—	—
15			1.		2			3	2.	15. [2]	3.	v.	—
16	46	58	1.		1.	1	2.	4		3. 4. 5.	5+5	—	—
17			27	11	27	11	5	8				+	+
17	10	7				38	5						

1) + oznacza istnienie, — brak zastawki, v. = brak notatki.

Badania sposobu oraz przyczyn powstawania poszczególnych rodzajów rozszerzeń żylnych odkładam do odpowiedniego działu, przystępując obecnie do rozejrzenia się w całokształcie zmian mikroskopowych. Przedtem jednak nadmienić muszę, że w dostępnej mi literaturze znalazłem tylko u TRENDLENBURG'a [l. c.] opis pobieżny i dokładne umieszczenie owych żyłaków ściennych; lecz było to już po napisaniu pracy niniejszej. W atlasie CRUVEILHIER'a [Anatomie pathologique du corps humain, Paris 1835—1842] przedstawiony jest rysunek znacznego żyłaka ściennego, położonego tuż pod zastawkami [T. II. Livraison XXXV, Planche V, Fig 1 i 1^a]. Ani w załączonym do atlasu obszernym tekście, ani też w późniejszych „wykładach“ [Traité d'anatomie pathologique générale. Paris 1852, T. II] nie wspomina jednak CRUVEILHIER o tem umiejscowieniu żyłaków ściennych ¹⁾.

Żyła podskórna uda wielka w stanie rozszerzenia walcowatego ma ścianę zgrubiałą mniej lub więcej jednostajnie, granica wszakże zgrubienia bardzo jest niejasna. Już wymiary normalnej żyły wykazują znaczne wahanie u różnych osobników; u ludzi wiekowych miewa ona powłoki tętsze, niż żyła walcowato rozszerzona osobników młodych. Nietylko jednak żyły różnego pochodzenia różnią się wzajem co do grubości powłoki; nawet poszczególne odcinki jednej i tej samej ściany walcowato rozszerzonej żyły miewają różne wymiary. Odcinki ściany grubsze spotykamy obok węższych i tam również, gdzie w grę nie wcho-

¹⁾ W roku bieżącym wyszła obszerna praca RÉMY [Traité des varices des membres inférieurs et de leur traitement chirurgical. Paris 1901], w której autor wspomina, że widywał również podobne, nie zrozumiałe dla niego umiejscowienia żyłaków ściennych, oraz przytacza podobne spostrzeżenie LASTARIA, ogłoszone w r. 1898 w „Lavori dell' Instituto de Perugia.

dzi różnica wymiaru, zależna od normalnie istniejących zgrubień, jako to przyczepów zastawek, lub też od ścięczeń ściany w zatokach. Stąd też załączone w przytoczonych opisach wymiary przedstawiają raczej ilość wypadkową, w chwiejnych zawartą granicach. Jakkolwiek bądź, ściana walcowato rozszerzonej żyły częstokroć i przeważnie jest zgrubiała i dlatego zbadać należy, jakim sposobem zgrubienie takie powstaje.

Przedewszystkiem w żyłach takich rzuca się w oczy zwiększona ilość tkanki mięsnej, zwłaszcza w środkowej warstwie ściany, czyli Med. Pęczki mięsne są tu grubsze i liczniejsze, a przylegając wzajem dość ściśle, tworzą zbity pokład mięsny. Poszczególne komórki mięsne uderzają częstokroć niezwykłą wielkością. [Prawidłowy układ mięśni w tej warstwie podlega niekiedy wahaniom, zapewne osobnikowym: niektóre przyczepy składały się z mięśni okrężnie ułożonych]. W niektórych przypadkach znaczniejsza szerokość ściany pod mikroskopem zależy od jednoczesnego rozrostu tkanki łącznej, rozsuwającej pęczki mięsne, zwłaszcza w zewnętrznej części Med.

W miarę rozrostu elementów mięśniowych grubieje zarazem i rusztowanie sprężyste ściany żyły w warstwie jej środkowej. Lecz i w Adv. sieć sprężysta znacznie jest grubsza, a w Int. zjawia się niezwykle obfity niekiedy pokład sprężysty.

Oprócz zwiększenia ilości tkanki sprężystej zauważyć można w zewnętrznej warstwie ściany obfitsze unaczynienia. Naczynia odżywcze Adv. mocno są wypełnione; wrastają licznymi rozgałęzieniami włoskowatemi w tkankę łączną Med. Dokoła naczyń widoczne bywają leukocyty jednojądrowe, w większej nieco niż zwykle ilości, nie zebraue wszelako w ogniska; zdarzają się również drobne wylewy krwawe w bezpośredniem sąsiedztwie naczyń. Ilość i rozmiar pęczków mięsnych podłużnych Adv. nie zdaje się być zwiększonym.

Warstwa wewnętrzna Int. ściany żył rozszerzonych walcowato, nader zmienna ilościowo i jakościowo, najbardziej wikła obraz budowy. Częstokroć składa się Int. tyl-

ko ze śródbłonka i błony sprężystej [el. int.], ułożonej wśród pasma tkanki łącznej nieznacznej szerokości. W innych jednak przypadkach, u młodych nawet osobników, Int. zjawia się w postaci grubszej warstwy. Owe zgrubiałe odcinki wypełniają przeważnie ścięconą lub wypukloną nieznacznie w danym miejscu ścianę, co na poprzecznym przekroju optycznym sprawia wrażenie, że półksiężycowate zgrubienie Int. wyrównywa, zaokrągla kontur światła. O wiele rzadziej występuje Int. w postaci równomiernie szerokiej warstwy, wyścielającej na przekroju cały obwód światła żyły. W obu wszakże razach układ jej składników anatomicznych jest jednakowy. Tkanka łączna zawiera nieliczne komórki tkankolącznowe, drobne, soczewkowate, z wydłużonem owalnie jądrem. Niekiedy tuż pod śródbłonkiem spotkać można komórki większe, kuliste lub owalne o wyraźnej zarodki i jądrze, znacznie większych rozmiarów, z drobnutką lecz nieznaczną ziarnistością; komórki te leżą nieraz po kilka razem zebrane. Komórki mięsne, położone wśród tkanki łącznej Int., połączone są niekiedy w drobne pęczki podłużne, przebiegające w zewnętrznej części tej warstwy, bliżej Med. W grubszej Int. istnieją nadto włókna mięsne, poprzecznie [okrężnie] bliżej śródbłonka przebiegające, również w pęczki, acz bardzo drobne, nieraz zebrane; między nimi zdarzają się pojedyncze komórki mięsne podłużne. Błona sprężysta Int. el. int. — rozczepia się w szerszej Int. na kilka błon okrężnych równej niemal grubości, lub też, co się częściej zdarza, pojedyncza el. int. rozdziela się w grubszej Int. na dwie błony sprężyste. Jedna, zwykle grubsza, przebiega nazewnątrz, stanowiąc granicę pomiędzy Int. a Med., druga zaś leży tuż pod śródbłonkiem; obie te błony łączą się znowu w jedną błonę w cieńszych miejscach Int. Pomiędzy obiema błonami widoczne są krótkie, znacznie cieńsze włókna sprężyste, oplatające komórki i pęczki mięśniowe w kształcie siatki o drobnych okach. W bardziej rozległych zgrubieniach Int. tkanka łączna ulega niekiedy zwyrodnieniu szklistawemu: staje się ona jednolitą, mocniej zabarwioną, zacierając się jej budowa włóknista. Taka tkanka łączna za-

wiera znacznie mniejszą ilość elementów mięśniowych; nie-raz giną one całkowicie, a jako ślad po nich pozostają drobne szczeliny w zwyrodniałej tkance. Tkanka sprężysta zachowuje się tu stosunkowo dłużej, lecz drobne włókienka sprężyste trafiają się również w nieznacznej ilości. Zwyrodnienie szklistawe zwykło się zjawiać przedewszystkiem w zewnętrznej części zgrubiałej Int., na granicy z Med.

Z opisu powyższego wynika, iż pomijając zdarzające się niekiedy zwyrodnienia szklistawe tkanki łącznej, zmiany patologiczne w budowie ściany walcowato rozszerzonej żyły, jakkolwiek dotyczą wszystkich składników anatomicznych ściany, są jednak ilościowe. Istnieją niewątpliwie, co przedewszystkiem podkreślić należy, rozszerzenia walcowate bez wszelkich zmian dostrzegalnych w budowie w większości zaś innych przypadków zmiany właściwie polegają na zgrubieniu ściany. Zgrubienie to, jako cecha swoista, zależy przeważnie od rozrostu tkanki mięsnej, [a może i włókien sprężystych]. Jest to zatem sprawa rozrostowa, której towarzyszy, jako objaw niezbędny, odpowiednie przekrwienie, obfitsze unaczynienie tkanek ściany. O znaczeniu zgrubień Int. pomówię obszernie w innym miejscu.

Przechodzę obecnie do budowy mikroskopowej żyłaków ścieunych, gdyż stanowią one częstokroć część składową walcowato rozszerzonych żył.

Powłoka żyłaków ściennych zachowuje się rozmaicie pod względem swej mocy. W uchyłkach o szerokiej podstawie ściana macierzystej żyły cienieje zwolna i stopniowo, przechodząc niezznacznie w powłokę żyłaka, podczas gdy w żyłakach na wąskiej szypule ścięnczenie ściany odbywa się nagle, już w samej szypule. Wahania w wymiarach samej ściany są niemniej przeto dość znaczne, nawet w jednym i tym samym żyłaku. Najcieńszą bywa ściana najbardziej wypukłego odcinka [wierzchołka lub dna] żyłaka, aż do 0,06 mm., lecz nawet w tym samym żyłaku grubieje ona, w pewnych odcinkach lub na znaczniejszej przestrzeni, do 0,9 mm. Wpływają na to przeważnie sierpowate wyniosłości poprzeczne, znajdujące się na wewnętrz-

nej powierzchni ściany żyłaka. Wyniosłości te dosięgają częstokroć znacznej stosunkowo wysokości [1,3 mm.] zwłaszcza w przeciwstawieniu do grubości właściwej ściany żyłaka. Mają one niekiedy budowę taką, jak wewnętrzna warstwa ściany [Int.], przeważnie jednak tworzy je warstwa środkowa [Med.] czyli pęczki mięśniowe okrężne.

Zdarzają się również żyłaki o ścianie bardziej jednostajnej co do grubości, podobnej do ściany macierzystej żyły. Taką grubszą ścianę, tworzy bądź tkanka mięsna Med., bądź też Int., której zgrubienia mają kształt ognisk lub szerokiej warstwy. Pęczki mięsne Med., powodujące owe wyniosłości poprzeczne na wewnętrznej powierzchni ściany żyłaka, są nieraz od siebie odleglejsze, niż w normalnej żyłce, niejako rozsunięte przez tkankę łączną. Układ taki widoczny jest jednak na pewnej tylko przestrzeni żyłaka, w pozostałej bowiem ścianie pęczki mięsne mają tutaj przebieg nieprawidłowy, ułożone są w rozmaitych, skośnych kierunkach.

W ścięnczałej ścianie żyłaka ściennego giną pęczki mięsne Med.; zaledwie gdzieniegdzie pozostają pęczki mięsne Adv. oraz pojedyncze komórki Int. [niekiedy bardzo wielkie], zresztą zaś ściana żyłaka składa się z tkanki łącznej z domieszką sprężystej.

W innych natomiast przypadkach gruba ściana żyłaka ściennego prawie wcale nie zawiera pęczków mięsnych Med., a składa się ze zgrubiałej Int., przylegającej bezpośrednio do Adv. Wspomniałem już również, że wyniosłości poprzeczne na wewnętrznej powierzchni żyłaka tworzy nieraz zgrubiała Int. W takiej Int. uderza, oprócz obecności znacznej częstokroć ilości komórek mięsnych, obfitość włókien sprężystych; to samo dotyczy niekiedy i Adv., zwłaszcza odcinków tejsze nawprost zgrubień Int. położonych. Zachowanie się elementów sprężystych nie jest bynajmniej odpowiedniem do ilości tkanki mięsnej; ma się wrażenie, że rozrost tkanki sprężystej odbywa się w większym stopniu. El. int. dosięga niekiedy znacznego rozwoju jako pojedyncza błona, a nawet jako cały pęczek grubych błon sprężystych, połączonych gęstą siatką drobnych

włókienek. Tkanka sprężysta wydaje się oporniejszą, albowiem nawet w ścianie nader cienkiej, złożonej z samej tkanki łącznej, widoczne jest zwykle el. int., jako cienkie w przecięciu włókno, przylegające do nikłej warstwy sprężystej Adv. Gdy tkanka łączna ulega zwyrodnieniu szklistawemu, przedewszystkiem nikną mięśnie, tkanka sprężysta zaś ostaje się dłużej.

Unaczynienie ściany stosuje się tutaj do jej grubości, lecz nie ściśle. W zewnętrznej warstwie zaukłej nawet ściany żylaka, widoczne są liczne i niepomiernie szerokie naczynia odżywcze.

Widzimy tedy, że budowa żylaków ściennych różni się częstokroć nieznacznie od budowy żyły macierzystej. Mięśnie okrężne Med. zostają rozsunięte: rozsuwa je, oddala stopniowe rozciąganie się ściany, lub też prawidłowy układ pęczków mięsnych wikła się, przebiegają one w różnych kierunkach. W następnym jednak rozwoju żylaka ściennego nie można dostrzedz rozrostu tkanki mięsnej, rozrostu, który przychodzi z pomocą żyły, ulegającej walcowate-mu rozszerzaniu; ku obronie staje tutaj natomiast rozrost tkanki łącznej i sprężystej, zaś tkanka mięśniowa stopniowo zanika. Ściana żylaka cienieje coraz bardziej, lecz nierównomiernie w rozmaitych miejscach, a to dzięki wyrównawczemu rozrostowi Int. Mimo to jednak, ściana żylaka składa się częstokroć z samej prawie tkanki łącznej, niekiedy szklistawo zwyrodniałej. W zgrubieniach Int. również można się dopatrywać dążności do sprawy rozrostowej, mianowicie w tkance mięsnej intimae oraz w tkankach sprężystej i łącznej; wobec jednak przeważnych wpływów zwiększonego ciśnienia krwi, powstaje stopniowy zanik elementów kurczliwych. Zauważyć należy, że i w żylakach ściennych, jak w rozszerzeniu walcowatem, brak wszelkich oznak sprawy zapalnej. Zjawia się ona wprawdzie, lecz w warunkach specjalnych, wobec skrzepów żylcowych i dla tego rozpatrzona zostanie oddzielnie.

Pozostała nam jeszcze do rozpatrzenia budowa najczęstszej postaci rozszerzeń żylnych—mianowicie rozszerzeń wężowatych. Grubość ściany waha się i tutaj w roz-

ległych granicach. Jedne naczynia dosięgają znacznie-
szego wogóle rozrostu [ściana 0,7—1,5 mm.], inne zaś mają
ścianę wogóle cieńszą [do 0,6—0,7]; w obu jednak przypad-
kach istnieją nadto znaczne różnice wymiarów ściany
w rozmaitych odcinkach jednego i tego samego naczynia.
Jedna ściana zawoju wężowatego, otaczająca wklęsłą część
światła, jest zwykle grubsza od przeciwległej; sierpowate
wyrastki i fałdy zmieniają nadto bardzo wymiary ściany.
Na cienkiej ścianie [0,03—0,1] widoczne są niekiedy wy-
niosłości, dosięgające wysokości znacznej [0,5—0,7—1,0—
1,8]; zbudowane są one bądź z samej Int., bądź z Med., lub
z obu warstw.

Int., jako wyraźna warstwa zjawia się w tych rozsze-
rzeniach o wiele częściej, niż w żyłkach ściennych lub roz-
szerzonej walcowato żyły, nadto zaś bywają tu liczne zgru-
bienia [ogniskowe] żyły, w kształcie sierpa lub półksiężyca
na poprzecznym przekroju optycznym, zwrócone wierz-
chołkiem ku wewnętrznej części ściany, podstawą zaś wy-
równywające zarys światła naczynia. Szerokość tych
ognisk dosięga nieraz do 1,2—1,5 mm.; jednostajnie zgru-
biała Int. jest stosunkowo cieńsza. Od ściany żyły warst-
wę tę oddziela el. int., przebiegająca jako gruba i falista
błona sprężysta, częstokroć rozszczepiona na kilka błon
mniej więcej równoległych; jedna z nich przylega zwykle
do śródbłonna. Na przebiegu tych błon widoczne są rozle-
głe niekiedy luki, przerwy w ich ciągłości, lub też, obok od-
cinków mocno zabarwionych, leżą błony niemal niezabar-
wione lub cieńsze. Na zewnątrz od el. int. istnieją nadto
w Int. bardzo niekiedy liczne lecz drobne włókienka sprę-
żyste, zebrane w sieć nieprawidłową, oplatającą mięśnie.
Wogóle tkanka sprężysta rozrasta się nieraz nader obficie,
tworząc na pewnej przestrzeni niby zbitą masę sprężystą,
w której zaledwie odróżnić się dają poszczególne kontury.
Elementy mięśniowe w zgrubiałej Int. rzadko kiedy twor-
zą grubsze pęczki, zwykle zaś są to poszczególne komór-
ki, mniej lub więcej ściśle i gęsto ułożone w rozmaitych
kierunkach. Komórki mięsne dosięgają tu znacznych roz-
miarów i stają się podobne z wielkości prawie do włókien

macy ciąży. Tkanka łączna, zwyrodniała szklistawo, rozsuwa je, dzięki czemu przylegają one mniej ściśle, lecz zrazu zachowane są wyraźnie, a cała tkanka przypomina na pierwsze wejrzenie chrząstkę szklistawą. Stopniowo jednak komórki mięsne, również jak i tkanko-łącznowe, zanikają w tkance łącznej szklistawej, pozostają jeno, pomiędzy grubszymi pęczkami, wydłużone szczeliny wrzecionowate, w których dostrzedz można ślady komórek. Zwyrodnienie szklistawe rozpoczyna się zwykle w zewnętrznym odcinku ogniskowego zgrubienia Int., tak że do śródbłonna przylegają warstwy lepiej zachowane; zgrubiała jednostajnie Int. ulega zwyrodnieniu nie równomiernie, lecz również ogniskowo.

Układ i ilość pęczków mięsnych w Med. są nader rozmaite. Szersza warstwa mięsna tworzy raz grubszą ścianę zawoju wężowatego, innym zaś razem — cienką ścianę i równocześnie sierpowate płaskie wyrostki, wystające do światła naczynia. Grube pęczki mięsne przylegają nieraz ściśle do siebie, tworząc zbity pokład mięsny, lub też rozdzielone są tkanką łączną. Kierunek mięśni jest zwykle powikłany nawet w jednym i tym samym zawoju, na rozmaitych przekrojach. W jednej ścianie mięsnej przebiegają podłużnie, w przeciwległej okrężnie, a w innych odcinkach zawoju leżą ukośnie.

Zewnętrzna warstwa ściany zawojów wężowatych posiada zwykle bardzo nieliczne pęczki mięsne, natomiast zawiera ona liczne naczynia, niekiedy zaś i tkankę sprężystą w zwiększonej nad miarę ilości. Zwłaszcza nawprost zgrubień Int. uderza częstokroć rozrost tkanki sprężystej, lecz również zdarza się zupełny prawie brak tej ostatniej w ścianach silnie wypuklonych. Naczynia odżywcze są tu zwiększone nie tylko ilościowo, lecz dosięgać mogą niezwyklej wielkości; ścianę miewają grubą, z mocną Med. i wyraźną szeroką Int. Naczynia te rozgałęziają się następnie na drobniejsze kapilary, wrastające w Med. a częstokroć i w Int., zwłaszcza w jej ogniskowe zgrubienia; spotykamy tu kapilary, mocno krwią wypełnione, z niepomiernie szerokim światłem. Dokoła naczyń w Adv. i Med. rzadko

kiedy w Int. wężowatej żyły widoczne są leukocyty, w zwiększonej nieznacznie ilości; drobne wylewy krwawe, niekiedy i złogi żółtego barwnika krwi w postaci drobnych kulek [haemosideriny].

Zdarzają się wszakże bardzo wydatne rozszerzenia wężowate, nie przedstawiające żadnej z wyliczonych dotychczas zmian. Na przekrojach optycznych tak podłużnych jak poprzecznych różnią się one od naczyń normalnych tem jedynie, że układ pęczków mięsnych w Med. mniej jest prawidłowy.

Dzięki dalszemu wypuklaniu ograniczonego odcinka zawoju wężowatego powstają żyłaki kuliste, o ścianie zwykle bardzo cienkiej [do 0,03 mm.], złożonej z samej niemal tkanki łącznej. Oprócz śródbłonna na wewnętrznej powierzchni w ścianie takiej widoczne są pojedyncze komórki mięsne i tkankołącznowe, gdzie indziej cienkie włókienka sprężyste, oraz kilka grubszych na obwodzie, pomiędzy nielicznymi naczyniami odżywczymi. Częstokroć w ścianie takiej, zwłaszcza w pobliżu podstawy żyłaka, istnieją ogniskowe zgrubienia I., oraz nieznaczne i płaskie wyniosłości na wewnętrznej powierzchni ściany, która nadto na znacznych przestrzeniach ulegać może zwyrodnieniu szklistawemu.

Na wężowato rozszerzonych żyłach spostrzegaliśmy, chociaż rzadko, również typowe żyłaki ścienne przed zastawkami; budowa ich w niczem się nie różni od poprzednio podanej.

Zmiany zatem, jakie dostrzegamy na wężowato rozszerzonych żyłach podobne są jakościowo do zmian, zachodzących w walcowato rozszerzonych żyłach i w żyłakach ściennych. Różnica tkwi poniekąd w ilości tych samych zresztą cech: zgrubienia Int. trafiają się tu częściej i w większych rozmiarach, jak również szklistawe zwyrodnienie tkanki łącznej. Do objawów wreszcie, spotykanych przeważnie w rozszerzeniach tego właśnie rodzaju należą skrzepy żączyowe [thrombus] i zmiany spowodowane ich obecnością w ścianach żyły. Nie należy jednak zapomi-

nać, że istnieją rozszerzenia węzowate bez wszelkich zmian swoistych w budowie ściany.

Skrzepy zażyciowe, wypełniające naczynia węzowate [niekiedy żylaki ścienny oraz rozszerzenia cylindryczne], dają swoiste obrazy mikroskopowe. W obwodowej części skrzepu, przylegającej do ściany żyły czyli do śródbłonna, zjawiają się na nieznacznych odcinkach jamiste przestrzenie, wypełnione krwią i wysłane śródbłonkiem. Przestrzenie te, jako wrastające naczynia [Kapilary], otoczone są drobnowłóknistą tkanką łączną; zawierającą liczne komórki wrzecionowate i wysłane śródbłonkiem. Nowe naczynia wrastają w skrzep coraz głębiej, w skrzepie zaś dookoła nich widoczne jest znaczne nagromadzenie się leukocytów. Jest to pierwszy okres zastąpienia skrzepu przez tkankę łączną czyli t. zw. jego organizacja, okres, zaznaczający się nieznacznie zmianami w budowie mikroskopowej ściany żyły. Uderza tu bowiem wtedy znaczniejsze i rozleglejsze unaczynienie wszystkich warstw ściany żyły. W miarę dalszego postępu organizacji wzrasta ilość kapilarów w skrzepie. Naczynia wraz z tkanką łączną przerażają skrzep we wszystkich kierunkach, przez co zmniejsza się stopniowo ilość samego skrzepu. Ze ściany macierzystej żyły wrastają w pasma tkankolącznowe danego skrzepu już nie kapilary, lecz prawdziwe niekiedy naczynia o grubej ścianie, przebijające całą powłokę żyły. Dookoła naczyń odżywczych, zwłaszcza w Adv., uwydatnia się rozleglejsze nacieczenie drobnokomórkowe. W pozostałych warstwach ściany zjawia się ono również, lecz w postaci ognisk pojedynczych lub smug i to w dalszych zwykle okresach zmian następczych w skrzepie. Widoczne są również w ścianie żyły wylewy krwawe, niekiedy liczne i obfite.

Rzecz oczywista, iż zmiany podobne zacierają znacznie układ i stosunek poszczególnych warstw ściany żyłnej. Ginie tu tkanka sprężysta i mięśniowa na odpowiedniej przestrzeni, a natomiast wzrasta tu ilość tkanki łącznej, ulegającej niekiedy następczym przemianom, zwłaszcza zwyrodnieniu szklistawemu. Zwyrodnienie szklistawe

zajmuje również tkankę w terytoryum byłego skrzepu, co wywołuje częstokroć swoiste obrazy mikroskopowe. Miałowicie, jednolite pęczki tkankolącznowe układają się tu nieraz koncentrycznie, tworząc skupienia kuliste, przypominające na pierwsze wejrzenie t. zw. globes épidermiques. Komórki tkankowe, spłaszczone i wydłużone, leżą również okrężnie. W środkowej warstwie takiej zwyrodniałej tkanki odkładają się nieraz złogi wapienne w postaci kulistych ognisk rozmaitej wielkości [kamyki żyłne—flebolity]. Złogi wapienne spotkać można również w zwyrodniałej ścianie żyły, zwłaszcza w wewnętrznej tejże części. Typowy obraz takich zmian przedstawia przypadek 32.

