

GAZETA LEKARSKA.

Z KLINIKI DYJAGNOSTYCZNEJ PROF. L. THUMASA W WARSZAWIE.

I. O UCISKOWEM PORAŻENIU CZUCIA.

Podał

Edmund Biernacki.

Prawie wszystkie gatunki czucia — czucie bólowe, ciepłoty, mięśniowe — mogą być oddzielnie zniesione lub silnie upośledzone, podczas gdy inne pozostają nietknięte lub stosunkowo są mało zmienione. Takiego rodzaju zaburzenia nazywamy „częściowymi porażeniami czucia“ za przykładem PUCHELT'a, który jeszcze w r. 1847 zestawiał i opisał przypadki silnego znieczulenia przy zachowanym czuciu ciepłoty. Częściowe porażenie czucia widywano później przy różnych organicznych i nawet nieorganicznych cierpieniach układu nerwowego, czego wiele przykładów zebrał kilkanaście lat temu LEYDEN ¹⁾ w znanym swem dziele „*Klinik der Rückenmarkskrankheiten*“. Spostrzegano np. w wiądzie rdzenia silne upośledzenie czucia bólowego i ciepłoty, a EIGENBRODT ²⁾ opisał przy tem cierpieniu izolowane porażenie czucia ucisku, gdzie chorzy, czując dobrze dotyk, klucie, ciepło i zimno, nie umieją odróżnić dziecięciu funtów od jednego. Osobliwe to zaburzenie nazwał EIGENBRODT „*apselaphesia*“. Porażenia samego tylko czucia mięśniowego widywał jeszcze przed laty DUCHENNE DE BOULOGNE w histeryi, a później spostrzegano je w cierpieniach mózgu [GOWERS ³⁾], rdzenia przedłużonego [GOLDSCHIEDER ⁴⁾] i t. d. W jednym przypadku nowotworu mózgowego w lewej półkuli MOSLER i LANDOIS ⁵⁾ obserwowali porażenie czucia ucisku i zdolności umiejscowienia przy zachowaniem czuciu dotykowym i bólowem. Podobne i analogiczne przypadki różnych częściowych porażań czucia opisują w nowszych czasach STRASSMANN ⁶⁾, ZIEHL ⁷⁾ i STRAUSS ⁸⁾.

¹⁾ Klinik der Rückenmarkskrankheiten. T. I. 1874. Str. 138--143.

²⁾ VIRCHOW's. Archiv. Bd. III. 571—581.

³⁾ Dyjagnostyka chorób mózgowych. Tłómaczenie ruskie. 1885.

⁴⁾ Muskelsinnstörung bei Bulbäraffektion, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. 1890. Str. 580.

⁵⁾ Berliner klin. Woch. 1868. Nr. 36.

⁶⁾ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI.

⁷⁾ Deutsch. med. Woch. 1889. Nr. 17.

⁸⁾ Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. II. Str. 258. 1892.

Przez długi czas te częściowe porażenia czucia były tylko „ciekawemi“ objawami i nie miały żadnego znaczenia dyagnostycznego, a raczej tylko fizjologiczne i ogólnopatologiczne; dopiero w ostatnich czasach ze sfery częściowych porażen czucia wyróżniono jedną klinicznie ważną formę. Mianowicie były spostrzeżenia już dość dawno, że analgezyja — zniesienie czucia bólowego — forma znana najwcześniej ze wszystkich częściowych zaburzeń czucia, kojarzy się nieraz ze zniesieniem lub upośledzeniem czucia ciepłoty. Tak SPRING ¹⁾ przytoczył historję jednego chorego ze zniesieniem czucia bólowego i ciepłoty na całej prawej stronie ciała przy zachowaniu czucia ucisku. Dzięki staranym poszukiwaniom KAHLER'a i PICK'a ²⁾, FUERSTNER'a i ZACHER'a ³⁾, BERNHARDT'a ⁴⁾, a głównie FR. SCHULTZE'go ⁵⁾, okazało się, że kombinacja analgezyi z termoanestezją przy zachowaniu lub stosunkowo nieznacznie upośledzonym czuciu dotykowym, uciskowym, mięśniowym i t. d., jest charakterystycznym objawem glijomatozy i jam w rdzeniu. To częściowe porażenie czucia, któremu CHARCOT nadał nazwę „*dissociation syringomyelique de la sensibilité*“, syringomyeliczna dysocjacyja, lub syringomyeliczne porażenie czucia powstawać ma w tej chorobie wskutek zniszczenia i być przez to objawem i dowodem zniszczenia tylnych rogów szarych, a według innych [GOWERS ⁶⁾] tylnej komissury i pęczków białych przylegających z jednej strony do rogów tylnych, z drugiej do pęczków BURDACH'a (*tractus lateralis ascendens*), gdzie według wszelkiego prawdopodobieństwa przebiegają drogi dla wrażeń bólowych i ciepłoty.