Zastanawiając się obecnie nad całością zmian, jakie zachodzą w rozmaitych rodzajach rozszerzeń żylnych, powiedzieć można, że opisane przypadki rozpadają się pod tym względem na dwa działy. W jednym, stosunkowo mniej licznym, mieszczą się rozszerzenia żyłne bez wszelkich zmian swoistych co do budowy mikroskopowej, różniące się od żył prawidłowych tylko ukształtowaniem ściany; w przeważnej natomiast liczbie przypadków istnieją niewątpliwe i wydatne zmiany w zgrubiałej lub scieżczatej ścianie żył rozszerzonych. Zmiany te polegają na rozroście tkanki mięśniowej, sprężystej i łącznej, częstokroć nadto na przeroście tkanki mięśniowej [a może i sprężystej]. Zgrubiała ściana przekracza nieraz dwu lub trzykrotnie prawidłowe wymiary; nie należy jednak sądzić, żeby rozrost ściany naczynia szedł w równej mierze z powiększaniem się światła tegoż naczynia. Nie zachodzi tu dokładne ustosunkowanie tych czynników i zwykle światło rozszerzonej żyły jest niepomiernie wielkie w porównaniu do grubości ściany. Dalsze zmiany tworzą zanik zwykły [atrophía simplex]; pomimo odnośnych badań nie spotkałem zwyrodnienia tłuszczowego elementów kurczliwych ściany żyłnej czyli tkanki mięśniowej i sprężystej, oraz zwyrodnienia szklistawego tkanki łącznej, w której powstają niekiedy złogi wapienne.

Zmiany wyliczone powszechnie są znane i uznane, lecz, jak to w pierwszej części pracy przedstawiłem, poczy-

tywane są przez wielu badaczy za sprawę zapalną. Jest to mojem zdaniem zapatrywanie niesłuszne, gdyż właściwe zmiany zapalne wywołane bywają przez skrzepy życiowe w ścianach żył rozszerzonych i stanowią obrazy dodatkowe wśród zmian wyliczonych. Zwolennicy poch odzienia zapalnego owych cech powołują się przedewszystkiem na rozrosty tkanki łącznej w środkowej, zwłaszcza zaś w wewnętrznej warstwie żył rozszerzonych i dla tego kwestya ta wymaga szczegółowszego rozpatrzenia.

W kwestyi zgrubień wewnętrznej warstwy [I] posiadamy liczne badania, datujące wprawdzie od niedawna. Dla wytworzenia sobie należytego poglądu na ten przedmiot, zbadałem kilkanaście żył normalnych [przeważnie v. saphenae] osobników w rozmaitym wieku i na tej podstawie mniemam, że zgrubienie I., tak ogniskowe, jak rozlane na większej przestrzeni, a zupełnie podobne do spotykanych w żyłach rozszerzonych, istnieją normalnie zwłaszcza w dolnym odcinku żyły podskórnej uda wielkiej u starszych osobników oraz jakkolwiek zdarzają się w mniejszym oczywiście stopniu, i u ludzi młodszych. Nie znaczne zgrubienia ogniskowe uwydatniały się już u 14-letniego chłopca z zupełnie normalnym układem krwionośnym [tumor cerebri]; częściej wszakże i w znaczniejszych rozmiarach odbywa się to u ludzi po 40-tym roku życia, gdzie spotkać można również zwyrodnienie szklistawe tkanki łącznej. U osobników bardziej wiekowych, I. występuje zwykle jako szeroka i ciągła warstwa dokoła całego obwodu światła żyły. Zjawisko takie w tętnicach poczytywane jest za cechę stwardnienia ich [arteriosclerosis]. zależnego od pewnych zmian odżywczych w organizmie, bądź też za zmianę starczą, stanowiącą właściwość podeszłego wieku. Nasuwa się więc zagadnienie, czy stany podobne istnieją również w żyłach.

Już dawniejsi autorowie wzmiankują o analogicznych zmianach w żyłach, t. j. o rozroście i stwardnieniu ściany. LOBSTEIN opisuje zgrubienie i stwardnienie żył kończyny dolnej u osobników wiekowych, jako objaw uwiadu schyłkowego [marasmus], wprowadzając w r. 1835 nazwę „Phle-

bosclerose“, ROKITAŃSKY wspomina o rozroście tkankolącznowym I. i stwardnieniu A., VIRCHOW nazywa tę sprawę sprawę endophlebitis chronica; zdarza się ona rzadziej niż w tętnicach i powstaje wskutek zastoju krwi. HEUBNER i BIRCH-HIRSCHFELD zaznaczają zgrubienia I. żył syfilityków. Bardziej wyczerpujące badania wszakże rozpoczynają dopiero THOMA oraz jego uczniowie.

Poglądy THOMA'y¹⁾ są w krótkości następujące. Stwardnienie tętnic [arterioscleroza] jest skutkiem zaburzeń w odżywianiu. Przewlekłe zatrucie wyskokiem i ołowiem, podagra, reumatyzm, syfisz, tyfus, szkarlatyna; przewlekłe cierpienie nerek, wiek podeszły oraz czynnościowe wysiłki tętnic [functionelle Anstrengungen der Arterien]—wszystkie te wpływy osłabiają ściany naczynia, ułatwiając rozciąganie i rozszerzanie się [właściwie i wydłużanie] tętnic. Wzmożone ciśnienie krwi nie stanowi tu czynnika przyczynowego, normalna bowiem tętnica przystosowuje się za pomocą przerostu. Tutaj zaś zwątlona M. traci zdolność do podobnego odczynu, a rolę jej bierze na siebie natomiast I. Dzięki przerostowi tkanki łącznej, powstającemu w I., rozszerzone światło tętnicy ulega poniekąd wyrównawczeniu zwężeniu [endarteriitis fibrosa compensatoria].

Jeżeli naczynie rozciąga się jednostajnie na większej przestrzeni, zgrubienie tkankolącznowe I. będzie również równomierne i rozlane—arteriosclerosis diffusa, dotyczy to niekiedy całego układu tętniczego, a. nawet i żylnego. Wczesne okresy tych zmian zdarzają się zwłaszcza w naczyniach kończyn dolnych, wystawionych na największe wahania ciśnienia hydrostatycznego krwi. Według określenia THOMA'y jest to arteriosclerosis diffusa primitiva; wtórną zaś wywołują przeszkody w krążeniu, wzrastające stopniowo w obwodowych odcinkach układu naczyniowego.

¹⁾ Untersuchungen über Aneurysma. Virchow's Archiv. Bd. 111, 112, 113.

Ueber das Aneurysma. Deutsch. med. Wochenschr. 1889, № 16, 17, 18, 19.

Druga postać stwardnienia tętnic —arteriosclerosis nodosa, w postaci wzgórków białawo-żółtawych, zależy również od drobnych bardziej ograniczonych rozciągań i wypukłań ściany; wyrównywa je następczy rozrost tkanko-łącznowy I.

Z szeregu uczniów THOMA'y pierwszy SACK¹⁾, podejmując w dalszym ciągu badania rozpoczęte przez EPSTEINA, dochodzi do wniosku, że podobnie jak w żyłkach osłabienie pierwotne M. jest przyczyną wywołującą rozszerzenie danej żyły, tak również stwardnienie żył [phlebosclerosis] stanowi cierpienie całego układu żylnego [Systemerkrankung], cierpienie, pozostające w stałym stosunku do stwardnienia tętnic i oparte na osłabieniu M.; zwątlona ściana żyły rozciąga się, światło naczynia ulega rozszerzeniu, co sprawdza następczy rozrost tkankołącznowy I. Najwyraźniej i najwcześniej sprawa ta uwydatnia się na żyłach kończyn dolnych [v. saphena magna et parva], w postaci rozrostów, zajmujących znaczniejszą przestrzeń, a więc jako phlebosclerosis diffusa, bądź też, w początkowym okresie, lub też w postaci bardzo ograniczonych wyniosłości I. Warstwa sprężysto-mięśniowa ściany rozrasta się również, w dalszym wszakże przebiegu sprawy przeważa rozrost tkanki łącznej, która ulegać może następnie zwyrodnieniu szklistawemu.

Umiejscowienie sprawy przeważnie w kończynach dolnych zależy od tego, że bardziej rozległe i różnorodne ruchy kończyn górnych sprzyjają odpływowi krwi żyłnej, krążenie zaś żyłne w nogach utrudnione nadto zostaje przez ciśnienie dodatnie, panujące w żyłach jamy brzucha. U osobników, dotkniętych stwardnieniem tętnic, zgrubienie I. w żyłach dosięga większego stopnia, niż w zwykłych warunkach, lecz stosunek nie jest tu zachowany ściśle; znaczne stwardnienie żył towarzyszy niekiedy bardzo nikłym zmianom w tętnicach, a nawet może je poprzedzać.

¹⁾ Ueber Phlebosclerose und ihre Beziehung zur Arteriosclerose. Inaug. Diss. Dorpat 1887.

Oprócz stwardnienia żył, zajmującego cały układ żylny, uznać należy istnienie umiejscowionego cierpienia, spotykanego w żyłach kończyn dolnych osobników z zupełnie zdrowym układem tętniczym; wywołuje je zapewne miejscowy zastój krwi z powodu utrudnionego jej odpływu.

Wnioski SACK'a oparte są na badaniu 100 trupów czyli raczej na mikroskopowych pomiarach grubości I. w rozmaitych żyłach i tętnicach. Zgrubienie tkankolącznowe rozciąga się na znaczniejszą przestrzeń naczynia, czyli sprawia wrażenie cierpienia rozlanego, lub też występuje w kształcie pojedynczych, ogniskowych wyniosłości. Warstwy tkankolącznowe zjawiają się pomiędzy śródbłonkiem z jednej strony, a el. int. lub warstwą sprężystą mięśniową z drugiej strony. Wobec istnienia warstwy sprężysto-mięśniowej zmienia się nieco obraz mikroskopowy. Warstwa owa staje się znacznie szerszą dzięki rozrostowi tkanki pośredniej [Zwischensubstanz] włóknistej lub jednolitej, rozsuwającej elementy mięśniowe i sprężyste, a zarazem powiększeniu ilości komórek tkankolącznowych. W dalszym rozwoju sprawy niepodobna prawie wykazać elementów mięśniowych i sprężystych, jak również nie łatwym jest orzeczenie, czy dana warstwa jest nowoutworzona czy też powstała dzięki przeistoczeniu warstwy sprężysto-mięśniowej w tkankę łączną, w każdym jednak razie mamy tu nowotworzenie tkanki łącznej w I. Ponieważ w stwardnieniu tętnic istnieją takie same zmiany w warstwie sprężysto-mięśniowej przeto stwardnienie żył podobne jest zupełnie do poprzedniej sprawy również i co do zmian histologicznych. Wszelako zmiany wsteczne przytrafiają się tu o wiele rzadziej, a zwapienia SACK nie spotkał ani razu, zdarza się natomiast często zwyrodnienie szklistawe, lecz w mniejszym niż w tętnicach stopniu.

Dodać tu muszę, że SACK barwił tylko karminem alurowym, nadto zaś zwrócę uwagę na dołączone do pracy jego tablice, zawierające wymiary I. na żyłakach i tętnicach 100 trupów, zgrupowane według stopnia zmian w tętnicach. W pierwszej zaraz tablicy zawierającej 33 przypadki z normalnym układem tętniczym, mamy 11 osób

wieku od lat 12 do 19, 10 osób od 21 do 28, 9 od 31 do 39 lat, wreszcie 3 osoby 42 lub 42-letnie. Pomimo że układ tętniczy miał tu być prawidłowym, zanotowane są w większości wypadków zgrubienia ogniskowe lub rozlane I. rozmaitych tętnic |aorta| i żył [zwłaszcza v. saphena]. Dosięgają one znacznej stosunkowo wielkości [0,3—0,36 mm.]. U chłopców 12, 14, 15 i 17-letnich, zmarłych na ostre choroby zakaźne, w wielu razach zaznaczona jest obecność ciągłej i szerokiej warstwy [0,3 mm.] w rozmaitych naczyniach. Następne tablice zawierają przypadki z coraz wyraźniejszym stwardnieniem tętnic u ludzi starszych; odpowiednio też wzrastają wymiary grubości I. |do 1,0 mm. dla tętnic oraz 0,6 mm.] dla żył. Godnym jest zaznaczenia, jak małą jest w pewnych przypadkach „znacznej“ arteriosklerozy, lecz u osobników w średnim wieku, grubość I. żył [0,14] wobec niewielkiej również grubości Int. [0,5] tętnic.

Inny uczeń THOMA'y, MEHNERT ¹⁾ potwierdza w roku następnym całkowicie wywody SACK'a, dodając nadto, że istnienie ogniskowego stwardnienia żył [phleb. nodosa], podobnie jak arterioscl. nodosae, oraz phlebosc. diffusae, wtórnej w znaczeniu THOMA'y, nie ulega wątpliwości. Do tej ostatniej grupy zaliczone zostały przypadki, kiedy rozrost I. powstaje wskutek zastoju krwi i rozszerzenia żył wobec osłabionej czynności serca. MEHNERT również uznaje za cechę stwardnienia żył obecność rozrostów tkanki łącznej w I.

Dalszym badaniom w tym kierunku poświęcona jest praca POKROWSKIEGO ²⁾, dokonana na żyłach 30 trupów [powyżej lat 40]. POKROWSKI również dochodzi do wniosku, że zmianom w tętnicach znanym pod nazwą arterio-

1) Ueber die topographische Verbreitung der Angiosclerose nebst Beiträgen zur Kenntniss des normalen Baues der Aeste des Aortenbogens und einiger Venenstämme. Inaug. Diss. Dorpat. 1888.

2) Ob izmienenii stienok wen pri arteriosklerozie. Diss. S.-Pet. 1890.

Pam. Tow. Lek. T. 97, Z. III.

sclerosis, towarzyszy sprawa analogiczna w żyłach, jakkolwiek mniej wyraźna. Najczęściej trafia się tu opisana przez Sack'a phlebosclerosis diffusa. Dzięki rozmnażaniu się dawnych komórek zjawiają się początkowo w I. w znacznej ilości komórki tkankołącznowe nowe, z których powstaje następnie włóknista tkanka łączna. Zdarzają się jednak w ścianie żył i zgrubienia bardziej ograniczone, przeważnie w połączeniu ze zmianami wstecznymi jest to phlebosclerosis nodosa.

Ze zmian, jakim ulega zgrubiała I., najważniejszą jest zwyrodnienie szklistawe tkanki łącznej rozwijające się we wszystkich warstwach ściany. Znacznie rzadszem zjawiskiem jest zwyrodnienie wapienne, umiejscowione przeważnie w rozrośniętej tkance łącznej lub w masach szklistawych M. Zwyrodnienie tłuszczowe dotyka pojedyncze komórki mięśniowe lub tkankołącznowe w stopniu bardzo nieznacznym.

Środkowa warstwa ściany [M.] w znacznym stwardnieniu żył ulega częstokroć sprawie zapalnej śródmiąższowej. Zrazu uwydatnia się ona w zwiększeniu ilości naczyń odżywczych oraz obfitem nacieczeniu, w późniejszych zaś okresach w rozroście tkanki łącznej. Niekiedy warstwa mięśni okrężnych staje się bardzo cienką na pewnym odcinku lub na całym obwodzie; wtedy I. rozrasta się odpowiednio również bądź miejscowo, bądź na większej przestrzeni. Komórki mięśniowe ulegać mogą zwyrodnieniu tłuszczowemu, położona zaś między niemi tkanka łączna przeistacza się szklistawo. Zewnętrzna warstwa ściany [A] najmniej zostaje dotknięta w całej sprawie; zmiany polegają tu na znacznym rozwoju naczyń oraz nacieczeniach.

Zmian powyższych nie możemy zauważyć golem okiem; wyjątek stanowią płytki kostne, spotykane w I. [vv. saphena parva et poplitea] osobników z bardzo wyraźną arteriosclerosis, oraz złogi wapienne, przeświecające jako plamki białawe na wewnętrznej powierzchni naczyń.

Badania powyższe stwierdzają tedy dowodnie zupełne podobieństwo, zachodzące pomiędzy stwardnieniem tętnic i żył, różnica jest tu raczej ilościowa; w stwardnionych ży-

łach brak również zmian miażdżycowych [ateromatycznych], czyli, innymi słowy, ani zmiany wsteczne ani postępowe nie dosięgają w żyłach takiego natężenia jak w tętnicach. W obu razach za cechę zasadniczą i typową uznany został rozrost tkanki łącznej I.; rzeczą mniejszej wagi jest rozrost tkanki łącznej w M. oraz przekrwienie i nacieczenie drobnokomórkowe. W przytoczonych opisach uderzają pewne niedokładności, których sprostowanie rzucić może inne światło na całą sprawę. Mam tu mianowicie na myśli brak wzmianki o zachowaniu się elementów mięśniowych w rozroście tkanki sprężystej I. oraz o stosunku opisanych zmian do wieku badanych osobników.

Zarówno SACK jak i MEHNERT twierdzą, że komórki mięśniowe i tkanka sprężysta giną wskutek rozrostu tkanki łącznej, z której składa się zgrubiała I. Nowsze prace o stwardnieniu tętnic nie mówią wprawdzie o rozroście mięśni, zaznaczają natomiast dobitnie [JORES ¹⁾, HEUBNER, LANGHANS ²⁾] nowotworzenie włókien sprężystych, jako cechę istotną zgrubień w stwardnieniu tętnic. Mając na względzie dość pierwotne metody barwienia, jakimi się posługiwali SACK i MEHNERT, przypuścić należy, że nie mogli oni rozróżnić dokładnie poszczególnych elementów mięśniowych i że w tem tkwi przyczyna niezgodności dawnych opisów z nowymi. Należy sobie również uprzytomnić, że budowa I. żył, jak to i z moich badań wynika, odmienną jest nieco od budowy I. tętnic; te ostatnie nie zawierają wcale lub mniej elementów mięśniowych w I., podczas gdy w żyłach istnieją one w znacznej ilości. Wprawdzie THOMA opisuje wyraźną warstwę pęczków mięsnych podłużnych w I. większych tętnic, lecz nie wspomina o istnieniu pojedynczych włókien mięsnych, które tak obficie występują w żyłach.

¹⁾ Zur Kenntniss der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beitr. Bd. 27.

²⁾ Według JORES'a i innych.

Ważniejszym jest wszakże pytanie, o ile uprawniony jest pogląd, że zgrubienie I. oznacza zawsze sprawę patologiczną. Umyślnie podkreślałem wiek osobników, badanych przez powyższych autorów, gdyż u dzieci nawet znajdowali oni patologiczne zgrubienia I. Ciekawym przyczynkiem jest w danej sprawie praca GRUENSTEIN'a¹⁾. Powołuje się on na SCHIELE-WIEGANDT, która dowiodła, że wraz z wiekiem zwiększają się obwód i grubość [M. i I.] wszystkich tętnic; I. grubieje wogóle znacznie niż M. GRUENSTEIN podaje wymiary poszczególnych warstw ściany kilku tętnic u osobników rozmaitego wieku, zaznaczając, że już u 16-letniego chłopca I. aorty mierzy 0,048 mm.; wreszcie stwierdza on, że z wiekiem grubieje w tętnicach I. i M. W jednych naczyniach [aorta, carotis comm.] I. grubieje więcej od M., przyczem rozrost I. od pierwszych lat życia aż do okresu dojrzałości odbywa się szybciej, niż w późniejszych latach; w art. iliaca comm. M. stale jest grubsza od I. [Część tkanki sprężystej przeistacza się w wieku podeszłym w elacynę [Elacín], przez co zmniejsza się elastyczność ściany.

W zbadanych przezemnie kilkudziesięciu żyłach podskórnych uda wielkich oraz innych żyłach spotykałem bardzo często zgrubienia I. bądź w postaci mniej lub więcej szerokiej i ciągłej warstwy, bądź też w kształcie pojedynczych ognisk. Zawierały one zawsze elementy mięśniowe w znacznej lub wyraźnej ilości, włókna lub pęczki podłużne, oraz dużo tkanki sprężystej. Mięśnie giną istotnie, częściowo lub całkowicie, lecz tylko w tkance łącznej szklistawo zwyrodniałej; wtedy chyba można twierdzić, że rozrośnięta I. składa się z samej tkanki łącznej. Lecz i takie określenie nie będzie ściśle, gdyż tkanka sprężysta jest widocznie bardziej oporna od mięśniowej i barwi się w takiej nawet I., gdzie mięśni wykazać już niepodobna. Nie zdo-

¹⁾ Ueber den Bau der grösseren menschlichen Arterien in verschiedenen Altersstufen. Archiv für mikroskop. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 47. 1896.

łałem wszakże spostrzedz ścisłej zależności pomiędzy wiekiem a grubością I.; wogóle ma się tylko wrażenie, że u osobników starszych ponad lat 30 warstwa wewnętrzna ma niemal stale w danej żyłe rozmiary większe niż u osobników młodszych.

Rodzi się teraz pytanie, na karb jakiej sprawy złożyć należy owo zgrubienie I., istniejące nietylko w naczyniach dotkniętych rozszerzeniem, lecz również w żyłach pod tym względem normalnych. Faktem jest niewątpliwym, że I. ulega zgrubieniu i to dzięki rozrostowi wszystkich zapewne składników jej anatomicznych; lecz gdy jedni badacze poczytują obecność zgrubiałej I. za objaw patologiczny, inni natomiast uważają, że mamy tu do czynienia z wahaniami fizyologicznymi zależnymi od wieku osobnika. W każdym jednak razie, zdaje się być rzeczą niezawodną, że jednakowy proces t. j. rozrost I., otrzymał dwie różne nazwy; uznawanie zaś tego przerostu za przejaw chorobowy jest poniekąd dowolne i niema dostatecznych podstaw. Nie za mierzam przeto podawać w wątpliwość faktu istnienia stwardnienia tętnic lub żył, bo sprawa ta jest bezsprzecznie uzasadniona, nie mniej przeto nie posiadamy dotychczas faktów, na zasadzie których możnaby powiedzieć, gdzie się kończą zmiany starcze [t. j. fizyologiczne] w rozrośniętej I. naczyń, a gdzie się zaczynają zmiany właściwe czyli patologiczne stwardnienia [sclerosis].

Jakkolwiekbydź, nie można się zgodzić na zdanie, żeby zgrubienia Int. stanowiły wynik lub przejaw sprawy zapalnej. Bezstronna obserwacja dowodzi raczej, że zgrubienie warstwy wewnętrznej ściany żył rozszerzonych jest sprawą przerostową. W ten sam sposób objaśnić się daje i zgrubienie środkowej warstwy ściany.

Wspomniałem już, że w zgrubieniu Med. biorą udział obie części składowe — mięśnie i tkanka łączna z rusztowaniem sprężystem. Komórki mięśniowe zdolne są tu niewątpliwie do przerostu i częstokroć spotkać można Med. złożoną z grubych pęczków mięsnych, ściśle przylegających i zawierających wielkie włókna mięsne. [Zaznaczyć tu należy, iż niejednokrotnie tak w normalnych jak w rozsze-

rzonych żyłach spotkać można jądra świderkowate komórek mięśniowych; zależy to zapewne od kurczenia się ich podczas stwardzania preparatu]. W innych wszakże przypadkach zgrubienie tej warstwy odbywa się widocznie kosztem rozrostu tkanki łącznej pośredniej, rozsuwającej znacznie pęczki mięsne. Trudno jest orzec, czy tkanka sprężysta tej warstwy ulega rozrostowi; nie jest on w każdym razie znaczny i towarzyszy rozrostowi elementów mięsnych.

Powszechnem zjawiskiem w żyłach dotkniętych rozszerzeniem jest nadto wzmożona ilość oraz wypełnienie naczyń odżywczych, wrastających niekiedy aż w wewnętrzną warstwę ściany. Dokoła naczyń zdarzają się leukocyty w zwiększonej nad normę liczbie, oraz drobne wylewy krwawe. Objawy te towarzyszą również, jak to było zaznaczone, stwardnieniu tętnic i żył, oraz zgrubieniu tych naczyń zależnemu od wieku. Jest to rzeczą zrozumiałą, że rozrostowe te sprawy wymagają większego rozwoju i obfitszego przekrwienia naczyń odżywczych, a z tem idzie zwykle w parze obecność leukocytów w otaczającej naczynie tkance. Czy mamy atoli prawo nazywać to stanem zapalnym przewlekłym, jak to czyni większość dawnych i wielu z nowszych autorów.

Sądzę, że i w danym razie, również jak w poprzednio rozpatrzonych zgrubieniach Int., brak podstaw do uważania tych zmian za sprawę zapalną, a przynajmniej ostrą. Niema tu bowiem przepełnienia naczyń z odpowiednim położeniem leukocytów w świetle [t. zw. *Randstellung*], z przenikaniem tych ostatnich na zewnątrz naczyń, co się uwydatnia w nacieczeniu dokoła żył drobnych i kapilarów; nie można tu również dostrzedz rozwoju młodych komórek tkankolącznowych na podobieństwo tkanki ziarninowej itp.¹⁾ Niepodobna również zgodzić się na to, że wszelkie

¹⁾ Porównaj również EBELING'a. *Ueber Phlebitis*, Bonn, 1880. Autor ten zwraca uwagę na znaczne różnice osobnikowe w budowie żył [str. 21].

zmiany zachodzące w budowie ściany żyłaków, są wynikiem zapalenia przewlekłego, śródmiąższowego. Rozrost tkanki łącznej, jaki tu spostrzegamy, towarzyszy wszak rozrostowi innych zarazem składników anatomicznych ściany: mięśni i tkanki sprężystej, bynajmniej nie zawsze wywołując zanik owych elementów kurczliwych. Zresztą, sprawa ta stanowi również istotę zmian starczych czy sklerotycznych w naczyniach wogóle.

Z rozumowania powyższego wynika; że dotychczas nie zdołaliśmy ustalić faktu istnienia zmian zapalnych w ścianach żył rozszerzonych, czyli Innemi słowy, nie mamy dotąd żadnej swoistej cechy anatomo-patologicznej, typowej dla rozszerzeń żylnych jako takich i zarazem pierwotnej cechy takiej, której moglibyśmy nadać rolę czynnika wywołującego czy usposabiającego żyły do stałych rozszerzeń. Ostatniemi atoli czasy notować zaczęto w tkance sprężystej tętniaków pewne zmiany szczególne i swoiste, a niektórzy badacze sądzą, że tętniaki powstają właśnie dzięki obecności owych zmian pierwotnych w ścianach tętnic, wypada zatem i tej sprawie poświęcić obszerniejszą wzmiankę.

Już w r. 1873 HELMSTAEDTER ¹⁾ wskazał na pęknięcia mikroskopowe blaszek sprężystych, jako na przyczynę tętniaków. WEISZMAN i NEUMANN ²⁾ znaleźli w sklerotycznej aorcie rozpad ziarnisty blaszek sprężystych M. oraz luki na ich przebiegu. MANCHOT ³⁾ spotykał w aorcie tkankę sprężystą niezabarwioną wcale lub słabo obok tkanki wyraźnie zabarwionej. Niezabarwiona tkanka sprężysta rozpada się następnie na kawałki, te zaś na drobniejsze

¹⁾ HELMSTAEDTER. Du mode de formation des anévrismes spontanés. Inaug. Diss. Strassburg. 1873. Przytoczone według WAEGNER'a i innych.

²⁾ WEISZMANN UND NEUMANN. Ueber Veränderungen der elastischen Fasern in den Gefäßwänden infolge von Arteriosklerose. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1890. № 25 i 26.

³⁾ MANCHOT. Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Archiv. Bd. 12f.

ziarenka; jest to cecha charakterystyczna dla arterio-sclerosis; zmiany te uspasabiają ścianę naczynia do wypukleń. VON ZWINGMANN ¹⁾ opisuje w aorcie t. zw. pseudosegmentację; polegającą na tem, że w blaszkach sprężystych zwłaszcza w A. tętnic tak normalnych, jak i chorych osobników, zjawiają się odcinki niezabarwione, pseudosegmentacja jest właściwością fizyologiczną budowy tkanki sprężystej. W tętnicach sklerotycznych obrazy takie spotyka się znacznie częściej, nadto zaś istnieć tu mogą pęknięcia blaszek sprężystych. SCHULMANN ²⁾ znajdował pęknięcia el. int. w tętnicach osobników zupełnie normalnych. EBERHARDT ³⁾ powtórzył powyższe badanie i mniema, że rozpad ziarnisty oraz podział na kawałki blaszek sprężystych zależy od wpływu alkoholu, tak zwana zaś pseudosegmentacja jest wynikiem uszkodzeń mechanicznych [otrzymać ją można dowolnie wskutek ukłuć]. Wnioski te stwierdza również WAGNER ⁴⁾ uznając wszakże istnienie pęknięć blaszek sprężystych. Według HILBERT'a ⁵⁾ pęknięcia [przerwy] el. int. oraz blaszek sprężystych zdarzają się w naczyniach zupełnie prawidłowych, zwłaszcza u osób w wieku podeszłym oraz częstokroć u ludzi zmarłych skutkiem wad serca. DMITRIJEW ⁶⁾ przeczy temu, żeby rozpad drobno-

¹⁾ V. ZWINGMANN. Das elastische Gewebe der Aortenwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysmen. Inaug. Diss. Dorpat. 1891.

²⁾ V. SCHULMANN. Untersuchungen über die Struktur des elastischen Gewebes der gesunden und kranken Arterienwand. Inaug. Diss. Dorpat. 1892.

³⁾ EBERHARDT. Ueber den sogenannten körnigen Zerfall und Querzerfall der elastischen Fasern und Platten in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen des Arteriensystems. Inaug. Diss. Dorpat. 1892.

⁴⁾ WAGNER. Ueber Luecken und Risse in dem elastischen Gewebe der Aortenwand. Inaug. Diss. Dorpat. 1893.

⁵⁾ HILBERT. Ueber das Vorkommen von Rupturen der elastischen Innenhaut an den Gefäßen Gesunder und Herzkranker. Virchow's Archiv. Bd. 142.

⁶⁾ DMITRIEFF. Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosclerose. Ziegler's Beiträge. Bd. XXII.

ziarnisty i pseudosegmentacja zależały od sposobu barwienia danych preparatów; zmiany te zdarzają się w normalnych naczyniach starszych osobników oraz w tętnicach sklerotycznych; DMITRJEW nie spotykał wszakże istotnych pęknięć blaszek sprężystych. Wreszcie RIEDKIN ¹⁾ dochodzi do wniosku, że rozpad drobnoziarnisty odbywa się istotnie w tętnicach sklerotycznych, że pęknięcia blaszek sprężystych mają kierunek podłużny, równoległy z przebiegiem blaszek oraz że pseudosegmentacja zależy od kwasów używanych do barwienia.

Mając na względzie zdania tak sprzeczne, należy się powstrzymać od oceny zmian, jakie kilkakrotnie zanotowałem, polegających na słabszym zabarwieniu tkanki sprężystej lub też na jej brakach częściowych, czyli przerwach w ciągłości danej błony sprężystej. Dotychczas sądzić możemy o stanie tej tkanki li tylko według jej powinowactwa do pewnych barwników, nie wiedząc wszelako, dlaczego jest ono tak dowolne. Barwnik najbardziej swoisty—orceina np.—barwi z rozmaitą siłą zależnie od pochodzenia z różnych fabryk. W barwniku WEIGERT'a fuksyna barwi również rozmaicie, stosownie do tego, jak się mogłem przekonać, czy barwnik wysycha na preparacie, czy też podlewamy nowe jego ilości; w pierwszym razie barwa tkanki sprężystej o wiele jest ciemniejszą, prawie czarną, w drugim—zaś zaledwie ciemno-niebieską. Niepodobna tedy wysnuwać pewnych wniosków, opierając się jeno na zmiennem zabarwieniu tkanki sprężystej. Godnem jest nadto zaznaczenia, że według POKROWSKIEGO ²⁾, w rozmaitych cierpieniach płuc uwydatnić można tkankę sprężystą jedynie za pomocą ługu potażowego [sposób BALZER'a], inne zaś barwniki wcale jej nie barwią.

¹⁾ RIEDKIN. Ob izmieniach elastycznej tkanki arterij porażonych aneurizmą i arteriosklerozom. Petersburg 1898.

²⁾ Elastin und Elacin. Monatshft. f. prakt. Dermatol. 1894 str. 397.

Te same zarzuty dotyczą sposobu barwienia, podanego przez UNNA'ę¹⁾. Według niego tkanka sprężysta [„elastyna“] zmienia niekiedy swe własności chemiczne, tracąc zarazem powinowactwo do barwników kwaśnych [kwaśne roztwory orceiny], wiążąc się natomiast z barwnikami zasadowymi; przemienia się ona wtedy w tak zwaną przezeń „elacynę“ [„Elacin“]. Za pomocą odpowiednich połączeń barwników wykryć można zmiany powyższe tkanki sprężystej w rozmaitych tkankach patologicznych. Wypróbowałem wszystkie podane przez UNNA'ę sposoby, lecz wyznać muszę, że są one chwiejne i niepewne. Podobne zdanie wygłaszają również inni badacze [DMITRJEW, GINSBURG²⁾, KOROPOWSKI³⁾]; nawet uczeń UNNA'y, HODARA, nie znalazł zmian swoistych w tkance sprężystej żyłaków, stosując sposób UNNA'y.

Z tych względów pominąć muszę również milczeniem zmiany dostrzeżone w jednym z moich przypadków w tkance sprężystej Adv. Błony sprężyste, niezwykle krótkie, wykazywały nadto pośrodku wrzecionowate zgrubienia słabiej zabarwione.

Na zasadzie uwag, powyżej wytworzonych, dojść musimy do wniosku iż nie istnieją żadne cechy swoiste anatomopatologiczne, któreby mogły być uważane za typowe dla rozszerzeń żylnych. Innemi słowy, twierdzić mamy prawo, iż rozszerzenia żylnie istnieć mogą bez zmian pierwotnych w budowie mikroskopowej ścian dotkniętych rozszerzeniem naczyń. Świadczą o tem również i przytoczone powyżej opisy, gdzie podkreślałem brak wszelkich zmian w rozszerzonych żyłach i żyłakach.

Można zatem sądzić, że, jeżeli nie zawsze to, przynajmniej w znacznej ilości przypadków, zmiany pierwotne

¹⁾ Uprugaja tkan i jeja izmieniennia pry razlicznych zabolowaniah lehkich. Dyss. Moskwa. 1897.

²⁾ K woprosu o izmienienniah w lehkich pri emfizemie. Diss. Ptsb. 1898.

³⁾ K woprosu ob izmieniennii elasticeskuj tkani w arteriach w teczeni bruzniah i tifa. Diss. Petersburg. 1899.

ściany naczyniowej nie stanowią istotnego warunku powstawania rozszerzeń żylnych. Uwydatniane przez zastosowanie obecnych sposobów badania mikroskopowego zmiany zależą od zjawisk następczych, wtórnych, rozwijających się dopiero w żyłach uległych rozszerzeniu. Zapatrywanie takie zgodne jest zresztą z zapatrywaniami THOMA'y, że zmiany sklerotyczne spostrzegane w rozszerzeniach tętnicznych są również zjawiskiem wtórnym, stanowią poniekąd objaw wyrównawczy. A wobec podobnego poglądu, jest już rzeczą mniejszej wagi, czy owe rozrosty wtórne będą wynikiem sprawy zapalnej, czy też, jak miemam, uważać je należy za przejaw zwykłego, niezapalnego rozrostu, za odczyn fizyologicznego niejako przystosowania się naczyń do zmienionych warunków ciśnienia.

Owe zmiany wtórne w rozszerzeniach żylnych polegają na rozroście zwykłym tkanki łącznej, mięśniowej i sprężystej oraz na przemianach wstecznych [czyli t. zw. nekrobiotycznych]. Przemianie wstecznej w postaci zaniku zwykłego podlegają zwłaszcza elementy mięśniowe i sprężyste, tkanka zaś łączna ulega częstokroć przeistoczeniu [zwyrodnieniu] szklistawemu, oraz zwapnieniu; niekiedy spotkać można nadto pigmentację krwiorodną [haematogenea—ziarenka hemosideryny].

Ukształtowanie się zmian powyższych niezawsze jednak odbywa się w ten sposób, jak to przedstawia THOMA i EPSTEIN. Początkiem sprawy nie wszędzie bynajmniej jest ścięczenie i zanik Med. do czego w następstwie przyłącza się rozrost Int. Częstokroć spotykałem rozrosty Int., obok znacznie zgrubiałej Med. jak również widywałem żyły rozszerzone, gdzie ściana o grubej Med. zawierała cieniutką jeno Int.; do zjawisk częstych i pospolitych należą żyłaki bez zgrubień Int., lub powstające na żyłach o normalnej warstwie wewnętrznej ściany.

Obrazy, jakie spotykamy w rozszerzonych żyłach o zgrubiałej M. i I. mimowoli nasuwają porównanie do zmian, zachodzących w innych kanałach rozszerzonych, np. w przełyku lub kiszce, kiedy ruchowi ich zawartości staje na drodze przeszkoda mechaniczna [zwięźlenie]. Na zgru-

bienie ściany zapatrujemy się wówczas, jako na środek obrony, niezbędny w nowych warunkach; ten sam sposób widzenia stosować winniśmy, oceniając zmiany w rozszerzonych żyłach powstające. I tutaj niewątpliwie ściana żylna broni się przeciwko rozciągnięciu, przystosowuje się do zmienionego ciśnienia wewnątrznaczyniowego za pomocą swego rozrostu, oraz przerostu poszczególnych składników anatomicznych. Jest to zatem sprawa rozrostowa obronna, wyrównawcza. Sprawa analogiczna zachodzi i w tętnicach. Podczas wytwarzania się krążenia obocznego odbywa się tu rozrost całej ściany naczynia, grubiej Int., a przecież wzmocnienia ściany w danym razie nie po czytujemy wszakże za wynik zapalenia, lecz raczej wyrównawczego rozrostu. Zgrubienie I. stanowi zapewne ów środek do walki, czy przystosowania się ściany naczynia do zmienionego ciśnienia wewnątrznaczyniowego.

Czy podobne rozrosty są jednak wystarczające, czy mogą one sprostać nowym warunkom krążenia? Zdaje się, że i w tym wypadku, jak i w innych podobnych [przerost serca, pęcherza moczowego] elementy nowopowstałe mniej są trwałe, zbyt mało odporne i żywotne, aby wystarczyć mogły wobec przewagi czynników anormalnych; nadto zaś znajdują się one w warunkach upośledzonego odżywiania [zastój krwi]. Wzmózone nad miarę ciśnienie wewnątrz naczyniowe rozciąga w dalszej mierze rozrośniętą nawet ścianę; wysiłki czynnościowe jej składników kurczliwych wobec niedostatecznego odżywiania sprowadzają stopniowy zanik tych ostatnich.

Zastosujmy teraz zdobyte wnioski do rozwiązania zagadnienia o przyczynach powstawania rozszerzeń żylnych. Skoro nie pierwotne zmiany anatomo patologiczne leżą w osnowie tej sprawy, wywołują ją zatem inne warunki nieprawidłowe, jakim żyły dane podlegać mogą; wolno przypuszczać, że rozszerzenia żylna na kończyźnie dolnej powstają pod wpływem li tylko zmienionych warunków obiegu krwi żyłnej. W tem miejscu należy poddać ocenie różne teorie, przytoczone w pierwszej części pracy, a więc

nasamprzód t. zw. teorię mechaniczną, liczącą najwięcej wyznawców.

W ostatecznem brzmieniu głosi teoria mechaniczna, że stałe rozszerzenia żyłne na kończynie dolnej powstają dzięki wzmożonemu ciśnieniu krwi. Rozmaite powody wywołują lub sprzyjają wzmożeniu ciśnienia wewnątrznaczyniowego w żyłach powierzchownych. Dawniejsi badacze wskazują na zawady mechaniczne, usadowione wewnątrz lub zewnątrz żyły podskórnej uda wielkiej, na warunki pracy fizycznej w pewnych zajęciach, utrudniające odpływ krwi z kończyn dolnych. Wpływ tych czynników rozpatrzony został na właściwem miejscu, a pozostaje do rozbioru wartość nowego sformułowania teorii mechanicznej. Według ostatnich bowiem poglądów wzmożone ciśnienie krwi w rozszerzeniach żylnych dolnej kończyny zależy od braku lub niewystarczającej działalności zastawek żylnych czyli od t. zw. niedostateczności zastawki.

Jakkolwiek badacze francuscy przed TRENDELENBURG'iem zwracali uwagę niejednokrotnie na ten czynnik, jednak rozgłos zdobyła owa teoria dopiero z chwilą ogłoszenie przez TRENDELENBURG'a metody leczenia, osnutej na twierdzeniu o niedostateczności zastawek oraz spowodowanym przez to napływie krwi z żył wyżej położonych. Kamieniem węgielnym tej teorii jest twierdzenie, że u osobników z rozszerzeniami żylnymi na kończynie dolnej układ żylny powyżej ujścia saphenae int. do v. femoralis nie zawiera wcale zastawek aż do samego serca. Dowody rzeczowe świadczą wszakże o braku podstaw i dowolności powyższego przypuszczenia. Nasamprzód, wyniki operacyjnego postępowania według TRENDELENBURG'a [wycięcie odcinka v. saph. int. femoris] nie sprawdziły pokładanych nadziei. Według badań FRIEDREICH'a w v. iliaca externa istniała jedna para zastawek u 35% zbadanych przezeń 185 trupów rozmaitych osobników. Moje poszukiwania, dotyczące przeważnie osobników dotkniętych rozszerzeniem żylnem, wykryły również obecność tej zastawki prawie w połowie zbadanych przypadków.

Fakt ten osłabia jeśli nie niweczy wartości całej teorii, która nadto nie wyjaśnia również, dlaczego rozszerzeniu ulega nie sam pień żyły podskórnej uda wielkiej, najbardziej przez napływającą z góry krew obciążony, lecz jej odnogi podskórne, na pewnej jeno przestrzeni, bynajmniej nie w samym ich ujściu do przepelnionego rzekomo pnia, a w pewnej, znacznej nieraz, od ujścia odległości. Przytaczane przez TRENDELENBURG'a doświadczenia kliniczne z wypełnianiem i opróżnianiem się żyłaków, stosownie do wzajemnego położenia kończyny i tułowia, leżą całkowicie w granicach objawów zwykłych, z fizjologicznym obiegiem krwi związanych. Trzeba tu bowiem mieć na uwadze niezmiernie liczne zespolenia, między żyłami podskórnymi, przez które krew może napływać lub odpływać do rozszerzonych żyłakowato odnóg, nie przechodząc przez uciśnięty chwilowo pień główny, jak nie należy pomijać faktu anatomicznego, że uciśnięcie żyły podskórnej uda wielkiej nie jest zadaniem łatwym ani pewnym wobec zmiennego jej położenia oraz obecności wielkich odnóg dotkniętych rozszerzeniem, a przebiegających do niej równolegle.

Ciężkie zarzuty wytoczyć można również przeciwko doświadczeniom DELBET'a, które dostarczyły miały niezbitych dowodów tego, że w rozszerzonych żyłach kończyn dolnych z niedostatecznością zastawek ciśnienie wewnątrz-naczyniowe jest niezwykle niewielkie. Opierając się na swych doświadczeniach DELBET dzieli rozszerzenia żyłne kończyny dolnej, wogóle, na żyłaki o wielkim lub słabem ciśnieniu [*varices à grande tension et à faible tension*]; na tej samej podstawie czynią to również inni badacze [*RÉMY* ¹⁾, *GROSMAIRE* ²⁾]. Przedewszystkiem jednak zauwa-

¹⁾ *Etiologie clinique, anatomie pathologique au point de vue du traitement des varices. Revue de chirurgie* № 11 [supplément] 1898. *Congrès français de chirurgie*. Według RÉMY w ścianach żyłaków istnieją rozrosty zapalne [*endo-méso-péri-phlebite proliférante*], osłabiające ściany żyłne.

²⁾ *Considerations sur les varices du membre inférieur et leur traitement chirurgical. Thèse. Nancy. 1899.*

żyć należy, że dotychczas nie posiadamy pewnych danych o ciśnieniu krwi w żyłach kończyny dolnej u ludzi, brak nam przeto podstaw do porównań. Ważniejszą jest w danym razie rzeczą, na co szczególny kładzie nacisk BECK ¹⁾, że ilości w tym względzie otrzymane drogą doświadczalną zależą całkowicie od sposobów badania. DELBET używał manometru rtęciowego; chory zaś, jak to DELBET zaznacza, tak się zaciekawił doświadczeniem [operacji dokonano w znieczuleniu miejscowym za pomocą kokainy], że wykonywał wysiłki niezwykle, aby podnieść rtęć w manometrze. BECK ostrzega właśnie, że stosowanie manometru rtęciowego do określenia ciśnienia krwi żylnego jest niemożliwe [str. 24]. ... „Właśnie podczas badania ciśnienia krwi w żyłach wprowadzanie nadzwyczajnych warunków krążenia wiedzie do błędnych rezultatów; już samo obnażenie większej przestrzeni żyły i oddzielenie jej od tkanki otaczającej stwarza warunki różne od prawidłowych“ [str. 40]. Z powodu zaś pracy KLEMENSIEWICZA o ciśnieniu krwi w żyłach udowej u zwierząt BECK robi uwagę [str. 28], „że otrzymane wyniki tracą wiele na wartości z powodu używanej w doświadczeniach metody łączenia żyły z manometrem... wprowadzenie kaniulki do żyły wnosi opory do krążenia żylnego, nie będące bez wpływu na ciśnienie“. POISEUILLE, MAGENDIE i inni określili ciśnienie w żyłach udowej na 50 mm. rtęci. Według BECK'a przyczyną tak wysokich ciśnień była okoliczność, że „manometr wstawiono do obwodowego końca żyły w kierunku ku naczyniom włoskowatym, przez co zapisywano pośrednio ciśnienie tętnicze, albo, jeżeli istniało krążenie oboczne, krew wtłoczona np. przez skurcze mięśniowe w tę część żyły, którą manometr zamykał, podnosiła ramię manometru, a po ustaniu siły tłoczącej [skurczów mięśniowych] nie mogła się cofnąć z powodu zastawek“ [str. 36]. Bezwątpienia tedy sam już sposób badania osłabia wartość wniosków z doświadczeń

¹⁾ O zmianach ciśnienia krwi w żyłach. Rozprawy Akademii Umiejętności. T. VII. Serya II. Kraków. 1895.

DEL BET'a wyciągniętych. Zauważmy dalej, że w doświadczeniu tem brakuje danych o umiejscowieniu rozszerzeń żylnych; nie wiadomo, czy mieściły się one na pniu v. saphenae czy też na jej dopływach. DEL BET wspomina tylko, w opisie, że v. saphena int. na tej przestrzeni, gdzie została przewiązana, nie była wcale rozszerzona. Nie wiemy również, czy i gdzie posiadała zastawki te żyła nierozszerzona, a mimo to pozbawiona według DEL BET'a czynności zastawek—„niedostateczne“. Zresztą otrzymane dane, pomijając już nieścisłość metod badania, świadczyłyby tylko o ciśnieniu w samym pniu v. saphenae, a nie wysokość ciśnienia w żyłach rozszerzonych. Wobec podobnych wątpliwości doświadczenia DEL BET'a nie dostarczają chyba dowodów po temu, że ciśnienie krwi w żyłach rozszerzonych żyłach jest nadmiernie wielkie, ani że powstaje ono wskutek niedostateczności zastawek. Dodać należy, że według DEL BET'a rozszerzenia żyłne nie są bezpośrednim wynikiem ciśnienia krwi, lecz zależą przeważnie od stann ściany żyłnej, od jej oporności.

Inny zwolennik teorii niesprawności zastawek — KRAEMER—dopatruje się przyczyn pierwotnych czyli usposabiających do żylaków w niedostateczności zastawek wrodzonej; owa wada rozwojowa, jak ją KRAEMER nazywa, uwydatniać się zwykła już w kształtach zewnętrznych. Podstawą tego poglądu jest spostrzeżenie, że w żyłach usuniętych operacyjnie, a poddanych zbadaniu, nie spotyka się wcale zastawek lub też ich ślady zaledwie, oraz przypuszczenie, że ilość zastawek dla każdego osobnika jest stała od urodzenia. Wraz z wiekiem część zastawek zanika, a przeto ludzie wysocy w pewnym wieku posiadać będą mniejszą stosunkowo od niskich ilości zastawek.

I tutaj powołać się wypada na dane zdobyte dzięki bezpośredniej obserwacji—rysunki wykazują, że ilość zastawek wyraźnie zachowanych waha się znacznie u osobników dotkniętych żylakami, a nawet że bywa ona większa na kończynie z rozszerzonymi żyłami podskórnymi, niż na nodze nie zmienionej tegoż osobnika. Ważnym również dowodem są żyły nie uległe rozszerzeniu, a nie zawierające

prawie wcale zastawek. Zresztą brak lub obecność zastawek w pniu saphenae nie mówi, dlaczego rozszerzeniu ulegają pewne odnogi drugorzędne tej żyły. Wszak kurczenie się zastawek i zanik ich stopniowy jest poniekąd prawem fizyologicznym, obowiązującym wszystkich [wahania dotyczyć mogą wieku, kiedy się fakt zaczyna], a przecież mimo to żylaki nie są przecież zjawiskiem codziennym.

Przyczynowym momentem w rozszerzeniu żył jest według SCHAMBACHER'a wzmożone ciśnienie krwi, zależne od niedostateczności zastawek, jako objawu starczego lub wady rozwojowej. Powód ten sam przez się nie wystarcza; potrzeba tu nadto osłabienia ściany, spowodowanego przez nienormalny rozwój i układ elementów mięśniowych i sprężystych. Co do pierwszego czynnika przyczynowego, jakim jest dla SCHAMBACHER'a niesprawność zastawek, przytoczyć mogę, że niejednokrotnie widzimy żyły podskórne uda wielkie, nie posiadające wcale prawie zastawek, a mimo to rozszerzeniem nie dotknięte; niedostateczność zastawek nie ma zatem roli decydującej w tej sprawie. Drugi czynnik — zaburzenia w układzie i rozwoju tkanki mięśniowej oraz sprężystej — należy w rzeczy samej do zjawisk często spotykanych. Nasze badania zaznaczają np. obecność przerw [luk] w przebiegu błon sprężystych [el. int.] w tętnicach i żyłach normalnych; układ pęczków mięsnych w ścianie żyłnej również podlega rozległym wahaniom, o czym niejednokrotnie wzmiankowałem. Nie mniej przeto zaburzenia powyższe, pochytywane przez SCHAMBACHER'a za wady anatomiczne, nie stanowią bynajmniej cechy stałej, właściwej wszystkim rozszerzeniom żylnym i dla tego niepodobna nadawać im znaczenia czynnika przyczynowego w powstawaniu rozszerzeń żylnych.

Zaznaczyć się nadto godzi, iż według BENNETT'a ¹⁾ zastawki żyłne pękają lub odrywają się skutkiem wysił-

¹⁾ An adress on varix: its causes treatment with especial reference to thrombosis. The Lancet. 1898.

Łam. Tow. Lek. T. 97, Z. III.

ków mięśniowych. Mamy tu jeszcze jeden sposób powstawania niesprawności zastawek.

Mimo wszystko, wyliczone czynniki składające się na t. zw. teorię mechaniczną, nie rozwiązują sprawy pochodzenia żylaków. Nie dają się one zastosować do wyjaśnienia patogenezy żylaków innych okolic ciała, usadowionych na żyłach bezzastawkowych [dopływy v. portae]. Zaprzeczycь wprawdzie niepodobna, że wzmożone ciśnienie krwi wywiera znakomity wpływ na powstawanie rozszerzeń żylnych na kończynach dolnych — świadczy o tem już częstość takiego umiejscowienia danej sprawy.

Rozszerzenie [węzowate, przeważnie spotykane] dotyka zwłaszcza dopływów v. saphenae int. Lecz żyły te normalnie pozbawione są najczęściej zastawek, a ztąd nie może być mowy o wzmożonem ciśnieniu, wywołanem przez miejscową niesprawność zastawek. Zastój krwi zależeć może raczej od pewnych zaburzeń w układzie połączeń obocznych lub też nieprawidłowych zespołów z żyłami głębokimi. Odpływ krwi odbywa się wtedy torem niezwykłym, żyły powierzchowne ulegają stałemu przepełnieniu i rozszerzeniu. W podobny sposób zapatrywał się VERNEUIL na powstawanie żylaków. Twierdzi on, że żyły powierzchowne rozszerzają się wtórnje. Według VERNEUIL'a, rozszerzenie żył kończyny dolnej rozpoczyna się w żyłach głębokich, mięśniowych, zwłaszcza na łydce, a to skutkiem ucisku jakiemu ulegają, przechodząc przez ciasne otwory w powięziach lub mięśniach; ztąd dopiero rozszerzenie sięga następnie na same żyły podskórne.

Poglądowi temu przeczy fakt anatomiczny—przeważnie bowiem widzimy rozszerzenia żył podskórnych bez równoczesnych zmian właściwych w żyłach mięśniowych. Żyły głębokie zwykle są mocniej wypełnione na trupie, a więc i grubsze niż powierzchowne; mają one bardzo liczne zastawki i w stanie wypełnienia podobne się stają na pierwsze wejście do żylaków. Właściwych wszakże żylaków nie zdarzyło mi się tu spotkać ani razu, co nie wyklucza bynajmniej ich istnienia, w każdym jednak razie świadczy że są to zjawiska rzadkie jeżeli nie wyjątkowe. Dowodzą

tego również i bezpośrednio badania przez innych badaczy w tym kierunku podjęte, a w pierwszej sześci pracy przytoczone. Być może, że VERNEUIL uznawał za żylaki właściwe naczyniaki żyłne, nazywane przez VIRCHOW'a angioma venosum; zdarzają się one w mięśniach kończyn dolnych.

Jakkolwiekby, gdybyśmy zgodzili się nawet na wpływ warunków mechanicznych w znaczeniu powyżej rozpatrywanem, nie zyskamy przez to objaśnienia, dlaczego, dzięki utrudnionemu odpływowi z saphena, rozszerzeniu ulegają dopływy tej żyły na pewnej tylko przestrzeni, zwłaszcza na znacznej nieraz od ujścia odległości, dlaczego jedna kończyna [zwykle prawa] częściej od drugiej zostaje dotknięta.

Z konieczności zatem musimy szukać przyczyny powstawania żylaków w innych jeszcze, dodatkowych czynnikach, przytaczanych przez wyznawców t. zw. teorii anatomo-patologicznej. Z góry zastrzedz się należy przeciwko przyjęciu takiej nazwy już z tego względu, że odpowiednie badania nie wykryły dotychczas żadnych zmian swoistych anatomo-patologicznych, cechujących żylaki, jako takie. Nie mniej przeto rozpatrzeć wypada poszczególne składniki owej teorii.

I dawniejsi i nowocześni badacze [francuscy] wzmiankują o pewnej skłonności swoistej do żylaków, nazywając ją wprost rodzajem skazy właściwej, najczęściej dziedzicznej [diathese variqueuse]. Inni natomiast przypuszczają, że pewne skazy [artrytyczna itp.] usposabiają do rozwoju żylaków. Do tejże kategorii należą i zdania, wyjaśniające dane cierpienie zmianą własności, zachowania się samej ściany żyłnej. O. WEBER np. powołuje się na takie czynniki usposabiające jak wrodzona wiotkość lub niedorozwój ściany [hypoplasia].

Rzeczą jest nader prawdopodobną, iż istnieć mogą różnice wytrzymałości ściany żyłnej wprost indywidualne, bądź rasowe [porównaj wzmiankę o rzadkości żylaków u murzynów]; wszak w jednakowych warunkach pracy fizycznej drobna jeno część ludzi podlega rozszerzeniom żyl-

nym. Niewątpliwie i wiek oraz wpływy chorobowe warunkują do pewnego stopnia stan własności fizycznych ściany żyłnej, jak wogóle całego układu naczyniowego. Dotychczas jednak wolno nam tylko przypuszczać wpływ tych zmian, nieuchwytnych prawie dla obecnych sposobów badania. Najbardziej stosunkowo wyświetlona jest sprawa elastyczności ściany naczyń krwionośnych, a to dzięki pracom THOMA'Y. THOMA, jak wiadomo, opiera powstawanie pewnych tętniaków na zmienionej elastyczności ściany tętniczej. Przeprowadzałem odnośne badania i dia żył. Zdają się one świadczyć za tem, że i w ścianie żyłnej [v. saphena magna] wiek zmniejsza elastyczność, oraz że dana żyła osobników żyłakowatych mniejszą ma elastyczność niż żyła normalna. Powstrzymuję się tymczasem od stanowczych wniosków, z tego względu, że ilość dokonanych przezemnie dotychczas doświadczeń [28] zbyt jest drobna, oraz że stosowane sposoby badania pozostawiają wiele do życzenia.

Dotykając w dalszym ciągu czynników, wymienianych w etyologii tętniaków, zastanowić się również należy nad znaczeniem wpływów urazowych. Nie znamy mianowicie dotychczas spraw, odbywających się w okolicy ściany żyłnej, a wywołujących jej wypuklenie, jak to ma miejsce niekiedy w powstawaniu tętniaków [sprawy zapalne w samej ścianie tętnicy lub w jej otoczeniu]; ciemny jest również wpływ urazów mechanicznych bezpośrednich, Dla wyświetlenia tego zagadnienia podjąłem kilka doświadczeń na psach. Obnażałem żyły podskórne uda wielkie z otaczającej je powięzi na nieznacznej przestrzeni, tak, że znajdowały się one wprost pod skórą. W następnych doświadczeniach miażdżyłem zlekka obnażoną na pewnym odcinku żyłę lub nakładałem przewiązkę niezupełnie ściągniętą na v. iliacam externam. Na zbadanych po dłuższym nawet przeciągu czasu [10 tygodni] żyłach nie zdołałem jednak wykryć żadnych zmian istotnych oprócz nieznacznego rozszerzenia całej żyły w jednym przypadku. O ile wiem doświadczenia podobne na kotach wykonywał NIKI-

TIN ¹⁾ badając działanie kwasu sklerotynowego na ścianę żylną. Doświadczenia te również miały wynik ujemny.

Ocenić wreszcie należy teorię wpływów nerwowych na powstawanie żylaków [teorię samą podałem powyżej]. Zastanawiając się obecnie nad jej wartością wyznać trzeba, że przedewszystkiem teoria ta nie została dotychczas wyraźnie sformułowana, cała zaś dziedzina czynności nerwów i ośrodków naczynioruchowych, dla żył zwłaszcza, tak jest ciemna, iż brak nam podstaw realnych do wnioskowania o wartości tych wpływów. Być może, że i na tej drodze zdobędziemy w przyszłości pewne wskazówki, jak np. przytoczoną już próbę objaśnienia wpływu ciąży na powstawanie żylaków.

Przychodzimy więc do wniosku, że nieznamy dotychczas pierwotnych, swoistych zmian anatomo-patologicznych, któreby cechowały żylaki jako takie i powodować mogły samo przez się rozszerzenie żylnie. Zaburzenia w budowie anatomicznej [SCHAMBACHER] nie stanowią bynajmniej cechy stałej ani typowej dla danej sprawy. Zmiany anatomo-patologiczne, dostrzegane w ścianach żył dotkniętych rozszerzeniem, są zatem zjawiskiem wtórnem. W patogenezie żylaków za czynnik pierwotny, wywołujący, uznać musimy inne wpływy, a przedewszystkiem t. zw. wpływy mechaniczne. Przekonywa o tem już ten fakt, że rozszerzenia żylnie mieszczą się przeważnie na kończyńie dolnej, co znowu zależy od utrudnionego odpływu krwi, czyli wzmoczenia ciśnienia wewnątrzżylnego.

Uznając wszakże ten czynnik niewątpliwej wagi zastrzegamy się jednak, że nie wyjaśnia on należycie powstawania danego cierpienia. Wszyscy podlegamy wpływom mechanicznym w znaczeniu powyższem, a jednak nieznaczna ilość ludzi dotknięta zostaje rozszerzeniem żylnem. Niesprawność zastawek, nabyta, bądź wrodzona, również zagadnienia nie rozwiązuje, gdyż istnieją niewątpli-

¹⁾ O fizjologiczkiem diejstwie i terapeutycznym znaczeniu sklerotynowej kisłoty. Diss. Petersburg. 1879.

wie żyłaki żył bezzastawkowych. Dla rozwoju przeto rozszerzeń żylnych niezbędne są nadto pewne warunki dodatkowe, usposabiające. Dotychczas szukamy nadaremnie. I czy nazwiemy to osłabieniem ściany żyłnej wrodzonym, wążłością lub niedorozwojem, czy też złożymy całą sprawę na karb pewnej skazy ogólnej lub tylko swoistej (diathése variqueuse) — zawsze dla rozwiązania zadania wprowadzamy nowe niewiadome zamiast dawnych. Obecne sposoby badania nie pozwalają nam wykazać niezbicie zmian własności fizycznych naczyń w tym kierunku, a nie mniej uznajemy je, przypisując im rolę zmian pierwotnych, usposabiających, ponieważ istnienie ich wynika z podjętych badań jako rozumowy wniosek, jako logiczna konieczność. Z powyższego wynika również, że żadnemu z tych domniemych czynników poszczególnych nie możemy nadać znaczenia wyłącznego w patogenezie żyłaków. Sam przez się żaden z nich nie wystarcza do wywołania rozszerzeń żylnych i sprowadza je dopiero współczesna obecność czynników owych.

Na zakończenie dodać muszę słów kilka o powstawaniu t. zw. żyłaków ściennych. Wymienione powyżej przyczyny powstawania rozszerzeń żylnych nie objaśniają również, jakim sposobem rozwijają się wypuklenia ograniczone ściany żyłnej [żyłaki ścienne] bezpośrednio pod zastawkami. ROKITANSKY wzmiankuje jeno, że żyłaki wogóle leżą w pobliżu zastawek i przez nie zostają niejako przewężone [an ihnen begrenzt und wie eingeschnürt ist], bliżej wszakże w tę sprawę nie wchodzi. Jedna z tablic atlasu CRUVEILHIER'a ¹⁾ zawiera rysunek żyłaka ściennego znacznych rozmiarów, położonego tuż pod zastawkami przeciętego wzdłuż naczynia. Ani jednak tekst atlasu ani później ogłoszone „Wykłady“ ²⁾ tegoż autora odpowiedniego opisu

¹⁾ Anatomie pathologique de corps humain. Paris 1835—1842. T. II. Livraison XXXV. Planche V. Fig. 1 i 1¹.

²⁾ Traité d'anatomie pathologique générale T. II, Paris. 1852.

nie zawierają. Luka ta istnieje również w nowszych podręcznikach anatomii patologicznej, a nawet w obszernych monografiach, temu przedmiotowi poświęconych. Nie poprzestając tedy na skrętnem notowaniu dość licznie spostrzeganych przypadków, szukałem zarazem przyczyn, warunkujących zmiany powyższe.

Nie ulega wątpliwości, że, gdy brak przyczyn zewnętrznych, mogących powodować wypuklenia ściany, jedynym powodem wywołującym te wypuklenia jest wzmożone ciśnienie krwi; żyłaki ścienne spotyka się bowiem zwykle na żyłach rozszerzonych całkowicie, aczkolwiek w różnym stopniu. Dla stwierdzenia słuszności tego przypuszczenia, poddawałem żyły wyjęte z trupów działaniu silnego ciśnienia. Nastrzykiwałem je parafiną o niskim stopniu opnienia, a otrzymane odlewy świadczyły, jak rozciągają się poszczególne odcinki żyły. Całe naczynie ulega wyraźnemu i znacznemu rozciągnięciu, mniej lub więcej jednostajnemu; najbardziej wszakże uwydatnia się to w zatokach zastawkowych. Powstają tu wtedy wypuklenia półkuliste, wolne zaś brzegi zastawek, domykając się szczelnie, przecinają zwykle ciągłość odlewu. Średnica odlewu [czyli światło] powyżej zatok większa jest zwykle, niż wymiar odpowiedni światła w okolicy przyczepów zastawkowych, czyli pod zastawkami w kierunku krwiobiegu. Zjawisko, to, stałe w kilkunastu doświadczeniach otrzymane, świadczy, że żyła w okolicy przyczepów zastawkowych mniej się rozciąga pod wpływem wzmożonego ciśnienia, niż w innych odcinkach. Można tedy powiedzieć, że w żyłę, pozostającej pod wielkim ciśnieniem wewnątrz naczyniowem, okolica przyczepów zastawkowych, jako mniej podatna, mniej się rozszerza i stanowi rodzaj przeszkody w krążeniu, niejako zwężenie światła [strictura]. Wiadomo zaś, że bezpośrednio przed zawadą, tamującą posuwanie się zawartości danego kanału, czyli przed zwężeniem, kanał ulega rozszerzeniu, co się najwyraźniej uwydatnia w miejscu, gdzie bezpośrednio uderza prąd płynu. Dla porównania powołać się mogą na umiejscowienie rozszerzeń w rozmaitych odcinkach aorty zależnie od zmiennej siły prądu. I w ży-

łach zatem największemu wypukleniu ulega ściana położona bezpośrednio przed zastawkami. Stopniowo i zwolna rozciąga się i wypukła jedna z dwu ścian żyły, nie przylegająca do powięzi lub skóry, które dawać mogą pewną podporę; powstaje żyłak ścienny o podstawie szerokiej lub wąskiej szypule.

Należałoby przypuścić, że odpowiednia budowa danych odcinków ściany żyłnej usposabia je poniekąd, podatnymi czyni do wypuklenia. Istotnie, układ mięśni w okolicy przyczepów zastawkowych odmienny jest nieco, przeważają tu bowiem pęczki mięsne podłużnie przebiegające, ściana zaś na przestrzeni pomiędzy przyczepami cieńszą jest zwykle od samych przyczepów. Powodem anatomicznym, usposabiającym dane odcinki do rozciągania jest przede wszystkim brak mięśni okrężnych; przeczy temu wszakże bezpośrednio badanie. Ściana żyłaków ściennych zawiera częstokroć prawidłowe i liczne pęczki mięsne okrężne, a wyniosłości poprzeczne, dostrzegalne dla nieuzbrojonego oka na wewnętrznej powierzchni żyłaków, składają się zwykle z samych tylko okrężnie ułożonych mięśni. Muskulatura o kierunku okrężnym jest więc zapewne bardziej oporna, dłużej się ostaje wobec wzmożonego ciśnienia. W ten sposób powstają owe fałdy poprzeczne na wewnętrznej ścianie żyłaka; pozostałe odcinki ściany łatwiej ustępują widocznie ciśnieniu i wcześniej bywają wypukłone. Z czasem jednak, w miarę ciągłego wzrostu żyłaka, elementy mięśniowe giną, a powłoka żyłaka staje się coraz cieńszą.

W niedawno ogłoszonej pracy [wyniki jej podałem poprzednio] SCHAMBACHER powołuje się na badania TRENDELENBURG'a, który opisuje żyłaki ścienne już w r. 1891. Kliniczna praca TRENDELENBURG'a znaną mi była z licznych streszczeń; nie sądziłem jednak, aby zawierała dane anatomiczno-patologiczne, o czym się jednak naocznie przekonałem. Uznając tedy zasługę pierwszeństwa opisu z całą skwapliwością, nie mogę wszakże zgodzić się na podane przezeń tłumaczenie. Nie słusznem jest przedewszystkiem na *v. saphena femoris* zdarzały się tylko dwa żyłaki ścienne jeden na granicy dolnej i środkowej trzeciej czę-

ści uda, drngi zaś powyżej, w pobliżu fossa ovalis], zjawiają się one bowiem w większej również ilości tak na udzie i goleni jak nadto na odnogach podskórnych tej żyły. Następnie TRENDLENBURG opisuje tylko żylaki ścienna o szerokiej podstawie, posiadające na wewnętrznej powierzchni ślady zastawek, nie wspomina zaś o istnieniu takich wypukleń na wąskiej szypule.

Najmniej wszelako przekonywującym jest podany przezeń sposób powstawania. Mówi on dosłownie: „oczywiście, ściana żyły tuż poniżej zastawek jest najślabsza, ponieważ i w normalnych warunkach ciśnienie w tej części żyły je najmniejszym. Jeżeli skutkiem rozszerzenia żyły zastawki stają się niedostateczne, a przez to ściana żyły ulega nienormalnie silnemu ciśnieniu wysokiego słupa krwi, wtedy część żyły pod zastawkami rozciąga się najłatwiej i w tem miejscu rozwinię się ograniczony żylak. Dlaczego spośród licznych miejsc, gdzie istnieją zastawki w v. saphena, te właśnie okolice [na granicy środkowej i dolnej trzeciej części uda, oraz miejsce tuż przed ujściem do żyły udowej] są ulubionem siedliskiem żylaków ograniczonych, nie da się objaśnić na mocy dotychczasowych danych z anatomii żyły podskórnej uda wielkiej“. Wskazałem już powyżej jak zachowuje się ciśnienie wewnątrz naczyniowe w okolicy zastawek; wypada mi tylko zwrócić uwagę na dowolność przypuszczenia, że ściana żyły pod zastawkami jest najślabszą pod względem budowy. Badanie anatomiczne dowodzi wręcz przeciwnie, a mianowicie, że najślabszym miejscem jest okolica powyżej czyli nad zastawkami położona t. j. zatoki zastawkowe. Normalnie niemal, na co już i EPSTEIN kładł nacisk, nie zawiera ona tutaj elementów mięśniowych lub zaledwie bardzo wątle i nieliczne, jest względnie najcieńsza; co ważniejsza zaś, el. int. normalnie również, jak to zaznaczałem, nie istnieje wcale prawie w tym odcinku ściany, zjawiając się dopiero powyżej wolnego brzegu zastawek. Tutaj leży zatem najślabsza pod względem budowy anatomicznej część ściany; wypukła się ona istotnie i przede wszystkim wobec wzmożonego ciśnienia wewnątrz naczyniowego, lecz nie tu umieszcawiają się żylaki ścienna.

L I T E R A T U R A.

BECK A. O zmianach ciśnienia krwi w żyłach. Rozprawy Akademii Umiejętności Ser. II, T. VII.

BENNET William H. An adress on varix ist causes and treatment etc. The Lancet, october 15, 1898.

BEURNIER L. Les varices. Bibliothèque médicale Charcot-Debove.

BILLROTH u. WINIWARDER. Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie, 15 Aufl. 1893.

BRAUNE W. Beiträge zur Kenntniss der Venenelasticität. Beitr. zur Anat. und Physiol. 1874.

BUHL Hermann. Beitrag zur Frage der Behandlung der Varicen. Inaug. Diss. Berlin. 1896.

COHNHEIM Jul. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. [Przekład polski]. 1884.

CORNIL V. Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. Arch. de physiol. T. IV. 1872.

CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. Paris 1869—1873.

CRUVEILHIER. Traité d'anatomie pathologique générale. T. II. Paris 1852.

CRUVEILHIER. Anatomie pathologique du corps humain. T. II. Paris 1835—1842.

DELBET. Du rôle d'insuffisance valvulaire de la saphène interne dans les varices du membre inférieur. Semaine médicale 1897. Nr. 47.

Dictionnaire des sciences médicales. T. XIII. Bruxelles. 1830.

DMITRJEFF Aleks. Die Veränderung des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Beiträge von Ziegler. Bd. XXI. 1897.

DUCOURTIOUX P. Dilatation ampulaire de la veine fémorale dans le canal crural et de la saphène interne à son embouchure. Thèse, Paris. 1891.

EBERHARDT A. Ueber den sogenannten körnigen Zerfall und Quersertall der elastischen Fasern und Platten etc. Inaug. Diss. Dorpat 1892.

EPSTEIN S. Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen, Virchow's Archiv. Bd. 108. 1887.

- EULENBURG. Real—Encyklopaedie. 2. Aufl. Bd. XX. 1890.
- FOERSTER. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1873.
- FORGERON G. Des dilatations ampullaires de la saphène à son embouchure. Thèse. Paris. 1881.
- GROSMAIRE L. Considerations sur les varices du membre inférieur etc. Thèse. Nancy. 1899.
- GROSS, RÖHMER, VAUTRIN. Nouveaux éléments de la pathologie chirurgicale générale. T. II. Parts. 1898.
- GRUENSTEIN N. Ueber der Bau der grösseren menschlichen Arterien in verschiedenen Altersstufen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 47. 1896.
- HASSAN R. Des varices des membres inférieurs etc. Thèse. Paris 1877.
- HODARA M. Die Histologie der Varicen. Monatshefte f. praktische Dermatologie. XX. 1895.
- HOLTZMANN A. Ueber die Variceu der unteren Extremitäten etc. Inaug. Diss. Strassburg. 1898.
- HOYER H. Strojenje krowienosnych sosudow. Oznowania k izuczenju mikroskopiceskoj anatomii pod redakcjej M. D. Ławdowskago i F. W. Owsjannikowa. Petersburg 1888.
- HUGHES Alfred W. The etiology of varicose veins, with notes of dissections. Brit. med. Journal. July 16. 1887.
- JORES L. Ueber die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Ziegler's Beiträge. Bd. 24. 1898.
- KOELLIKER. Handbuch der Gewebelehre des Menschen; 5 Aufl. [przekład polski] 1867.
- KIRCHENBERGER S. Aetiologie und Histologie der varicösen Venen-Erkrankungen und ihr Einfluss auf Dienstanglichkeit. Wien. 1893.
- KLOTZ K. Untersuchungen ueber die Vena saphena magna beim Menschen besonders rücksichtlich ihrer Klappenverhältnisse Arch. f. Anat. und Physiologie (Anatom. Abt.) Hft. I. 1887.
- KOROPOWSKIJ P. P. K woprosu ob izmienienii elasticeskoj tkani w arterjach w tieczennii brjuznago tifa. Diss. Petersburg. 1899.
- KRAEMER C. Ueber die Aetiologie und die chirurgische Therapie der Varicen an der unteren Extremitäten. München. med. Wochenschrift. Nr. 38. 1898.
- LEBERT. Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. T. I. Paris 1857.
- VON LESSER L. Ueber Varicen. Virchow's Archiv. Bd. 101. 1885.
- LEVASCHEW S. W. Zur Frage ueber den Einfluss von Blutdrucksteigerungen auf die Elasticität der Gefässwandung etc. Zeitsch. f. klin. Medicin. Bd. 9. 1885.

MANCHOT. Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Archiv. Bd. 121.

MAREY E. I. La circulation du sang à l'état physiologique et dans maladies. Paris. 1881.

MEHNERT E. Ueber die topographische Verbreitung der Angiosclerose etc. Inaug. Diss. Dorpat. 1888.

MOREAU L. Contribution à l'étiologie des varices. Thèse. Paris. 1877.

NIKITIN W. N. O fizjologiczeskom diejstwii i terapewt. znaczenii sklerotinoj kisloty. Diss. Petersburg. 1879.

ORTH. Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. 1883.

PALMGREN W. Ueber Phlebektasien an der oberen Extremität etc. Inaug. Diss. Greifswald. 1889.

POKROWSKIJ S. Ob izmienienii stienok wen pri arteriosklerozie. Diss. Petersburg. 1890.

POCHELT. Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 1818.

RAUBER. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 5 Aufl. 1898.

RÉMY. Etiologie clinique, anatomie pathologique au point de vue du traitement des varices. Revue de chirurgie N. 11. 1898.

RIBBERT H. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1896.

RICHARD P. Étude sur la phlébectasie superficielle chez la femme enceinte. Thèse. Paris. 1876.

RIEDKIN M. P. Ob izmienienjach elasticeskoj tkani arterij, porażonych aneurizmoj i sklerozom. Diss. Petersburg. 1898.

RINDFLEISCH. Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1886.

DELLA ROVERE D. Sulle fibre elastiche delle vene superficiali degli arti. Anatomischer Anzeiger. N. 7. 1897.

SACK E. Ueber Phlebosklerose und ihrer Beziehung zur Arteriosklerose. Inaug. Diss. Dorpat. 1887.

SCHAMBACHER C. Ueber die Aetiologie der varicösen Venenkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 35. 1899.

SCHNEIDER W. Die Varicen der unteren Extremität und ihre Behandlungsmethoden. Inaug. Diss. Erlangen 1890.

SCHULMAN T. Untersuchungen ueber die Structur des elastischen Gewebes der gesunden und kranken Arterienwand. Inaug. Diss. Dorpat. 1892.

SOBOROFF S. Untersuchungen ueber den Bau normaler und ectatischer Venen. Virchow's Archiv Bd. 54. 1872.

THOMA R. Ueber Elasticität gesunder und kranken Arterien. Virchow's Archiv Bd. 116. 1889.

THOMA R. Untersuchungen ueber Aneurysma. Virch. Archiv. Bd. 111, 112, 113.

THOMA R. Ueber das Aneurysma. Deutsche med. Wochenschr. N-ra 16, 17, 18, 19. 1889.

TIGERSTEDT R. Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes.

TRENDELENBURG F. Ueber die Unterbindung der Vena saphena magna bei Unterschenkelvaricen. Beitr. zur klin Chirurgie. Bd. VII. 1891.

VIDAL [DE CASSIS] A. Traité de pathologie externe etc. T. II. Paris. 1861.

VILLARET. Handwörterbuch der gesammten Medizin. 2 Aufl. Bd. II. 1900.

VIRCHOW. Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Virchow's Archiv. Bd. 3. 1851.

VIRCHOW. Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. 1863.

WAEGNER Otto. Chirurgie von Pitha-Billroth. Bd. II. 1865.

WEIGERT C. Ueber eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Centrblt. f. allg. Path. und pathol. Anatomie. Bd. IX. Nr. 8, 9. 1898.

ZIEGLER. Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathol. Anatomie.

V. ZWINGMANN. Das elastische Gewebe der Aortenwand und seine Verengerungen etc. Inaug. Diss. Dorpat. 1891.

C Z Y N N O Ś C I
TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO

P R O T O K Ó Ł Y

Rok 1901.

Posiedzenie kliniczne z dnia 18 Czerwca 1901 r.

Przewodniczący Wice-Prezes **H. Nusbaum.**

Obecnych Członków 39 i gości 2.

- T r e ś ć:** SZTRYNER W.—Przedstawienie chorego po wycięciu i zeszcyciu kolistem okrężnicy zstępującej.
KOZERSKI A.—Przedstawienie chorego z wilkiem, leczonym pomyślnie za pomocą kwasu arsenawego.
BREOMAN L.—Przedstawienie 2-ch chorych z *haematomyelia coni terminalis*, jednego z wielogniskowym stwardnieniem o ciekawej etyologii, i jednego z nietypową postacią *dystrophiae musculorum progressivae*.
KOPCZYŃSKI St.—Przedstawienie chorego z wylewem krwi do stożka rdzeniowego (*haematomyelia coni medullaris*) i do kanału kręgowego z uciskiem ogona końskiego (*compressio caudae equinae*).
PILTZ J.—„Przyczynek do badań nad szlakami osrodkowymi nerwów obwodowych“.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Przewodniczący powitał obecnych na posiedzeniu gości kol. BORNSTEINA i STERLINGA.

III. Przewodniczący zawiadamia, że członek korespondent kolega MINCER po przybyciu do Warszawy zgodnie z ustawą zostaje członkiem rzeczywistym.

IV. SEKRETARZ STAŁY zawiadomił, że:

1) Zarząd Towarzystwa lekarzy rosyjskich imienia PIROGOWA zaprasza do wzięcia udziału w Wydawnictwie „Przegląd ogólny prac Towarzystw Lekarskich“. Sprawę odesłano do Zarządu.

2) D-r BRODZKI z Wiednia zawiadamia, że wydał książkę p. t.: „Wybitne kurorty i sanatoria europejskie“ i zapytuje, ilu członków Towarzystwa chce, aby im gratis książkę tę przysłano. Postanowiono spytać się członków okólnikiem.

3) Otrzymano zawiadomienie o jubileuszu 50-letnim D-ra MISZLAWSKIEGO w Jekaterynburgu.

V. Do biblioteki T-wa nadesłali odbitki swych prac: FABIAN, BREGMAN, JANOWSKI i KOPCZYŃSKI St.

VI. SZTEYNER przedstawił chłopca 15-letniego, wyleczonego po wycięciu i zeszytciu kolistem okrężnicy zstępującej. Chory ten uległ wypadkowi zgniecenia przez maszynę bocznej części brzucha. Przybył na oddział S. z prowincyi, w parę tygodni po wypadku, bardzo wycieńczony, gorączkujący, z odbytem nieprawidłowym w okolicy lędźwiowej i zatokami ropnemi. O natychmiastowej laparotomii nie mogło być mowy, pootwierano więc naprzód wszystkie zatoki ropne, przyczem znaleziono obrażenie kości biodrowej, wyrostków poprzecznych i kręgów lędźwiowych, nadto stwierdzono, że odbył nieprawidłowy prowadzi do okrężnicy zstępującej. Dopiero, kiedy zatoki się pogoiły, stan ogólny się poprawił i kał stał się bezwonny, S. przystąpił do laparotomii z przodu i z boku i wyciął końce okrężnicy i zeszył kolisto. Trudności techniczne były znaczne z powodu krótkości krezki, wąskości odprowadzającego odcinka i niepodatności okrężnicy. Zagojenie nastąpiło bez powikłań. [Autoreferat].

VII. KOZERSKI przedstawił mężczyznę lat 37, u którego wywiady wykazały, co następuje: „Przed 3-ma laty chory poczuł jakąś przeszkodę w prawym kanale nosa, utrudniającą oddechanie. Często też miał krwotoki z tej samej strony. 2 lata temu kol. DMOCHOWSKI dokonał operacji po której nastąpiła do kilku miesięcy recydywa. W Styczniu D-r STANKIEWICZ podobno rozpoznał wilka i wyskrobał ostrą łyżeczką ognisko chorobowe. W miesiąc później znów pojawiła się przeszkoda w nosie i zaczęły się ukazywać krosty na jego powierzchni. Wówczas zwrócił się do jednego z kolegów dermatologów, który zalecił plaster salicylowy—bez pożądanego skutku. Z porady innego kolegi dermatologa przeszło 6 tygodni zażywał pigułki protojodureti hydrargyri—

bez polepszenia. Wreszcie zwrócił się do kol. GIEDROYCIA, który skierował chorego do K.

21 Lutego 1901 K, stwierdził, co następuje: Na zewnętrznej powierzchni prawego skrzydła nosa był nowotwór, wielkości dużego bobu o wybujałych, niepodminowanych, twardych brzegach i zapadłym owrzodzonym, strupem pokrytym dnie. Skóra dolnej prawej połowy nosa przekrwiona, nacieczona, o konsystencji subtelnie miękkiej, usiana prosówkowatymi czerwonymi miękkimi guzikami tu i owdzie owrzodzonymi. Guziki te zachodziły i na dolną część grzbietu nosa a w części na lewą jego powierzchnię.

Postawiwszy rozpoznanie carcinoma in lupo, K. przesłał część wyciętego nowotworu kol. DMOCHOWSKIEMU do zbadania. sam zaś nowotwór wraz z całą zajęta przez wilką powierzchnię smarował 2—3 razy tygodniowo zawiesiną kwasu arsenawego w 50% spirytusie. Innego środka nie stosowano do końca leczenia.

27 Lutego nowotwór przemienił się w czarny suchy strup, który wraz z częścią prawego skrzydła odpadł 3 Marca. Guziki wilka najprzód ulegały owrzodzeniu, następnie zablizniały się. Obrzmienie i przekrwienie ustępowały.

22 Marca owrzodzenia zagoiły się w zupełności; skóra była tylko bladobłękitna lecz normalnej konsystencji.

K. sądził więc, że ma do czynienia z zagojeniem raka wśród wilka. Tymczasem kol. DMOCHOWSKI stwierdził, że nowotwór był natury gruźliczej. Z tego powodu działanie kwasu arsenawego w danym przypadku wydaje się K. tem ciekawszem. Nie przesądając, o ile skutek leczenia okaże się trwałym. K. sądzi, że o ile z tego jednego przypadku wnosić wolno, metoda ta zasługuje na wypróbowanie, gdyż kwas arsenawy działa przeważnie z wyboru na miejsca chore, pozostawiając zdrowe nietkniętymi. W tem ma on wyższość nad nożem i środkami przyżegającymi (PAQUELIN i chemiczne środki) tem więcej że blizna po stosowaniu kwasu arsenawego jest estetyczniejsza.

[Autoreferat].

VIII. BREGMAN przedstawia 4-ch chorych.

1) Pierwszy jest to typowy przypadek *Haematomyeliae conii terminalis*. Chory przed 6-ma miesiącami spadł z wysokości 4—5 łokci, na pośladki. Natychmiast zupełne porażenie kończyn dolnych, ruchowe, czuciowe, bez utraty przytomności z początku. *Retentio urinae et alvi*. Bólów nie było. Stopniowa poprawa. W chwili obecnej porażenie ruchowe ograniczyło się do zginaczy i rozginaczy palców; zginacze stopy są zupełnie porażone, znacznie lepiej działa *M. tibialis ant.*, zginacze kolana b. słabe, *M. czterygłowy* silny. Prawa kończyna bardziej porażona niż lewa. Zaburzenie czuciowe na pośladkach, na tylnej powierzchni uda, na zewnętrznej stronie stopy i podeszwy. Ma tu miejsce po części rozszczepienie czuciowe [z zachowaniem czucia dotyku], na lewej stro-

nie zaburzenia te silniej wyrażone. Niemożność zatrzymania moczu i kału, znieczulenie błon śluzowych odbytu i dróg moczowych. Brak odruchu ścięgna Achillesa i podaszowych, lekkie wzmoczenie kolancowych, przy czem lewy żywszy od prawego. Kręgosłup prawidłowy, nieholesny. Parestezya zwłaszcza wokoło odbytu i w stopach, silniejsza z lewej strony. Odczyn zwyrodnienia mięśni poruszających palce i stopę, prócz piszczelowego przedniego. Odleżyna zagojona na lewym pośladku. Potentia virilis zachowana, ale ejaculatio słaba. Rozpoznanie wylewu krwi [Haematorrhochis], w rdzeniu wobec braku złamania kręgosłupa, braku bolesności tegoż, wszelkich objawów podrażnienia ze strony korzeni nerwowych nie ulega wątpliwości. Z początku wskutek shock'u zaburzenia były rozleglejsze, obecnie ograniczyły się do części krzyżowej rdzenia, co najwyżej sięgają do 5-go odcinka lędźwiowego. M. piszczelowy przedni, którego ośrodek leży w odcinku 4-ym lędźwiowym już zwyrodnieniu nie uległ. Na uwagę zasługuje lekko wyrażony typ porażenia BROWN-SEQUARD'a.

2) Przypadek 2-gi, również urazowy, jest z objawów podobny do 1-go, mimo to jest wręcz odmienny. Porażenie ruchowe również głównie mięśni poruszających palce, zginaczy stopy; w mniejszym stopniu kolana i na lewej stronie bezwład zupełny i odczyn zwyrodnienia, na prawej tylko lekki niedowład, odczyn elektryczny prawidłowy. Zaburzenia czuciowe również z lewej strony wyraźniejsze, i bardziej rozległe [pośladek, tylna powierzchnia uda, podudzia, zewnętrzna strona stopy i podeszwy], na prawej zaś tylko pewna podczułość. Parestezye w okolicy odbytu i w lewym pośladku, oraz w lewej stopie.

Niemożność zatrzymania moczu i kału oraz znieczulenie błon śluzowych odbytnicy i cewki moczowej. Brak odruchów ze ścięgna Achillesa, brak podaszowych [prawy zaledwie dostrzegalny]. Kolanowe dość silne.

Chory 2 lata temu spadł z bryczki i zwichnął sobie lewe biodro. 4 miesiące leżał w łóżku, ale porażenia kończyn dolnych nie było. W rok później dopiero zjawiły się parestezye w lewej nodze, potem osłabienie nóg, zaburzenia pęcherza itp. Objawy stopniowo się wzmagaly. Zwichnięcie lewego stawu biodrowego pozostało bez zmiany.

Znaczna asymetria porażenia i przewaga po stronie lewej, stronie urazu, brak typu BROWN-SEQUARD'a a umiejscowienie silniejszego stopnia porażenia i znieczulenia na jednej i tej samej stronie, brak rozszczepienia czucia, znacznie silniejsze, niż w 1-ym przypadku, parestezye każą się tu domyślać raczej cierpienia ogona końskiego niż stożka końcowego. Należałoby tylko w takim ra-

zie oczekiwać większej bolesności kręgów lędźwiowych lub kości krzyżowej.

Cierpienie to, prawdopodobnie natury gruźliczej, powstało na tle urazu. Choremu przed 8-u laty wyłuszczone jedno jądro z przyczyny obrzmiewania. Zmiany w lewym wierzchołku płuc, w dolnych płatach słyhać rzeżer'a. Chory od wielu lat zimną kaszle. Mimo to, ogólny stan jest jeszcze tak dobry, że pomoc operacyjna— usunięcie przypuszczalnego guza uciskającego na ogon koński—musi być wzięta pod uwagę.

3) Przypadek 3-i — stwardnienie wieloogniskowe u 24-letniego mężczyzny—jest ciekawy pod względem etyologicznym. Chory służył w wojsku na Kaukazie i w ciągu 2-oh ostatnich lat cierpiał na zimnicę. Po powrocie do domu około Nowego Roku, miał jeszcze parę napadów, ostatni około Wielkiejnocy. Śledzioma jest znacznie powiększona. Objawy nerwowe datują mniej więcej od 2-oh miesięcy, a mianowicie zawroty głowy, napadowo się wzmagające, drżenie zamiarowe rąk, nóg, głowy, nystagmus, wzmoczenie odruchów ścięgnowych, chód chwiejny, móżdżkowy.

Związek przyczynowy między zimnicą i stwardnieniem wieloogniskowym nie ulega w tym przypadku wątpliwości. Przypadek ten dowodzi iż malarya odegrać może w etyologii stwardnienia tak samą rolę jak ostre choroby zakaźne [tyfus, szkarlatyna, odra itd.].

4) Przypadek 4-ty dotyczy 33-letniego mężczyzny, z porażeniem i przykurczeniem kończyn dolnych i silnym szczękociskiem. Zaczął chodzić w 8-ym roku życia, chodził „bujając się“ do lat 17—18, potem nogi osłabły, wystąpiły silne bóle pod kolanami i stopniowo rozwijające się przykurczenia kolan i bioder. Od lat 12—13 stan taki ssm jak obecnie. Od 1/2 roku trismus, rozwijający się zwolna, od paru miesięcy — zupełny. Mięśnie kończyn dolnych reagują na prąd elektryczny, odruchy kolanowe zachowane. W mięśniach kończyn górnych i karku napięcie powiększone, odruchy ścięgnowe kończyn górnych silne.

Zdaniem autora jest to przypadek postępującego zwyrodnienia układu mięśniowego resp. nerwowego z wielką skłonnością do przykurczeń prawdopodobnie na tle wrodzonego usposobienia [ojciec zaczął chodzić dopiero w 7-ym roku, brat młodszy umarł w 3im roku życia i był zupełnie bezwładny]. Być może że mamy do czynienia z niezwykle postacią t. z. *Dystrophiae musculorum progressivae*. [Autoreferat].

IX. KOPCZYŃSKI St. przedstawił przypadek wylewu krwi do stożka rdzeniowego (*haemorrhagia coni medullaris*) i do kanału kręgowego z uciskiem ogona końskiego (*compressio caudae equinae*), powikłany uciskiem rdzenia i zajęciem nerwów obwodowych.

Chory Franc. J., lat 22, robotnik fabryczny. Uskarża się na utrudniony chód i na bóle w okolicy odbytnicy, na zaburzenia w urynowaniu i na nieprawidłowe oddawanie stolca. 10 Października r. z. chory, przechodząc przez most Prazki, został przerzucony przez baryerę i upadł do Wisły. Nie utonął, bo upadł na piasek. Na pół przytomny chory przeleżał tam 3 godziny, skąd rybak zawiózł go na brzeg, a Pogotowie zawiozło do szpitala Ś-go Rocha. Od chwili upadku chory poczuł silny ból i drętwienie w okolicy odbytnicy, nogami zupełnie nie mógł poruszać, ryny nie mógł dowolnie oddawać przez 2 tygodnie, stolca nie oddawał przez dni dziesięć. Przez kilka tygodni nie miał naprężenia członka ani polucyi. D-r CIECHOMSKI nałożył choremu gorset z aparatem wyciągającym, w którym chory przeleżał 6 tygodni. Stan jego o tyle się poprawił, że chory mógł nieco z pomocą laski chodzić i wypisał się do domu. W końcu Grudnia przybył do szpitala Ś-go Ducha do kliniki chorób nerwowych, skarżąc się na drętwienie w okolicy kości ogonowej, na zatrzymywanie moczu i na to, że przy oddawaniu stolca wysuwa mu się kiszka prosta na długość połowy palca.

Badanie podmiotowe wykazało: Chory umiarkowanie zbudowany i odżywiany. W narządach wewnętrznych nieprawidłowego nie znaleziono. Tętno i ciepłota prawidłowa. Kręgosłup przedstawia wybitne zniekształcenie. Środkowa część pierwsza przedstawia dość silne skrzywienie ku przodowi, 11-ty zaś i 12-ty krąg piersiowy i 1-szy lędźwiowy dość silnie wystają ku tyłowi. Na miejscu *Synchondrosis sacroiliaca dextra* zgrubienie kostne. Środek części piersiowej i ostatnie kręgi kości krzyżowej i ogonowej na ucisk i przy obstukiwaniu bolesne. Chodzi chory niezręcznie; w chodzie znać niedowład kończyn i odcień t. zw. *steepage*; chodząc opiera się przeważnie na zewnętrzne brzozy stopy (*pes varus*). Siła mięśniowa w obu kończynach, a zwłaszcza w prawej mocno osłabiona, przyprowadzanie i odprowadzanie bioder dość słabe; *adductores femoris* z prawej strony na dotyk wiotkie; prawą nogę przy oporze z trudnością unosi ku górze, lewą lepiej; zginanie i rozginanie goleni lewej umiarkowane, prawej zginanie umiarkowane, rozginanie słabe; zginanie stóp, odprowadzanie ich na zewnątrz poruszanie palcami z obu stron minimalne, prawie że niemożliwe, rozginanie dość silne, przyczem działają wyłącznie *mm. tibialis antici*, przyprowadzając jednocześnie stopy ku wewnątrz. Pobudliwość elektryczna nerwów strzałkowych nie osłabiona, w mięśniach strzałkowych zmieniona w ten sposób, że choć zamykanie katodą prądu galwanicznego daje skurcz silniejszy, to jednak skurcze te są powolne; w mięśniach łydek wyraźne postacie skurczu otrzymują się zwłaszcza przy zamykaniu anodą [zupełny odczyn zwyrodnienia]. Odruchy kolanowe z obu stron nieco wzmo-

zone, ze ścięgien Achillesa, z cremaster, z podeszw, brak ich po obu stronach. Brzuszne słabe. *Reflexus bulbocavernosus* nie daje się wywołać. Badanie czucia wykazało znieczulenie na ból, dotyk i ciepło w okolicy odbytnicy na pośladkach, na tylnej środkowej części bioder, [niem. *Reithosenanaesthesie*] poniekąd i goleni w okolicy pięt. Zaburzenia te wyrażone po obu stronach nieco mocniejsze po stronie prawej. Oprócz tego na tyle stopy prawej znieczulenie zupełne w kształcie trójkąta, idącego ku górze. Nerwy kulszowe i strzałkowe bolesne przy ucisku, zwłaszcza po stronie prawej. Objaw LASEGUE' a [bolesność przy rozginaniu wyprostowanej kończyny] wyrażony po obu stronach. Jądra przy ucisku wyraźnie bolesne. Nogi, zwłaszcza stopy, zimne, zsiniałe. W ciągu 6 miesięcy obserwacji w stanie chorego zaszły zmiany następujące: poprawił się stan mięśni *adductores femoris* z obu stron, chory lepiej nieco chodzi, objętość mięśni uda z obu stron nieco się zwiększyła, natomiast stan mięśni zginaczy i rozginaczy stopy za wyjątkiem doskonale działających mięśni piszczelowych (*mm. tibiales antici*), nie poprawił się wcale, a nawet wystąpiły przykurczenia palców, przypominające stopę szpotawą (*Krallenfus*). W ostatnich miesiącach chory miewa naprężenie członka i polucye. Mocz co pewien czas ulega zatrzymaniu. Odruchy z [cremaster i ze stopy, powróciły, lecz są bardzo słabe.

Oprócz tego chory ma *mydrasis saltans* po lewej stronie: lewa źrenica na pewien czas bez widocznej przyczyny bywa 1 1/2 raza szersza, niż prawa, niekiedy znów nieco mniejsza.

Jeżeli zechcemy teraz znaleźć podkład anatomiczny sprawy, to wzięwszy pod uwagę: 1) charakterystyczne zaburzenia czucia, 2) porażenie pęcherza, kiszki prostej, ośrodka erekcyi i ejakulacyi, 3) porażenie mięśni zginających i rozginających stopę [z wyjątkiem mięśni piszczelowych], 4) brak odruchów ze ścięgna Achillesa, poprzedni brak, a obecnie osłabienie odruchów z *m. cremaster*, z podeszew, obecność żywych odruchów kolanowych—musimy przyjąć porażenie stożka rdzeniowego (*conus medullaris*) który podług RAYMOND'a zaczyna się na wysokości 3-go odcinka krzyżowego, a także górnych odcinków krzyżowych i piątego lędźwiowego. W czwartym odcinku lędźwiowym leżą grupy komórek, unerwiających mięśnie piszczelowe, w danym przypadku nieknięte.

Z drugiej strony należy pamiętać i o tem, że wszystkie te objawy, jak to zwłaszcza wykazał SCHULTZE, mogą powstać wskutek porażenia zebranych razem o kilka centymetrów niżej korzeni krzyżowych i lędźwiowych. Rozszczepienie czucia—objaw spotykany niby wyłącznie przy zajęciu stożka, zdaniem K. nie ma wartości dla rozpoznania różniczkowego. Bóle, drętwienie promieniujące w kierunku odbytnicy, przemawiałyby raczej za zajęciem

ogona końskiego. Z drugiej strony dość wyraźna symetria w porażeniu przemawia za zajęciem stożka rdzeniowego. W danym przypadku mówca przypuszcza obie sprawy, wylew krwi do stożka rdzeniowego i jednocześnie do worka oponowego w kanale rdzeniowym, co wywołało ucisk ogona końskiego z istniejącymi jeszcze objawami podrażnienia. W danym wypadku sprawa wikła się jeszcze przez ucisk rdzenia w dolnej części grzbietowej, co uwidoczniło się w wyrażnie wzmożonych odruchach kolanowych, a zostało spowodowane przez zwichnięcie lub złamanie dolnych pierśiowych kręgów. [Niestety prześwietlenie kręgosłupa za pomocą promieni ROENTGEN'a nie wyjaśniło sprawy]. Drogie powikłanie — to *neuritis traumatica*. Bolesność wyraźna na ucisk pni nerwowych [ischiadici, peronei], zaburzenia czucia na prawej stopie przemawiają za tą sprawą. Zresztą powikłanie takie przy urazach należy do częstych. Mówca jeszcze zaznaczył bolesność jąder przy znieczuleniu zupełnem *scroti* i *penis*. Nerwy czuciowe jąder, jako wiadomo, idą od n. *spermaticus externus*, gałęzi n. *genitocruralis*, wychodzącego z górnych odcinków lędźwiowych, w danym przypadku nieuszkodzonych. Objaśnienia swe mówca ilustrował rysunkami schematycznymi dolnych części rdzenia zdjętymi podług GOWERS'a i RAYMOND'a.

[Sprawozdanie własne].

X. PILTZ J. wygłosił rzecz p. t. „Przyczynek do badań nad szlakami ośrodkowymi nerwów okoruchowych“.

Pracę swą mówca rozpoczął w Zurychu w 1898 r. Jestto szereg badań doświadczalnych, dokonanych na zwierzętach. Po otwarciu mózgu i zrobieniu trepanacji przy pomocy bardzo słabych prądów indukcyjnych, P. określał nasamprzód miejsca kory mózgowej, których podrażnienie wywołuje ruchy oczu; następnie ośrodki te wycinał. Jak wiadomo, po wycięciu kory mózgowej, włókna, które z miejscem ekstyrpacji stoją w anatomicznym związku, ulegają wtórnemu zwyrodnieniu. Myelina włókien nerwowych rozpada się między innymi i na tłuszcz, który przy zastosowaniu metody MARCHI (*acidum osmicum*) zabarwia się na czarno, gdy tymczasem reszta zdrowej istoty mózgowej nabiera koloru jasno-żółtawego. W 2 lub najdalej w 3 tygodnie po operacji zwierzęta zabijano, mózgi ich barwiono podług metody MARCHI, a potem krajano na kompletne serie przecięć mikroskopowych. Badanie mikroskopowe tych seryi preparatów, wykazując wtórne zwyrodnienia, pozwala nam wyrobić sobie ogólne pojęcie o przebiegu w mózgu ośrodkowych szlaków nerwów okoruchowych, czyli tej drogi, która łączy korę mózgową z jądrami nerwów okoruchowych.

Doświadczenia P. robił na królikach i na psach. O rezultatach otrzymanych u królika tym razem nie mówił.

W korze mózgowej psa znajdują się aż 4 ośrodki okoruchowe.

I, ośrodek czołowy; leży on w tylnej części zrazu czołowego, z przodu od *Sulcus cruciatus*, lecz bezpośrednio z tyłu za *Sulcus praecruciatu*s. Od wewnątrz otacza go ośrodek mięśni karku [„Nackenregion H. MUNKKA], z boku ośrodek mięśni twarzy (Kopfreion E. MUNKKA); z tyłu za nim leży Gyrus sigmoideus [ośrodek mięśni przedniej łapy].

II, FRITSCH i HIRTIG znaleźli w zrazie ciemieniowym jedno miejsce, którego podrażnienie wywołuje skojarzone ruchy oczu. Ośrodek ten leży w przednim końcu drugiego pierwotnego zwoju, w bocznej jego połowie i zajmuje część pola F. MUNKKA [Augenregion F.].

III i IV. Wiadomo że ruchy oczu można wywołać przy podrażnieniu zrazów potylicowego i skroniowego.

Doświadczenia P. dotyczą tylko tych dwóch pierwszych ośrodków. Wyniki badań P. streszcza w następujących słowach:

I. Po wycięciu czołowego ośrodka okoruchowego zwyrodnienie wtórne spotykamy w zwojach sąsiednich, w spoidle wielkiem (corpus callosum), w torebce wewnętrznej (capsula interna), w lamina medullaris nucleii lenticularis, stratum intermedium i w wewnętrznej grzbietowej połowie stopy nóżki mózgowej (pedis pedunculi). Na przecięciach idących przez przednie wzgórki czworaczne (tuberculum quadrigeminum anterius), na wysokości jądra III-ej pary, widać włókna zwyrodniałe wychodzące ze stopy nóżki mózgowej. Przeszedłszy przez czarną istotę SOEMMERING'a (Substantia nigra S.), włókna te idą w kierunku jąder nerwów okoruchowych, otaczając z obu stron jądro czerwone (Nucleus ruber). Zwyrodnienia pod postacią włókien, dochodzącego do jąder samych, w preparatach swych P. nie widział, natomiast pod postacią czarnych punkcików (schwarze Schollen); zwyrodnienie widać także i w dolnym pęczku podługowatym (fasciculus longitudinalis posterior. Czasami spotyka się włókna idące w kierunku szwu środkowego [RAPHE], zdążające zapewne do jąder odruchowych nerwów przeciwległej strony.

II. po wycięciu dość znacznej części pola F razem z ośrodkiem ciemieniowym spotyka się włókna zwyrodniałe w zwojach sąsiednich, w cingulum, w warstwie włókien istoty szarej, tworzącej dach ventriculi lateralis (couche des fibres tangentielles de la substance grise sous-épendymaire DEJERIN'a), w spoidle wielkiem, w zwojach symetrycznych drugiej półkuli, w torebce wewnętrznej, we wzgórku wzrokowym (thal. opt.) tej samej strony, w lamina medullaris externa thalami optici FOREL'a, w corpus LUIS, w polu H. FOREL'a i wreszcie w stopie nóżki mózgowej, w zewnętrznej jego połowie. Na przecięciach przez przednie wzgórki czworaczne

widać jak włókna zwyrodniałe pod postacią czarnych sznurków, składających się z szeregu czarnych punkcików, opuszczają stopę nóżki mózgowej, dążąc do wzgórków czworaczych, do ich zewnętrznej szarej warstwy. Ale główna ich część udaje się do głębokiej warstwy istoty białej. Niektóre z nich przechodzą na drugą stronę, udając się do wzgórka czworaczego strony przeciwległej. Wreszcie widać jak boczne wyrostki (collaterales) tych włókien gubią się w szarej istocie otaczającej *Aquaeductus Sylvii* (Centrales Höhlengrau).

Oprócz tego anatomicznego połączenia kory zrazą ciemieniowego z przednimi wzgórkami czworaczymi przez stopę nóżki mózgowej, egzystuje jeszcze połączenie bezpośrednie wprost przez torebkę wewnętrzną. Na przecięciach przez *Ganglion Habenulae* widać jak cały pęczek zwyrodniałych włókien, opuszczając torebkę wewnętrzną i przecinając zoną *reticularis* i pole *WERNICKE*'go, zdąża do brzusznej części zewnętrznego ciała kolankowatego (*corporis geniculati externi*), przechodząc przez białą torebkę otaczającą je dookoła. Na przecięciach niżej, tam gdzie obie części zewnętrznego kolankowatego ciała zlewają się razem, ów pęczek leży już bliżej do linii środkowej. Na przecięciach przez przednią część tylnego spoidła (*commissura posterior*) widzimy go już na bocznej granicy *tegmenti pedunculi* [*HAUBE*], pomiędzy *tegmentum* z jednej, a wewnętrznym ciałem kolankowatym z drugiej strony. Jeszcze w inny sposób położenie tego pęczka da się tak określić, że leży on pomiędzy obydwojma ciałami kolankowatymi. Na tym poziomie z przodu od niego znajduje się *ruban de Reil médian* (*obere Schleife*), a niżej tylne ramię (*brachium posticum*). Wreszcie włókna tego pęczka wchodzą w *tegmentum pedunculi* idąc do zewnętrznej białej warstwy przednich i tylnych wzgórków czworaczych.

W końcu na preparatach swych *P.* przekonał się, że po ekstyrpacji kory w zrazie ciemieniowym, na przecięciach przez tylną [dolną] część przednich wzgórków czworaczych, mniej więcej na poziomie jądra *IV* pary, widać, jak włókna zwyrodniałe wychodzą ze stopy nóżki mózgowej, otaczają jego część boczną, w dalszym przebiegu przecinają najpierw istotę szarą, leżącą pomiędzy *ruban de Reil médian* i tylnym ramieniem, a także pomiędzy *tegmentum pedunculi* i wewnętrznym ciałem kolankowatym. Jesi to nic innego jak *pes lemniscus profundus* *DEJERIN*'a (*fibres aberrantes superficielles postero-externes du pied du pédoncule*).

Doświadczenia podobne robili w r. 1899 *SILEX* w Berlinie i *GERWER* w klinice profesora *BECHTEREWA*.

SILEX po ekstyrpacji ośrodka *HITZIG*'a widział zwyrodnienie wtórne na stronie przeciwległej, we wzgórku wzrokowym, w torebce wewnętrznej, w ciele kolankowatym, w stopie nóżki mózgowej.

GERWER po ekstyrpacji centrum czołowego opisał zwyrodnienie wtórne w wewnętrznej połowie stopy nózki mózgowej, w czarnej istocie SOEMMERING'a w stratum intermedium, w jądrach III-ej, IV-ej i VI-ej pary i w tylnym pęczku podługowatym. Zwyrodnienie jądra III-ej pary po stronie ekstyrpacji było znaczniejsze, w jądrach VI-ej pary zaś—po stronie przeciwległej ekstyrpacji.

[Autoreferat].

FLATAU zapytuje prelegenta, 1) czy włókna idące od ośrodka czołowego mógł prześledzić do jądra nerwu blokowego; 2) czy włókna, biegnące od ośrodka tylnego szły tylko do substantia gelatinosa, otaczającej wodociąg mózgu, czy też do ośrodków nerwu okoruchowego. Dalej zaznacza, że jakkolwiek metoda MARCHI'ego nie nadaje się do zbadania subtelnej budowy komórek nerwowych to jednak jesteśmy w stanie na odpowiednich skrawkach oryentować się co do topografii grubej jąder nerwowych. F. sądzi więc, że prelegent powinien oznaczyć, czy zwyrodniałe włókna szły do przednich, środkowych, lub tylnych jąder okoruchowych. Te ostatnie nie stanowią ściśle ograniczonych samoistnych pod względem anatomicznym grup komórkowych, lecz tworzą raczej kolumnę komórkową, której rozmaite odcinki posiadają oczywiście odmienną funkcję fizyologiczną. Jest więc rzeczą ważną określić stosunek anatomiczny, zachodzący pomiędzy tymi odcinkami a ośrodkami korowymi.

[Autoreferat].

Koledze FLATAUOWI mówca odpowiada, że 1) zwyrodnienia, idącego od ośrodko-czołowego wprost do jądro nerwu blokowego pod postacią włókien, nie widział, ale pod postacią czarnych punkcików znajdował zwyrodnienie fasciculus longitudinalis posterior z obu stron, 2) włókien zwyrodniałych, idących od ośrodka ciemieniowego przez Commisura posterior i bezpośrednio do jąder nerwów okoruchowych też nie widział, bocznie tych włókien gubią się w substantia grisea centralis.

JANOWSKI Wł. zapytuje dlaczego prelegent używa w swoim odczycie i w obecnej swej odpowiedzi kol. FLATAUOWI stale wyrażenia: „ośrodek nerwu okoruchowego“ zamiast „ośrodki n. okoruchowego“. Jak wiadomo, oddzielne jądra, składające się razem na późniejszy nerw okoruchowy, leżą tuż przy sobie w liczbie siedmiu w stałej kolei, a mianowicie: [idąc od przodu ku tyłowi] ośrodek dla akomodacji, następnie dla oddziaływania na światło, a dalej dla mięśni t. zw. zewnętrznych oka, znowu w ściślejszej kolei z przodu ku tyłowi dla rectus internus, rectus superior, levator palpebrae superioris, rectus inferior, obliquus inferior. Ośrodki te są fizyologicznie tak różne, że ciekawem właśnie byłoby, jak się one w doświadczeniach kol. PILTZA każdy oddzielnie zachowują. Tymczasem kol. P. używa stale wyrażenia „ośrodek n. okoruchowego“ Wobec tego kol. J. zapytuje, czy jest to-przypadkowo po-

wtarzana niedokładność tylko wyrażenia, czy też prelegent przez umyślne popełnienie tej niedokładności chce powiedzieć, że przy doświadczeniach swoich nie mógł [lub uważa to wogóle za niemożliwe] stwierdzić różnicy w zachowaniu się poszczególnych ośrodków, czy wreszcie chciał przez to prelegent w swoim odczycie podkreślić, że nie uznaje wogóle podziału jądra n. okoruchowego na 7 jąder poszczególnych, jak to czynią niektórzy autorowie. Czy więc autor do ich zdania się przychylił i czy wynika to z obecnych jego badań?

Kol. JANOWSKIEMU prelegent odpowiada, że wszystkie poszczególne jądra nerwu okoruchowego razem wzięte nazywa dla skrócenia ośrodkiem nerwu okoruchowego, tak samo zresztą jak je razem nazywa się po łacinie Nucleus n. oculomotorii.

Zbadanie tego, czy zwyrodniałe włókna idące od czołowego ośrodka korowego przez stopę nóżki mózgowej w kierunku Nuclei oculomotorii biegną do przednich czy do tylnych jego części, nie było celem poszukiwań mówcy, lecz ponieważ całe serye preparatów zachował, mógł się o tem przekonać i przy odpowiedniej okazji z chęcią zda z tego sprawę.

Kol. J. odpowiada, że takiego właśnie wyjaśnienia rzeczy od prelegenta z góry się spodziewał. Uważa, wobec tego za konieczne wyraźne omówienie w pracy tego tak ważnego szczegółu, bez którego słuchacz sądzić musi, że albo autor zrobił jakie ważne odkrycie, obalające powszechnie przyjęty pogląd na części składowe ośrodków nerwu okoruchowego, albo że autor w pracy tak szczegółowej popełnia rażącą pomyłkę w nomenklaturze.

GAJKIEWICZ podnosi kwestję już dotkniętą przez kol. JANOWSKIEGO i FLATAU, a mianowicie jądra nerwu okoruchowego. Pomijając kwestye sporne, badacze ogólnie zgadzają się, iż część przednia jądra jest ośrodkiem dla mięśni wewnętrznych oka t. j. akomodacyjnego i zwieracza źrenicy, a tylna — dla mięśni zewnętrznych oka t. j. okoruchowych. Otóż badania kol. PILTZA mogłyby dorzucić nowy dowód na potwierdzenie tego mniemania, gdyby pokazało się iż po wycięciu przedniej okolicy korowej oka, za życia istniało porażenie mięśni okoruchowych, a zwyrodniałe włókna można śledzić tylko w tylnej części nucleu oculomotorii. Kol. PILTZ robiąc serye skrawków, mógłby był stwierdzić, że w skrawkach. przechodzących przez przednią część jądra brak włókien zwyrodniałych, a istnieją one w skrawkach tylnych.

Następnie GAJKIEWICZ zadaje prelegentowi drugie pytanie. Przyjętem jest, iż przynajmniej u małpy i człowieka na korze są 2 ośrodki okoruchowe: jeden, leżący u podstawy zawoju czołowego średniego, jest ośrodkiem dowolnych ruchów oczów, a drugi, tylny, leżący na granicy zraza ciemieniowego i potylicowego, uważany jest za odruchowy, to jest, że ruchy gałek ocznych spostrzega-

ne przy jego drażnieniu zależą od podrażnienia włókien wzrokowych i słuchowych w tem miejscu, głęboko przechodzących ku przodowi. Po zniszczeniu tego ośrodka i zwyrodnieniu włókien od niego biegnących, powinnyby nastąpić zboczenia w czynności tego ośrodka, inaczej należałoby przypuścić, iż zmienionym został inny ośrodek, lub że u zwierząt, na jakich robił doświadczenia kol. PILTZ, znajdują się jeszcze iune ośrodki okoruchowe.

Kol. PILTZ odpowiedział iż nie chodziło mu o to, czy włókna zwyrodniałe są okoruchowe, lecz o to jakie zwyrodnienia wytwarzają się po wycięciu przedniej i tylnej Augenregion MUNKKA.

GAJKIEWICZ odpowiedział iż tytuł odczytu wypowiedzianego brzmiał o przebiegu ośrodkowym nerwów okoruchowych.

Koledze GAJKIEWICZOWI mówca odpowiada iż zapewne będzie ważnem w przyszłości przekonać się, które np. części korowego ośrodka czołowego stoją w anatomicznym bezpośrednim związku z przednimi częściami Nuclei oculomotorii, a które z tylnymi. To nie było jednak tym razem celem badań mówcy. Niezawodnie zwróci na to uwagę przy następnych badaniach i przejrzy też w tym celu serye skrawków, które posiada.

Wiadomo, że przy podrażnieniu ośrodka ciemieniowego okoruchowego, występują skojarzone ruchy oczu. Mówca ten ośrodek wyciął i znalazł zwyrodnienia, o których mówił w odczycie. O tem, czy ono jest ośrodkowym szlakiem okoruchowym, wnioskować nie śmiał. Badania P. wykazują tylko, że Augenregion F. MUNKKA posiada bezpośrednie anatomiczne połączenie z przednimi wzgórkami czworaczmy.

XI. PRZEWODNICZĄCY zawiadomił, że autorem rozprawy p. t. „Semiotyka odruchów ścięgienowych“ nagrodzonej na ostatnim konkursie imienia KOCZOROWSKIEGO okazał się kol. St. KONWERSKI.

XII. PRZEWODNICZĄCY zawiadomił, że członkowie komisji konkursowej imienia W. KOCZOROWSKIEGO zaproponowali na konkurs jego imienia następujące tematy:

1) O znaczeniu osmotycznego ciśnienia krwi i moczu (kryoskopia) u ludzi zdrowych i w rozmaitych warunkach patologicznych.

2) Badania doświadczalne i kliniczne nad zakrzepami żylnymi po chorobach zakaźnych.

3) Jak działa emetyna i apomorfinna na gruczoły i komórki śluzowe.

4) Krytyczno-doświadczalny rozbiór wyników, otrzymanych przez BIERNACKIEGO nad sedymentacją krwi i patogenetycznym jej znaczeniem.

5) Badanie bakteryologiczne pyłu, pokrywającego rozmaite przedmioty i sprzęty w salach szpitalnych.

6) Rozpoznanie gruźlicy kiszek na zasadzie badania bakteriologicznego.

Zatrzymano z poprzedniego konkursu.

7) Badanie kliniczne i doświadczalne nad dezynfekcją przewodu pokarmowego [badanie dotyczy środków nowych lub dotychczas niepróbowanych].

8) Badania bakteriologiczne różnych postaci zapalenia pęcherza moczowego (cystitis).

9) Badania doświadczalne nad wycinaniem płuc.

Przyjęto na posiedzeniu:

10) Fizyczna charakterystyka osób, dotkniętych gruźlicą, specjalnie gruźlicą płuc.

Na tem posiedzenie ukończono.

Wice-Prezes *H. Nusbaum.*

Pom. Sekretarza *St. Kopczyński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 25 Czerwca 1901 r.

Prezes **St. Markiewicz.**

Obecnych członków 25 i gości 5.

T r e ś ć: KOELICHEN. — Przedstawienie chorej dotkniętej syryngomyelią.

SOŁOWIEJCZYK. — Przedstawienie chorej po operacji, dokonanej na prostnicy.

BRODZIŃSKI Józef. — „O odczynie Umikowa w mleku kobiecym i jego znaczeniu rozpoznawczem“.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. PREZES powitał obecnych na posiedzeniu gości kolegów: KOELICHENA, SOŁOWIEJCZYKA, PILTZA, ROSTKOWSKIEGO i SZTOLCMAŃA.

PREZES otrzymał list prof. RYDYGIERA, prezesa zjazdów chirurgów polskich, zapraszający na XI zjazd, mający się odbyć w Krakowie między 15 i 16 Lipca.

IV. KOELICHEN przedstawił chorą z syryngomyelią, którą przez przeciąg 2 lat czasu miał sposobność obserwować na oddzia-

le D-ra JAKOWSKIEGO w szpitalu Dzieciątka Jezus. Cierpienie u tej chorej zaczęło się przed 7 laty od zmian odżywczych na końcach palców u rąk i nóg w postaci nagłego poczerwienia, przejściowego odpadnięcia paznokci. Po pewnym czasie wystąpiło osłabienie drobnych mięśni dłoni i stopniowy zanik tych mięśni a jednocześnie chora zaczęła doznawać w górnych kończynach i w górnej połowie tułowia parestezyi, pod postacią zjawiającego się naprzemian uczucia zimna i gorąca. Od czasu do czasu w różnych miejscach na skórze tworzyły się zmiany odżywcze pod postacią powierzchownych owrzodzeń. Obecnie znajdujemy następujące zaburzenia w działalności układu nerwowego. W sferze ruchowej porażenie zupełne drobnych mięśni dłoni oraz niedowład mięśni przedramienia przeważnie wyprostnych. Niedowład mięśni dolnych kończyn. W sferze czuciowej termoanaestezję na dłoniach, oraz na ograniczonej przestrzeni, na lewej piersi, osłabienie czucia temperatury na przedramionach i ramionach. Odruchy ścięgnowe na górnych kończynach wzmożone, na dolnych znacznie wzmożone odruchy kolanowe, drżenie kloniczne rzepki, odruchów ze ścięgna Achillesa brak. Odruchy skórne słabe. Zmiany odżywcze polegają na zaniku drobnych mięśni dłoni z odczynem zwyrodnienia, oraz na występujących co pewien czas na różnych miejscach skóry wysypkach pod postacią drobnych pryszczyków na ciele lub też pod postacią wielkich pęcherzów, wypełnionych płynem surowicznym. Pęcherze te tworzą się głównie na piersiach chorej, po ich pęknięciu pozostają na skórze głębokie i obszerne nader bolesne owrzodzenia. Jako ślad tych owrzodzeń pozostały na lewej piersi blizny pod postacią wielkich, czerwonych, wystających ponad poziom skóry wałów (kleoid). W czynności pęcherza moczowego występują od czasu do czasu zaburzenia pod postacią zatrzymania moczu, stale zaś istnieje utrudnienie urnynowania. Ponadto znajdujemy u chorej nieznaczny kypchosis w obrębie górnych kręgów grzbietowych i bolesność kręgosłupa w tem miejscu. Jako objaw zajęcia centrum cilio-spinale widzimy zwężenie prawej szpary ocznej i prawej źrenicy. Obie źrenice oddziałują prawidłowo. W czynności nerwów opuszki istnieją nieznaczne zaburzenia pod postacią utrudnionego przełykania i powtarzających się co pewien czas napadów duszności. W czynności nerwów czaszkowych widzimy zaburzenia pod postacią osłabienia słuchu, utraty węchu i smaku oraz osłabienia wzroku. Przy badaniu dna oka znajdujemy nieznaczny zanik na obwodzie nerwu wzrokowego w lewym oku. Wreszcie znajdujemy u chorej jasno wyrażony objaw ROMBERG'a przy braku beżładu w kończynach dolnych. Jako objawy ogólne mózgowo występowały przez pewien czas napady podobne do padaczkowych, oraz, co pewien czas, napady silnego bólu i zawrotu głowy, wymiotów

i nudności. Tętno podczas tych napadów staje się rzadszem i bardziej napiętem. KOELICHEN sądzi, że mamy do czynienia z typową postacią syringomyelii, umiejscowioną w dolnym odcinku rdzenia szyjowego i w górnym odcinku grzbietowego, na co wskazuje umiejscowienie skrzywienia kręgosłupa, umiejscowienie porażień i zaników mięśniowych i zaburzeń czucia, oraz obecność objawów uszkodzenia centrum cilio-spinalne. Wypadek ten zasługuje jednak na uwagę ze względu na rzadką postać zaburzeń odżywczych występujących pod postacią pemphigus [wielkie pęcherze wypełnione płynem surowicznym], ze względu na obecność zmian odżywczych, wreszcie ze względu na rzadkie przy syringomyelii zajęcie wszystkich nerwów czuciowych głowy.

[Autoreferat].

V. SOŁOWIEJCZYK przedstawił młodego mężczyznę po operacji dokonanej na prostnicy. Na uwagę zasługiwał znaczny stopień wypadnięcia prostnicy i dobry wyuik operacji (colnoplexia). Chory wypisał się ze szpitala zupełnie zdrowym.

VI. BRUDZIŃSKI Józef wygłosił odczyt: „O odczynie Umikowa w mleku kobiecym i jego znaczeniu dla określania wieku pokarmu“.

Prelegent zaznajamia słuchaczy w krótkich słowach z reakcją Umikowa—jest to fioletoworóżowe zabarwienie, jakie występuje w mleku kobiecym po dodaniu odpowiedniej ilości amoniaku przy ogrzewaniu do 60° C. [do 5 ctm. sz. mleka 2½ ctm. 10% amoniaku]. Mleko krowie reakcyi tej nie daje. Umikow twierdzi iż natężenie tej reakcyi zależne jest od wieku pokarmu i że tym sposobem można odróżniać mleko kobiece różnych okresów laktacji.

Prelegent przeprowadził badania nad tą reakcją w Domu Wychowawczym na oddziale i w laboratorium D-ra ANDERSA. Wnioski do jakich doszedł, streszcza w ten sposób. Reakcyja Umikowa nie występuje w mleku krowiem. W mleku kobiecym występuje nie podczas całego okresu karmienia. Najczęściej występuje pomiędzy 4 a 8 miesiącem. U jednej mamki na 25 badanych mamek nie występowała wcale pomimo kilkakrotnych badań. Mleko tej mamki było tłuste i doskonale było znoszone przez niemowlęta. Pokarm tej mamki miał 7 miesięcy. Natężenie tej reakcyi bywa nieraz silniejsze u mamek z młodym pokarmem [2—3 mies. parę razy 8 tygodn.], niż u starszych, a więc przeciwnie, niż twierdzi Umikow.

U niektórych mamek mleko przed karmieniem nie dawało reakcyi lub nader słabą, gdy po karmieniu dawało reakcyę bardzo wyraźną. U jednej i tej samej mamki natężenie reakcyi zmieniało się nie tylko z miesiąca na miesiąc, lecz z tygodnia na tydzień. Prelegent zaznacza, że reakcyja Umikowa nie pozwala określić

z pewną dokładnością wieku pokarmu, i że nie może być mowy o jakiejś, choć względnie dokładnej skali kolorymetrycznej, nawet kwartalnej.

Taką samą opinię co do reakcyi Umikowa wypowiedział włoski autor Venturie Brocci w specjalnej pracy o tym przedmiocie i CZERNY. [Sprawozdanie własne].

W d y s k u s y i POLIKIER zaznacza, że stosując się do opisu Umikowa z r. 1896, mógł stwierdzić występowanie charakterystycznego zabarwienia różowofioletowego w mleku kobiecym i niewystępowanie tegoż w mleku krowiem. Natomiast nie mógł stwierdzić związku między natężeniem wspomnianej barwy, a okresem laktacyi, gdyż różnice spostrzegane przezeń między pokarmem świeżym i starszym tak dalece pozbawione były wszelkiej prawidłowości, że kierowanie się niemi przy określaniu wieku pokarmu mogło prowadzić do wniosków niezgodnych z rzeczywistością i nawet niedorzecznych. Kilka próbek z mlekiem kobiecym, badanem [przed paru dniami] metodą w mowie będącą, P. zachował i demonstrował przy sposobności. Próbkę badaną pochodziły od kobiet, w różnych okresach laktacyi. Chcąc bez odczytania etykietek określić wiek pokarmu na mocy silniejszego lub słabszego zabarwienia [po dodaniu NH_3 i stosownem ogrzaniu], wypadaloby pokarm np. 15-miesięczny uznać za świeższy od półrocznego. Gdyby faktem było, że natężenie zabarwienia wzrasta się z wiekiem pokarmu, powinno by to mieć miejsce i w stosunkowo nielicznych przypadkach P. oraz w spostrzeżeniach prelegenta. Niewiadomo czy na spostrzegane odcienie w zabarwieniu nie wpływają czasami inne czynniki, jak np. indywidualne właściwości, pożywienie karmicielki itp., co należałyby uwzględnić przed przystąpieniem do prób z układaniem skali kolorymetrycznej. Bądź co bądź, odkryciu Umikowa nie można odmówić doniosłego znaczenia, jeśli nie dla określania wieku pokarmu, to dla chemii mleka kobiecego; spodziewać się bowiem można iż dalsze badania w tym kierunku przyczynią się do gruntowniejszego poznania różnicy w składzie chemicznym mleka kobiecego i zwierzęcego. [Autoreferat].

MIKLASZEWSKI zaznacza, że na zjawienie się opisanego odczynu w mleku może wpływać bardzo wiele czynników, które należy uwzględnić [sposób odżywiania się karmiącej, stan jej zdrowia, ilość wytworzonego i wyssanego mleka itd.]. Jeżeli przeprowadzić porównanie ze światem zwierzęcym, to możnaby przytoczyć jeden z takich czynników, znany dobrze w przemyśle mlecznym, mianowicie t. zw. niedodajanie, wydajanie, które wpływa na zmianę składu i ilości mleka otrzymywanego od krowy. W domu wychowawczym, gdzie na jedną mamkę wypada dwoje

i więcej dzieci ma miejsce właśnie stan rzeczy podobny i dla tego wnioski z takiego materiału są wątpliwe.

Co się tyczy rozpoznawania wieku pokarmu, to dane przytoczone przez B. dowodzą same przez się, że nie może być mowy o postawieniu w tym względzie wniosku zwłaszcza bez uwzględnienia jednostajnych warunków badania. Sama próba jest niepewna, a czynniki, które ją wywołały, są nieznanne. Przecież są o wiele pewniejsze sposoby określania wieku pokarmu na zasadzie tłuszczu, cukru i wielkości kulek tłuszczowych; przeto w przypadkach wątpliwych lepiej uciec się do tych sposobów, niż do niepewnej próby, omawianej przez B. Jeżeli zaś, jak utrzymują pediatrzy, tylko próba fizyologiczna t. j. czy dziecko znosi lub nie pokarm, rozstrzyga wątpliwości, to opieranie się na takiej niepewnej próbie zabarwienia byłoby bezpodstawnem.

KORYBUT-DASZKIEWICZ z powodu przemówienia MIKLASZEWSKIEGO zaznacza, że ilość tłuszczu w mleku kobiecym zależy więcej od indywidualnych właściwości karmicielki, aniżeli od wieku. Przy tym samym wieku mogą być znaczne wahania. Co się tyczy wniosków prelegenta, to DASZKIEWICZ je potwierdza. W jego badaniach odczyn był również zwodniczy.

ROSZKOWSKI zaznacza, iż nie zgadza się w zupełności ze zdaniem prelegenta. Przerobiwszy przeszło 500 prób z mlekiem zwierzęcym i kobiecym, które otrzymywał od matek, zgłaszających się z dziećmi do ambulatoryum D-ra BĄCZKIEWICZA, R. tylko w jednym przypadku nie otrzymał charakterystycznego odczynu z mlekiem kobiecym, — za pomocą więc próby Umikowa łatwo i prawie na pewno można odróżnić mleko kobiece od mleka zwierzęcego, gdyż ostatnie traktowane amoniakiem nie daje charakterystycznego różowioletowego zabarwienia. Co się zaś tyczy twierdzenia Umikowa, iż natężenie zabarwienia zwiększa się z wiekiem, jeżeli tak rzec można pokarmu matczynego, to i ono w większości wypadków sprawdza się, lecz nie jest matematycznie ścisłym. R. zauważył, iż mleko kobiece, zawierające dużo tłuszczu, wydaje się zawsze młodszem. Drugim czynnikiem wpływającym nierównomiernie na reakcję jest ogrzewanie, przez które ulatnia się amoniak w jednej próbie więcej, w drugiej zaś mniej. Dlatego też R. skutecznia ogrzewanie dla przyspieszenia reakcyi w termostacie.

[Autoreferat].

W odpowiedzi MIKLASZEWSKIEMU prelegent zaznacza, że określając za pomocą mikroskopu ilość i jakość tłuszczu w mleku bynajmniej nie można określić wieku mleka.

ROSZKOWSKIEMU mówca odpowiada, iż nie wspominał o jego badaniach, gdyż nie zostały jeszcze ogłoszone. Że R. doszedł do innych wniosków, niż prelegent, mówca przypuszcza tu jako przy-

czynę różnicę w materyale, chociaż cytowany przez mówcę włoski autor robiąc doświadczenia z innym materyałem, doszedł do tych samych wniosków, co mówca. Pewne znaczenie posiadać może fakt, że R. badania u danej karmicielki wykonywał tylko po raz jeden i był zależnym od materyału, tak że nie mógł układać doświadczeń. Tymczasem mówca był w stanie dla porównania natężenia reakcyi urządzać najrozmaitsze kombinacye co do wieku pokarmu wobec znacznej liczby mamek w Domu Wychowawczym. [Autoreferat].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *St. Markiewicz.*

Pom. Sekretarza *St. Kopczyński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 3 Września 1901 r.

Przewodniczący Prezes **St. Markiewicz.**

Obecnych Członków 45 i gości 4.

T r e ś ć: H. ODERFELD.—1) Przedstawienie chorego z rzadkiem umiejscowieniem bąblowca.
2) Przedstawienie chorej u której wydobyto z ucha gniazdo gąsienic.
GRUDZIŃSKI Z. „Światło jako środek leczniczy“.

I. PREZES powitał obecnych na posiedzeniu kości kolegów: COHNA, GOLDZWEIGA, PRUSA i PILTZA.

II. Do biblioteki Towarzystwa nadesłano odbitki z rozpraw Akademii Czeskiej w Pradze, oraz odbitki z prac JOTEJKI i Michaliny STEFANOWSKIEJ.

III. PREZES odczytał odezwę kol. BIEGAŃSKIEGO i SĘKOWSKIEGO z Częstochowy, zapraszającą Tow. Lek. War. na uroczyste inauguracyjne posiedzenie Tow. Lek. w Częstochowie. Obecni wyrazili życzenie, aby Prezes do Częstochowy się udał.

IV. PREZES odczytał list prof. GUYON'a z podziękowaniem za wybór na członka honorowego.

V. Firma Trampadach w Rydze nadesłała próbki wyrabianego przez siebie haematogenu.

VI. ODERFELD przedstawił chorego lat 25, który przybył do szpitala z powodu guza w jamie brzusznej wielkości głowy dorosłego człowieka oraz bólu, jaki guz ten powodował. Przy oględzinach przez powłoki przekonano się, że guz ów składa się jakby z oddzielnych części, że sięga na 3 palce powyżej pępka a w dolnej części dochodzi do spojenia łonowego, z którym wydawał się jakby zrosniętym. W dolnej części był on zupełnie nieruchomy, w górnej zato części na kilka ctm. przesuwalny, był przytem elastyczny i wykazywał wyraźne chęłbotanie. Przed 7 laty jeden z kolegów wykonał punkcję i wydobyl przezroczysty płyn. Wobec tego O. rozpoznał bąblowca. Punktu wyjścia torbieli na razie nie można było określić. Operacja potwierdziła rozpoznanie co do natury guza, przyczem okazało się, że górna część guza pokryta była otrzewną, dolna zaś, poniżej pępka, zrosnięta ze ścianą brzusznią; tylna ściana guza przylegała do pęcherza moczowego, z którym ściśle była złączona; tym sposobem stwierdzono, że guz wychodził z cavum Retzii i że górną swą częścią sterczał w jamie brzusznej, leżąc poza otrzewną. Operacja polegała na wycięciu znacznej części ściany guza; po zeszcyciu zaś jamy brzusznej w zwykły sposób, resztę ściany torbieli wzięto w ścianę brzusznią i wytamponowano. Rana brzuszna zagoiła się per primam, a z jamy bąblowca pozostała nieznaczna powierzchnia ziarninująca, będąca na zagojeniu. Stan ogólny chorego znakomicie się poprawił. Następnie O. przedstawił chorą, przybyłą z otwartym ropniem, leżącym w dolnym kącie prawego ucha. Z otwartej jamy sączyła się posoka, a na dnie widać było kłęb gąsienicuchy. O. oddzielił ucho od podstawy i wyciął całe gniazdo gąsienic. Następnie ucho przyszył. Jama zagoiła się dobrze.

[Autoreferat].

V. GRUDZIŃSKI wygłosił rzecz p. t. „Światło jako środek leczniczy“.

Duży rozgłos i popularność, jaką się cieszą w ostatnich latach za granicą liczne metody leczenia światłem, skłoniły autora do wygłoszenia odczytu celem zapoznania słuchaczy z głównymi podstawami fototerapii. Odczyt składa się z 3 części. W pierwszej części odczytu autor przypomina niektóre fizyczne własności światła. Za pomocą pryzmatu światło daje się rozłożyć na swe składowe pierwiastki—promienie świetlne. Każdy rodzaj promieni posiada odrębne fizyczne, chemiczne i fizjologiczne własności. Najważniejszymi pod względem fizjologicznym są tak zwane promienie chemiczne czyli krótkofaliste, to jest niebieskie, fioletowe i pozafioletowe. Różne rodzaje światła różnią się od siebie swym składem fizycznym, to jest stosunkiem promieni, w skład danego światła wchodzących. Zależnem jest to od źródła światła i środo-

wisk, przez jakie to ostatnie przechodzi, nim się dostanie do przedmiotu oświetlanego. Najwięcej obfituje w promienie chemiczne światło słoneczne i elektryczne łukowe, tymczasem światło żarowe posiada stosunkowo mało tych promieni, zato obfituje w promienie ciepłe. Światło barwne jest światłem prostym, niezłożonym, gdyż składa się z jednego tylko gatunku promieni.

W drugiej części odczytu autor rozpatruje fizjologiczne własności światła. Światło wywiera swój wpływ przedewszystkiem na układ nerwowy człowieka, będąc jedną ze stałych podnieć, potrzebnych dla prawidłowego życia ustroju. Wpływ ten wywiera światło drogą odruchową. Różne rodzaje promieni wpływają przytem różnie na nastrój duchowy człowieka. Dalej światło wywiera bezpośrednie działanie na tkanki, mianowicie na tkankę mięśniową, a następnie na skórę, na której promienie chemiczne wywołują swoiste reakcyjne zapalenie, znacznie różniące się swymi objawami od oparzenia. Światło wywiera także wpływ na morfologiczny i chemiczny skład krwi. Drogą odruchową światło wpływa na krążenie krwi, oddychanie i przemianę materii, co stwierdzono licznymi badaniami. Wreszcie autor przytacza główne wyniki badań nad działaniem światła na bakterye. Główna rola w bakteryobójczem działaniu światła przypada w udziale również promieniom chemicznym.

Trzecią część odczytu autor poświęca opisaniu najważniejszych metod fototerapeutycznych. Jako źródła, w metodach tych używanem bywa słońce [Heliotherapia], światło elektryczne (elektro-photo-terapia) żarowe, bądź łukowe, światło barwne [chromotherapia], wreszcie promienie ROENTGEN'a [Roentgenotherapia]. Autor opisuje najpierw kąpiele słoneczne, wynalezione w r. 1885 przez RICKLI'ego i kąpiele powietrzne, używane w zakładzie Lahmana pod Dreznem. Kąpiele te są bardzo dobre, jako środek hartujący, a także mają i lecznicze znaczenie w niektórych chorobach nerwowych i przemiany materii. Dalej autor wspomina o próbach zużytkowania przyzégającej siły skoncentrowanych promieni słonecznych przy leczeniu niektórych chorób skórnych i chirurgicznych. Z metod leczniczego użycia światła elektrycznego, autor opisuje kąpiele w świetle elektrycznem żarowem i łukowem. Pierwsze są wybornym zabiegiem napotnym przedstawiającym dużo analogii z kąpielami w suchem ogrzanem powietrzu, mającym jednak pewną wyższość nad temi ostatnimi. Znaczenie lecznicze drugich [kąpeli w świetle łukowem] nie jest jeszcze dobrze zbadane: przypisują im duże znaczenie w leczeniu chorób nerwowych. Prócz kąpeli ogólnych, światło elektryczne używa się także i przy zabiegach miejscowych w chorobach skórnych i chirurgicznych. Z licznych odnoszących się tutaj metod autor zatrzymuje się dłużej nad leczeniem wilka rozgłosną metodą

FINSEN'a, dalej nad tak zwanem opromienianiem [„Bestrahlung“], opisuje niedawno wprowadzoną w użycie kąpiel świetlną skombinowaną i metodę KOZŁOWSKIEGO. Metoda FINSEN'a różni się od innych tem, że przy niej wykluczone są z działania wszystkie inne promienie świetlne prócz chemicznych. Z metod użycia leczniczego światła barwnego, to jest stanowiących przedmiot osobnej galezi fototerapii—chromoterapii, zasługują na uwagę, metoda leczenia barwami niektórych chorób umysłowych, mianowicie melancholii za pomocą barw czerwonej i żółtej i manii za pomocą barwy niebieskiej, dalej barwne kąpiele świetlne, wreszcie metody miejscowego użycia światła barwnego. Z tych ostatnich zasługuje na uwagę stosowanie barwy czerwonej przy leczeniu wysypki ospowej lub odrowej, a także przy leczeniu pryszczycy, jak również stosowanie barwy niebieskiej przy leczeniu ran i owrzodzeń skóry. Krótką wzmianką zbywa autor fantastyczną metodą leczenia barwami BABITT'a. Na zakończenie mówi autor o leczniczym zastosowaniu promieni ROENTGEN'a. Promieni tych probowano przy najrozmaitszych sprawach chorobowych, ale szczególnie pożytecznymi okazały się one przy wilku, jako też przy chorobach części skóry, pokrytych włosami, jak woszczynie, figówce, lub nieprawidłowem uwłosieniu. [Autoreferat].

W dyskusji PERKOWSKI zaznacza, że już 26 lat temu w Gazecie Lekarskiej przytoczył kilka przykładów działania promieni świetlnych na organizm.

CIĄGLIŃSKI sądzi, że w wielu bardzo razach działanie światła należy przypisać sugestyi. Pośród rozmaitych metod stosowania promieni świetlnych C. przyznaje pewne znaczenie kąpielom świetlnym, gdyż stanowią one dobry środek napotny, przy stosowaniu którego działanie suchego ogrzanego powietrza łączy się z działaniem światła. Prócz tego dwie jeszcze zalety wyróżniają tę metodę—łatwość jej urządzenia i czystość. Nie odmawia również C. dobroczynnego wpływu na ustrój promieni barwnych.

TCHÓRZNICKI zaznacza, że na Litwie od dość dawna znachorzy stosują kąpiele słoneczne jako środek leczniczy przy reumatyzmie.

BIRO sądzi, że działanie światła na ustrój posiada duże znaczenie. B. osobiście przekonał się o dobroczynnym wpływie kąpielii słonecznych w Zakładzie hydropatycznym w Bystrej. Chorzy znali je doskonale.

GRUDZIŃSKI w odpowiedzi zaznacza, że w odczycie swym miał jedynie na celu obiektywne przedstawienie sprawy, nie wdawał się w krytyczne jej ocenianie w braku osobistego doświadczenia.

Na tem posiedzenie ukończono.

Prezes *St. Markiewicz.*
Sekretarz *L. Dydyński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 17 Września 1901 r.

Przewodniczący Prezes **St. Markiewicz**,

Obecnych Członków 45 i gości 2.

T r e ś ć: A. MINCER.— „Kilka uwag o ważniejszych zagadnieniach urologicznych“.

I. Odczytano i przyjęto protokoły z posiedzeń klinicznych z dnia 25 Czerwca i 3 Września 1901 r.

II. PREZES powitał obecnych na posiedzeniu gości HORODYŃSKIEGO i STANKIEWICZA.

III. Do biblioteki nadesłano odbitki z prac NEUGEBAUERA, BIRO, BORNSTEJNA i RUBINA.

IV. PREZES zdał sprawozdanie z delegacji swej na inauguracyjne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego w Częstochwie.

V. A. MINCER wygłosił rzecz p. t. „Kilka uwag o ważniejszych zagadnieniach urologicznych“.

Przedmiotem odczytu było omówienie niektórych patologicznych spraw kanału cewkowego pęcherza, moczowodów i nerek.

Pośród spraw tych zachodzących w cewce, autor zastanawiał się obszerniej nad rzeżączką i przerostem gruczołu krokowego.

Omawiając rzeżączkę podnosił kwestyę profilaktyki, leczenia poronnego, leczenia ostrych i przewlekłych form rzeżączki.

W kwestyi profilaktyki autor zaznaczył, że nie mamy wprawdzie badań doświadczalnych, należy jednak przypuszczać, że niekiedy dałoby się uniknąć zarażenia przez stosowanie bezpośrednio po spółkowaniu odkażających obmywań.

Poronne leczenie rzeżączki stanowczo ma racyę bytu i wino być stosowane, daje ono bowiem szybkie i zupełne wyzdrowienia, jak to wskazują obserwacye NEISSER'a, JANET'a, NOGUES'a MOTZA i innych.

Leczenie podostrej rzeżączki zrobiło znaczne postępy dzięki do b r z e s t o s o w a n e j m e t o d z i e JANET'a. Należy zauważyć, że głębokie przemywania cewki w ostrym okresie rzeżączki zupełnie nie skracają jej przebiegu, a natomiast narażają chorego na duże wydatki, o czem świadczy i nazwa metody przez jej autora „traitement de luxe“.

Wprowadzanie najrozmaitszych leków, działających na powierzchnię błony śluzowej cewki przy przewlekłych postaciach rzeżączki nie ma najmniejszej podstawy wobec tego, że zapalne zmiany w cewce nie ograniczają się do warstw powierzchniowych kana-

łu, lecz prawie zawsze obejmują i głębsze jego części, przekraczając nawet nieraz granice otaczających go ciał jamistych. Najracjonalniejszą więc metodą leczniczą jest działanie mechaniczne wprowadzone do urologii przez OTIS'a i opracowane przez OBERLÄNDER'a i KOLMANN'a. Naturalnie nie daje ta metoda cudownych wyzdrowień, lecz jest jedynie celową.

Prostatyzm przedstawia się klinicznie pod dwoma postaciami—przerostu gruczołu we właściwym znaczeniu tego słowa i tak zwanego „prostatyzmu bez prostaty“.

Z licznych teorii, starających się objaśnić pochodzenie prostatyzmu, prelegent wspomina o teorii LAUNOIS, CIECHANOWSKIEGO, o spostrzeżeniach MOTZ'a, uzupełnionych pracą ALBARAU'a i HALLE'go.

Teorya LAUNOIS, objaśniająca przerost gruczołu krokowego miążdżycą naczyń, nie wytrzymuje krytyki, zawiera bowiem dużo błędów i w spostrzeżeniach i w rozumowaniach autora.

Teorya CIECHANOWSKIEGO, utrzymująca, że punktem wyjścia przerostu i niektórych postaci zaniku gruczołu krokowego są produktywnie łączno-tkankowe zmiany podścieliska, tłem zaś jego—przewlekłe sprawy zapalne pochodzenia rzeżączkowego, nie dotyczy interesującego nas przerostu, lecz tylko zwykłego powiększenia gruczołu skutkiem zapalenia, najczęściej rzeżączkowego. Badania nieodpowiedniego materiału doprowadziły CIECHANOWSKIEGO do powyższych błędnych wniosków.

Zdaniem MOTZ'a właściwa istota zmian patologicznych, jakie się spotyka w powiększonych gruczołach z klasycznymi objawami prostatyzmu, polega na nieprawidłowem bujaniu nabłonka. Ten wybujały nabłonek przedstawia się pod postacią nabłoniaka już to mającego kształt kulisty, już to kształt rozlanego nacieczenia. W niektórych przypadkach przerostu gruczolaki ulegają złośliwemu zwyrodnieniu, tworząc gruczolako-nabłoniaki.

Obok przerostu gruczołu krokowego istnieje tak zwany prostatyzm bez prostaty, który także starano się objaśnić miążdżycą naczyń gruczołu i pęcherza. Ciekawe są w tym względzie poszukiwania MOTZ'a. Zbadawszy 16 przypadków prostatyzmu bez prostaty autor znalazł w 13 przypadkach istnienie tej samej sprawy, jaką się spotyka w gruczołach przerośniętych t. j. nieprawidłowe bujanie tkanki nabłonkowej, dochodzące niekiedy do złośliwego zwyrodnienia. Przypadki te, aczkolwiek nieliczne, są bardzo ważne, sprowadzają bowiem do jednego mianownika wszystkie te zaburzenia, które klinicznie przedstawiają się w postaci tak zwanego prostatyzmu i dowodzą że objawy tego prostatyzmu są w ścisłym przyczynowym związku z anormalnem bujaniem nabłonka.

Niedomogę pęcherza przy prostatyzmie objaśniano dotychczas tylko mechaniczną przeszkodą przerośniętego gruczołu, lecz takie rozstrzygnięcie kwestyi nie tłumaczy nam występowania tego objawu przy zaniku gruczołu. Nieodzownie potrzebne są prace, któreby wyjaśniły nam unerwienie gruczołu i pęcherza i wskazały na ten wzajemny stosunek, jaki istnieje między włóknami nerwowymi obydwóch narządów, tutaj bowiem zdaje się, należy szukać przyczyny niedomogi pęcherza. Odruchy prostatopęcherzowe, wywołane przez nieprawidłowe bujanie nabłonka gruczołu krokowego, prawdopodobnie są główną istotną przyczyną niedomogi pęcherza. Jako dowód słuszności tego poglądu, mogą nam służyć prócz przypadków z niepowiększonym gruczołem także i przypadki raków pęcherza, gdzie za życia chorego pomimo zalegania moczu w pęcherzu, cewnikowanie było nader łatwe i gdzie na sekcyi nie znaleziono żadnej zmiany w budowie tylnej części cewki. Przypuszczenie to popiera, zdaje się, cały szereg spostrzeżeń, gdzie operacje na sznurkach nasiennych lub jądrach wywołują chociaż przejściową lecz niewątpliwą reakcję ze strony czynności pęcherza. Naturalnie, jeśli prócz tych odruchów prostatopęcherzowych uwzględnimy istnienie przerośniętego gruczołu, to cała sprawa wikła się i zaciemnia.

Nic dziwnego, że wobec braku należytego pojęcia o przyczynach prostatyzmu, leczenie tegoż jest tylko objawowem. Z zaproponowanych jakoby radykalnych zabiegów, jak rasectomia, castratio, prostatectomia, mediana, operacja BOTTINIE'go, żaden nie wszedł w użycie powszechne, gdyż żaden z nich nie dał wyników zachęcających. W ostatniej chwili zjawily się nowe próby leczenia prostatyzmu, zaproponowane przez prof. RYDYGIER'a—wyłuszczenie wewnątrztorbkowe przerośniętego gruczołu. Są to dopiero próby, a więc należy czekać ich wyników.

Przechodząc do cierpień pęcherza prelegent wspomina o nowotworach jego, o zjawianiu się w nim kolumn i zagłębień, o najwłaściwszem operowaniu kamieni pęcherzowych oraz o zakażeniach pęcherzowych.

W przypadkach nowotworów złośliwych pęcherza ludzą się wszyscy ci chirurdzy, którzy chcą energiczną swą interwencją uratować chorego. Osobiście prelegent przekonał się, że śmiertelność po operacji jest bardzo znaczna, to samo wykazują POUSSON z Bordeaux i MORZ. Metoda RITZE'go przy brodawczakach pęcherza, zdaje się, ma przyszłość przed sobą.

Dyskusya o najwłaściwszem operowaniu kamieni pęcherza nie powinna mieć miejsca, klasyczna bowiem operacja CIVIALE'a technicznie tak łatwa i tak bezpieczna dla chorego ma swoje wskazania wogóle we wszystkich przypadkach kamieni, niekiedy tylko ustępuje miejsca cięciu nadłonowemu.

Przy zakażeniach moczowych powszechnie przyjęto, że:

1) Amoniakomocz w niektórych tylko przypadkach warunkuje zapalenie pęcherza.

2) Obecność ciałek ropnych w moczu jest niezbędna przy rozpoznawaniu zapalenia pęcherza.

3) Kataralnemi zapaleniami pęcherza nazwać można te przypadki, w których mocz zawiera w osadzie prócz drobnoustrojów złuszczone komórki nabłonkowe wraz z ciałkami ropnymi mniej licznie występującymi niż pierwiastki nabłonkowe.

4) Istnienie zapalenia kataralnego w tem znaczeniu, w jakim go ROISING pojmował jest wątpliwem, gdyż nieropotwórcze drobnoustroje w odpowiednich warunkach powodują ropienie pęcherza.

5) Zapalenia pęcherza nie zależą od swoistego zarazka, lecz od bac. coli, staphyl. streptoc. gonococ. bac. Koch'a i od wielu innych, dotychczas jeszcze dokładnie nie określonych.

6) Żadne poszukiwania bakteryologiczne przy zakażeniach pęcherza, nie powinny i nie mogą się ograniczać na studyowaniu tylko tlenowców, gdyż w cierpieniach tych odgrywają ważną rolę i beztlenowce.

Po tych kilku uwagach o niektórych zaburzeniach w cewce moczowej i w pęcherzu prelegent przechodzi do rozpatrzenia ważniejszych działów z chirurgii moczowodów i nerek.

Przeszczepianie moczowodów ze względu, że stosowano je w bardzo nielicznych przypadkach, oraz że brak nam danych doświadczalnych nie uzyskało w urologii dotychczas prawa obywatelstwa. Wiadomem jest jednak, że we wszystkich znanych nam przypadkach wcześniej czy później następowało zakażenie nerek i w następstwie zgon chorego.

Teorya GUYON'a o pochodzeniu gruźlicy dróg moczowych w ostatnich czasach odrzuconą została. Anatomiczno-patologiczne badania wykazały, że zaczyna się ona prawie zawsze od nerek, rzadziej od narządów płciowych męskich. Z tych pierwotnych ognisk swego rozwoju opuszcza się lub podnosi do pęcherza, gdzie wyjątkowo pierwotnie zaczynać się może.

Do najnowszych zdobyczy urologicznych zaliczyć należy plastyczne operacye na miedniczkach nerkowych i moczowodach, mające na celu usunięcie zatrzymującego się w nerkach płynu. Za pomocą tych zabiegów z łatwością usunąć możemy wodonercze i trudniejsza jest sprawa z roponerczem. Ze względu na znaczne zmiany w moczowodach przy roponerczu wstępującem zachowawcze metody nie mogą być stosowane, zaś roponercza zstępujące leczyć należy przede wszystkim przez utworzenie przetoki nerkowej, przez odkażanie zawartości nerki i przez doprowadzenie do do-

brego stanu moczowodu; później zaś myśleć można o jakimkolwiek wtórnym zachowawczym zabiegu.

W końcu swego odczytu autor wskazał na te trudne warunki, w jakich znajdowała się do niedawna jeszcze urologia i że mimo braku ognisk niezbędnych do rozwoju każdej gałęzi medycyny, tak szybko się rozwinęła. Wskazał przytem prelegent na niepoślednią rolę, jaką w rozwoju tej nauki odegrali polacy.

[Autoreferat].

FAYTT dziękuje prelegentowi za wyczerpujące przedstawienie kwestyi i zapytuje się, dlaczego w odczycie pominiętą została metoda DONNASA.

PERKOWSKI stawia zarzut prelegentowi, że zbyt pobieżnie traktował kwestyę wycieków cewki moczowej.

MUTERMILCH zaznacza, że w ostatnim czasie dużego znaczenia nabrała możność cewnikowania każdego z moczowodów oddzielnie za pomocą specjalnego przyrządu, gdyż w ten sposób, zbierając moc z każdej nerki oddzielnie, przekonać się można, która z nich uległa sprawie patologicznej.

MINCER w odpowiedzi zaznacza, że wobec obszaru samego przedmiotu z konieczności musiał niektóre kwestye pominąć zupełnie, niektóre zaś mniej wyczerpująco przedstawić.

Na tem posiedzenie ukończono.

Prezes *St. Markiewicz.*

Sekretarz *L. Dydyński.*

OGŁOSZENIA.

Od Komitetu Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych.

Komitet Kasy zwraca się z uprzejmą prośbą do wszystkich lekarzy, nie będących jeszcze członkami Kasy, aby zechcieli zapisywać się w poczet członków tejże Kasy. Komitet nadmienia przytem, że zwiększenie funduszków Kasy, da się osiągnąć przeważnie drogą zwiększenia liczby uczestników oraz wysokości składek rocznych. Przykład lat ubiegłych przekonał nas, że ciężkie warunki ekonomiczne odbijają się i na stanie lekarskim, czego dowodem jest większa niż dawniej liczba podań o wsparcie, nietylko wdów i sierot, lecz niestety i samych lekarzy złożonych chorobą i nie będących w stanie zarobić na życie swoje i rodziny. Siłą faktów, podania tych, którzy myśleli o zasilaniu niegdyś wsparcia potrzebujących, a więc podania członków i rodzin pozostałych po członkach, są uwzględniane przedewszystkiem. Sumy przyznawane osobom tej kategorii są większe, niż sumy wyznaczane lekarzom nieczłonkom lub ich rodzinom, a bardzo być może, że z czasem, w miarę wzrostu liczby podań członków Kasy, a przy niezwiększaniu się funduszków, podania lekarzy nieczłonków i ich rodzin zupełnie niestety, dla braku funduszu, nie będą mogły być uwzględniane.

Warszawa d. 5 Października 1901 r.

W imieniu Komitetu, Zarządzający Kasą Wsparcia

Dr. M. Jakowski.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

ogłasza następujące tematy do nagród konkursowych z funduszu, zapisanego przez **Dr. WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO**:

a) **N o w e t e m a t y:**

1. Oznaczenie osmotycznego ciśnienia krwi i moczu (kryoskopia) u ludzi zdrowych i w rozmaitych warunkach patologicznych.
2. Badania doświadczalne i kliniczne nad zakrzepami żyłnymi po chorobach zakaźnych.
3. Jak działa emetyna i apomorfinna na gruczoły i komórki śluzowe?
4. Krytyczno-doświadczalny rozbiór wyników, otrzymanych przez Biernackiego nad sedymentacją krwi i patognomonicznem jej znaczeniu.
5. Badania bakteriologiczne pyłu, pokrywającego rozmaite przedmioty i sprzęty w salach szpitalnych.
6. Rozpoznanie gruźlicy kiszekna zasadzie badania bakteriologicznego.
7. Fizyczna charakterystyka osób dotkniętych gruźlicą, specjalnie gruźlicą płuc.

b) **Tematy pozostawione na rok następny z poprzedniego konkursu:**

8. Badania kliniczne i doświadczalne nad dezynfekcją przewodu pokarmowego. (Badanie może dotyczyć środków nowych lub dotychczas nieoprobowanych).
9. Badania doświadczalne nad wycinaniem płuc (*Pneumectomia*).
10. Badania bakteriologiczne różnych postaci zapalenia pęcherza moczowego (*cystitis*).

Termin nadesłania prac oznacza się do dnia 31 marca 1902 roku. Za najlepszą pracę, napisaną na którykolwiek z wyżej wymienionych tematów, wyznacza się nagroda rub. 300. Takich nagród wakuje obecnie dwie. Rozprawy nagrodzone wydrukowane będą nakładem Towarzystwa Lekarskiego w 300 egzemplarzach, które stanowiące będą własność autora. Prace nadesłane być mają w rękopisach, pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem zwykłych form konkursowych, to jest nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych onatrzonych stosownymi dewizami.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały **Dr. Brodowski**

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

ogłasza następujące tematy do nagród konkursowych z funduszu imienia **Dr. ADAMA HELBICHA**:

1. Udział lekarzy polskich w postępie medycyny drugiej połowy wieku bieżącego.
2. Zasady określenia niezdolności do pracy i zarobkowania po uszkodzeniach wskutek nieszczęśliwych wypadków.
3. Czy istnieją odrębności w przebiegu i etyologii chorób u ludności żydowskiej w naszym kraju?
4. Pharmacopoea pauperum w szerokiem rozumieniu tego wyrazu. Praktyczny przewodnik taniego ordynowania środków lekarskich i opatrunkowych.
5. Anatomia patologiczna i etyologia szankra miękkiego.
6. Unerwienie i refleksy jamy noso-gardzielowej.
7. Anatomia patologiczna i etyologia dysenterji.
8. Anatomia patologiczna i etyologia *enteritidis follicularis*.
9. Wahanie się ilości pepsyny w chorobach żołądka.
10. Zbadać doświadczalnie na zdrowych i chorych wydzielanie soku żołądkowego pod wpływem roztworów różnego stężenia dwuwęglanu sodu.
11. Zbadać własności odkażające formaliny.

12. Porównanie wartości metod operacyjnych przetok pęcherzowych u kobiet po porodzie, na podstawie własnego doświadczenia.

Termin do złożenia rozpraw oznaczony został trzechletni, to jest do dnia 19 Października roku 1902. Nagród konkursowych na powyższy okres konkursowy oznaczono trzy, za 3 prace uznane za najlepsze z pomiędzy nadesłanych. Pierwsza nagroda wynosić będzie Rb. 450, druga Rb. 300 i trzecia Rb. 150. Wszystkie prace nadesłane być mają pod adresem: „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownemi dewizami. Prawo ogłoszenia drukiem rozpraw uwiecznionych zastrzega sobie Towarzystwo Lekarskie.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *Dr. Brodowski*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna, w kwocie rs. 240, imienia Tytusa CHAŁUBIŃSKIEGO, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1905 za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszona drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1-go stycznia 1901 r. do 31-go Grudnia 1904 r. Ustawa konkursowa i regulamin dopełniający żadnych innych ograniczeń w przyjmowaniu prac do ubiegania się o nagrodę nie zastrzegają. Autor, przesyłając pracę do Towarzystwa, na piśmie wyrazić winien, że ją do konkursu, o jakim mowa, i rzezuje. Prace do konkursu składane być mogą w ciągu lat 1901, 1902, 1903, 1904 i w ciągu Stycznia 1905 r. na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa. Ustawę i regulamin konkursowy każdy w Kancelaryi Towarzystwa (ulica Niecała Nr. 7) przejrzeć może

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *Dr. Brodowski*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że z funduszu i mienia d-ra med. i chir. LEONA KONITZA przyznana zostanie przez Towarzystwo w d. 15 października 1902 roku, jako w rocznicę zgonu d-ra KONITZA, nagroda pieniężna, odpowiednio do wartości naukowej prac: albo w kwocie Rub. 570, złożonej z 2 nagród: jednej, pozostałej z poprzedniego konkursu, i drugiej przypadającej na bieżący trzechletni okres konkursowy, albo też przyznane będą dwie nagrody, każda po Rub. 285, za najlepsze prace oryginalne, w języku polskim, poświęcone li tylko chorobom kobiecym lub akuszerji, z liczby przedstawionych Towarzystwu prac, ogłoszonych drukiem w terminie od dnia 2 Kwietnia 1899 roku do dnia 31 Marca 1902 roku.

Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne, jako też laboratoryjne badania we wziankowej specjalności, jak również i podręczniki obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Mogą także autorowie w terminie prekluzyjnym do dnia 31 Marca 1902 roku przedstawić Towarzystwu prace w rękopismach, z zachowaniem zwykłych formalności konkursowych, t. j. z dewizą i kopertą zapieczętowaną, zawierającą nazwisko i miejsce zamieszkania autora. Wszystkie prace nadesłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ (ulica Niecała Nr. 7) lub przedstawione za pośrednictwem jednego z członków, z oświadczeniem na piśmie, że praca złożoną zostaje na konkurs imienia KONITZA.

Praca, wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona. Rozprawa uwieczniona z pomiędzy prac w rękopismach przedstawionych należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa, zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *Dr. Brodowski*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna z legatu ś. p. ROMUALDA PŁASKOWSKIEGO, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1902 za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim, w terminie od dnia 1 Kwietnia r. 1900 do dnia 31 marca 1902 roku, bądź też w rękopiśmie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia rozwoju powstawania chorób umysłowych.

Termin ostateczny do złożenia rozpraw oznacza się na dzień 31 marca 1902 roku.

Za najlepszą pracę wyznacza się nagroda rub. 200. Wszystkie prace nadsyłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem co do prac w rękopismach, zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w oddzielnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownymi dewizami

Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopismach przedstawionych, należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *Dr. Brodowski*.

Kraków w Styczniu 1901.

Z początkiem bieżącego roku powstaje w Londynie wydawnictwo międzynarodowe „Katalogu bieżącej literatury naukowej“. Wydawnictwo to, wszczęte przez „Royal Society“ Londyńską zorganizowane pod patronatem rządów wszystkich Państw cywilizowanych, ma objąć Bibliografię prac naukowych wszystkich krajów i narodów.

Akademia Umiejętności w Krakowie pragnąc, aby i polskie piśmiennictwo naukowe zostało objęte przez to wyjątkowej doniosłości przedsięwzięcie, zorganizowała na Wydziale swoim Matematyczno-Przyrodniczym, osobną „Komisję Bibliograficzną“, której zadaniem będzie opracowywanie „Katalogu Literatury Naukowej Polskiej“, w zakresie i według zasad Katalogu Międzynarodowego.

By jednakże praca ta odpowiadała celowi i informowała świat uczony międzynarodowy o rzeczywistym rozwoju literatury naukowej polskiej, czynności Komisji winnyby się spotkać z życzliwym współdziałaniem społeczeństwa, a przede wszystkim z poparciem Autorów, Redaktorów i Wydawców.

Zadaniem „Katalogu Literatury Naukowej Polskiej“ będzie podawanie dokładnych szczegółów bibliograficznych o każdej pracy z zakresu nauk matematycznych i przyrodniczych, czy się ona pojawi w czasopiśmie, czy też jako dzieło osobno wydane. Komisya Bibliograficzna, pragnąc osiągnąć możliwą zupełność, zwraca się z usilną prośbą do wszystkich Autorów, Redaktorów i Wydawców, zarówno pism periodycznych jak i dzieł osobnych, aby prace, ukazujące się w druku za ich staraniem, zechcieli jej przysłać, pod adresem: **Akademia Umiejętności w Krakowie, Komisya Bibliograficzna.**

Przewodniczący Komisji: **Władysław Natanson**, sekretarz: **Tadeusz Estreicher**.

„GŁOS“

Najtańszy Tygodnik Nankowo-Literacki
Społeczny i polityczny.

Zadaniem pisma jest: 1-sze Omawianie ze stanowiska niezależnego spraw bieżących, aktualnych; 2-ie Podnoszenie umysłowej i etycznej kultury społeczeństwa. „Głos“ zamieszcza: 1) Artykuły wstępne, przeglądy, kroniki i korespondencje w sprawach bieżących, społecznych i ekonomicznych, politycznych i literackich; 2) Powieści, nowele i poezje; 3)

„Przegląd Naukowy i Etyczny,”

który zawiera: 1) Artykuły ogólne w kwestjach naukowych, filozoficznych, społecznych, wychowawczych; 2) Artykuły w sprawach etycznych, sprawozdania o ruchu etycznym zagranicą; 3) Przeglądy i kroniki współczesnego ruchu naukowego; 4) Artykuły poświęcone sprawom samokształcenia.

Co miesiąc Dodatek Bezpłatny

W Dodatkach miesięcznych pomieszczone są: 1) Rozprawy, dotyczące Zagadnień doby bieżącej; 2) Streszczenia nowych większych dzieł wybitnej wartości.

Prenumerata: W Warszawie rocznie rb. 7, kwartalnie rb. 1. kop 75, miesięcznie kop. 60. Z przesyłką pocztową rocznie rb. 9, kwartalnie rb. 2 kop 25.

Adres: Warszawa, Żłota 26.

Numer okazowy na żądanie bezpłatnie franco.

WYDAWNICTWA „GŁOSU“

Belot i Gide: Miłosierdzie, sprawiedliwość i dobór naturalny 30 kop.
Ferrero: Czynniki postępu moralnego 30 kop.; *Münsterberg:* Nauka w stosunku do życia i sztuki 30 kop.; *Cunow:* Chiny, rozwój społeczny i ekonomiczny 20 kop.

Ribot: o wyobraźni twórczej.

Do nabycia w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem
(Niecala Nr. 7)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO POLSKIEGO

**za rok 1887, 1888, 1889, 1891, 1892, 1893,
1894, 1895, 1896, 1897, 1898, 1899 i 1900.**

Cena kop. 75 (za każdy rok oddzielnie).



GAZETA LEKARSKA,

PISMO TYGODNIOWE,

poświęcone wszystkim gałęziom medycyny naukowej i praktycznej,

wychodzi w r. 1901, a 36-ym od założenia Gazety,

według tegoż samego programu, co i dotychczas.

Roczny tom Gazety Lekarskiej zawiera przeszło 1200 stron druku, wiele drzeworytów i tablic litografowanych.

Warunki prenumeraty:

w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3 kop. 50,
z przesyłką pocztową i zagranicą rocz. rub. 8, półr. rub. 4
Redaktor odpowiesz.: Dr. Wł. Gajkiewicz (*Marszałkow. 115*).

Wydawca Dr. J. Pruszyński (*Hoża Nr. 50*).

GAZETA BOTKINA

wychodzi raz na tydzień w objętości 2¹/₂—3 arkuszy

pod redakcją

prof. M. M. Wołkowa i prof. Dr. N. J. Ketzera.

ROK 12.

Od roku 1897 powiększyliśmy objętość i rozszerzyli program gazety, tak że stoi ona na wysokości zagranicznych wydawnictw lekarskich. Od roku 1901 wprowadzamy nowy dział „Sprawy szpitalne i społeczno - higieniczne w Rosyi i zagranicą“. W kronice umieszczają będziemy bieżące fakty z życia lekarskiego w Rosyi i zagranicą. Gazeta więc w roku 1901 zawierać będzie następujące działy: 1) Artykuły oryginalne dotyczące się wszystkich gałęzi medycyny i pokrewnych jej nauk; 2) Sprawy szpitalne i społeczno-higieniczne; 3) Referaty i przezglądy prac rosyjskich i zagranicznych; 4) Korespondencje; 5) Sprawozdania z posiedzeń szpitalnych, Towarzystw lekarskich, Zjazdów, z rozpraw Akademii Wojennej lekarskiej i wydziałów lekarskich w Rosyi. Gazeta drukuje oficjalne protokoły posiedzeń Towarzystwa lekarzy rosyjskich i Towarzystwa lekarzy chorób dziecięcych w Petersburgu. 6) Krytyka i bibliografia; 7) Przegląd spraw bieżących.

PRENUMERATA WYNOŚI:

Na rok z przesyłką 8 rb.

„ 1/2 roku „ 4 rb. 50 kop.

Prenumeratę nadsyłać należy do księgarni N. Feny i C^o (Petersburg, Newski prospekt 90).

Od d. 1 Listopada 1897 r. wychodzi w Warszawie.

„PRZEGLĄD FILOZOFICZNY”,

pismo, mające na celu:

- 1) Dać ogółowi inteligentnemu powożną lekturę oraz zawiadomić go o ruchu filozoficzno-naukowym w kraju i zagranicą.
- 2) Zachęcić młode siły do badań filozoficzno-naukowych.
- 3) Zachęcić specjalistów do uwzględnienia zasadniczych teoretycznych podstaw z ich specjalności.
- 4) Przyczynić się do skupienia sił naukowych.

Treść pisma stanowić będą:

Artykuły oryginalne z psychologii, teorii poznania, logiki, metodologii, etyki, estetyki, socjologii, historii filozofii, oraz ze wszystkich nauk specjalnych, o ile w nich będzie się ujawniał pierwiastek filozoficzny.

Jednym z głównych zadań „Przeglądu Filozoficznego” jest roztrząsanie kwestyi, wywołanych życiem praktycznym, o ile te kwestye znajdują się w ściślejszym związku z zagadnieniami filozofii.

Dział sprawozdawczy będzie obejmował cały ruch filozoficzno-naukowy z wyżej wymienionych dziedzin umysłowości ludzkiej i zawierał, Krytykę, Sprawozdania rzeczowe, Przegląd czasopism, Wiadomości bieżące, Notatki filozoficzne, Bibliografię.

Do najbliższych numerów złożyli już swoje prace następujący autorowie:

Edward Abramowski. Karol Appel. Dr. Władysław Biegański. Prof. D-r Piotr Chmielowski. Samuel Dickstein. Prof. D-r Ludwik Gumpłowicz. Napoleon Hirszbard. Zygmunt Heryng. Władysław M. Kozłowski. Adam Mahrburg. D-r Leon Marchlewski. D-r Maryan Massonius. D-r Julian Ochorowicz. Józef K. Potocki. Zenon Przesmycki. D-r Rafał Radziwiłłowicz. Prof. D-r Ludwik Steiu. Prof. D-r Kazimierz Twardowski. Feliks Wermiński. Władysław Weryho.

Nadto przyrzekli już swoje współpracownictwo: Prof. D-r Jan Baudouin de Courtenay. Jan Władysław Dawid. D-r Konstanty Górski. Władysław Gosiewski. D-r Władysław Heinrich. Prof. D-r Henryk Hoyer. D-r Bolesław Epstein. D-r Maksymilian Flaum. D-r Jan Karłowicz. Stanisław Karpowicz. Prof. D-r Józef Kowalski. Tadeusz Korzon. Władysław Kozłowski (ze Lwowa). Stanisław Kramsztyk. Antoni Krasnowolski. Ludwik Krzywicki. Floryan Łagowski. Jan Lorentowicz. Prof. D-r Władysław Natauson. Prof. D-r Teodor Masaryk. D-r Władysław Olechnowicz. D-r Władysław Ołtuszewski. Salomon Posner. Ludwik Przysiecki. Prof. D-r Henryk Struve. D-r Aleksander Świętochowski. D-r Antoni Złotnicki.

„Przegląd filozoficzny” wychodzi co kwartał obejmując od 8 do 10 arkuszy druku.

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie: rocznie	rs. 4
półrocznie	2
Z przesyłką pocztową: rocznie.	5
półrocznie	2 kop. 50.

Prenumeratory roczni otrzymają, jako dodatek bezpłatny, dwa odczyty Emila du Bois Reymond'a p. t. „O granicach poznania natury”. i „Siedem zagadek wszechświatowych”, w tłumaczeniu i ze wstępem D-ra Marjana Massoniusa.

REDAKTOR I WYDAWCA
D-r Władysław Weryho
Warszawa, Krucza 46.

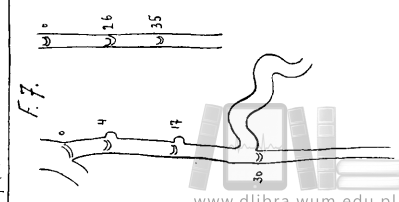
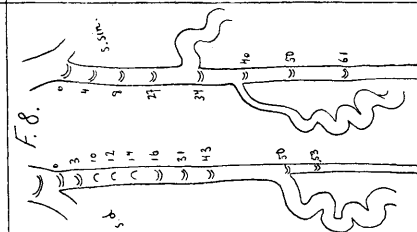
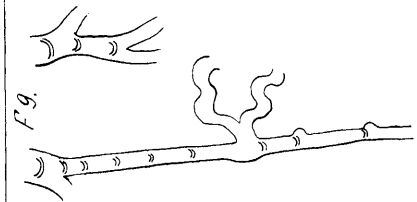
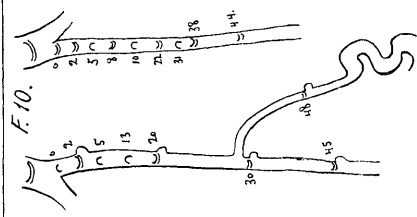
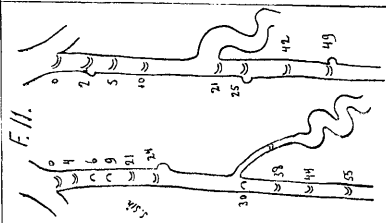
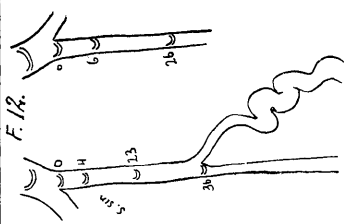
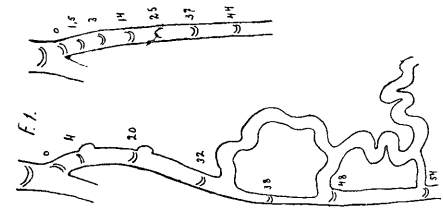
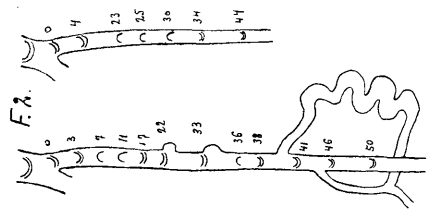
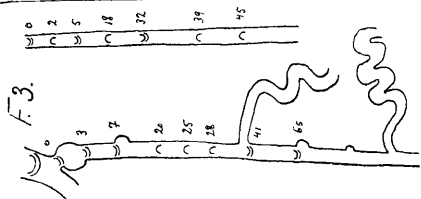
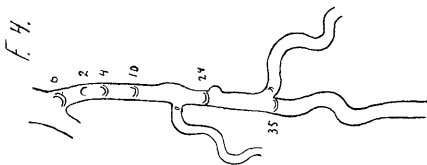
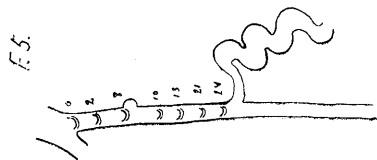
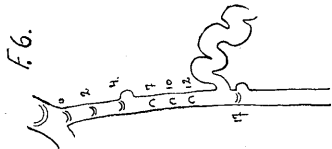


Fig. a

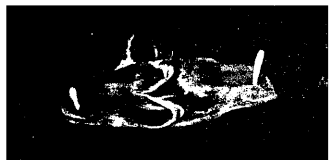


Fig. c.

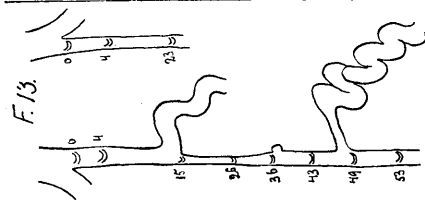
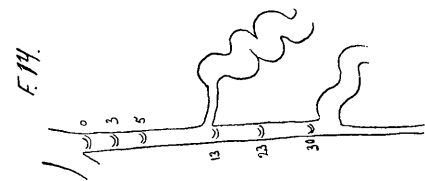
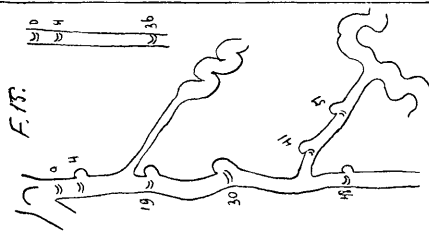
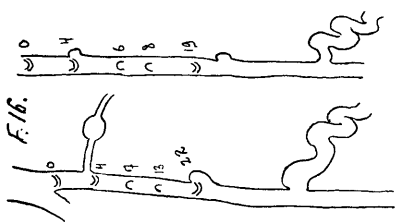
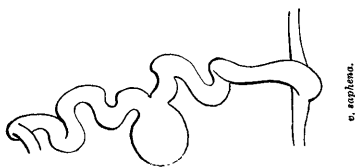


Fig. b.



Fig. d



v. azygosna.

F. 20.