Jak wspominałem w poprzednim swoim artykule ⁷⁾, znaczenie tego objawu, uważanego początkowo prawie za patognomoniczny objaw syringomyelii, zmniejszają dwie okoliczności: popierwsze, że typowa syringomyeliczna dysocjacyja zdarza się ledwie w połowie przypadków jam w rdzeniu i że zamiast niej bywają wogóle częściowe porażenia czucia, szczególnie porażenie zmysłu ciepłoty; podrugie, że według wielu autorów dysocjacyja glijomatyczna czucia zdarza się i w innych cierpieniach układu nerwowego, np. w histeryi [CHARCOT], zapaleniu nerwów, *lepra nervosa* i t. d. ⁸⁾. Wprawdzie zauważono, że w tego rodzaju przypadkach dysocjacyja czucia jest inaczej umiejscowioną i inaczej przebiega, niż w syringomyelii, rzeczywiście mogłem sprawdzić te dane na opisanym w tym samym artykule przypadku wiądu rdzeniowego, gdzie na

¹⁾ Cyt. u LEYDEN'a.

²⁾ Prager med. Wochen. 1882. Nr. 46.

³⁾ Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Archiv. f. Psychiatric. 1883. Bd. XIV. 423.

⁴⁾ Berlin. klin. Woch. 1884. Nr. 4.

⁵⁾ VIRCHOW's Archiv. Bd. 87, a głównie: Klin. und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. 13.

⁶⁾ Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. Bd. I. Str. 578.

⁷⁾ Przyczynek do nauki o syringomyelii. Gaz. Lek. 1892. Nr. 12, 13.

⁸⁾ Kazyistyka tego rodzaju i wogóle kazyistyka częściowych porażen czucia zebrana jest najdokładniej w pracy H. SCHLESINGER'a. Zur Kasuistik der partiellen Empfindungslähmung (*Syringomyelie*). Wiener. med. Woch. 1891. Nr. 10—14. Także tegoż autora: Beiträge zu den Sensibilitätsanomalien bei Lepra. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. II. Str. 230.

kończynach dolnych istniało silne upośledzenie czucia bólowego i ciepłoty przy zachowaniem najdokładniej czuciu dotykowem, lokalizacyjnem i mięśniowem.

Oprócz tego przypadku miałem sposobność w ciągu ubiegłego roku spostrzegać i badać cały szereg innych przypadków organicznych cierpień nerwowych, gdzie istnienie glijomatozy i jam w rdzeniu stanowczo się wykluczało, a gdzie istniało na pierwszy rzut oka porażenie syryngomyeliczne czucia: a więc miały to być przypadki, które w łączności z przytoczonymi przez innych autorów jeszcze raz mówiły przeciw znaczeniu specjalnemu glijomatycznej dysso-cyjacji. Jednakże, już w pierwszym przypadku tego rodzaju, owych suchotach rdzeniowych, widziałem pewien szczegół, któremu początkowo nie przypisywa-łem wielkiego znaczenia, nawet uważałem za wynik wadliwości narzędzia użytego do badania. Dopiero późniejsze kontrolujące doświadczenia na zdrowych osobnikach przekonały, że ten szczegół naprawdę istniał, a późniejsze badanie szeregu innych przypadków wykazało w nich stałą obecność jego. Oka-zało się przytem przy przeglądzie klasycznych obserwacyj BERNHARDT'a, SCHUL-TZE'go, HOFMANN'a i innych, gdzie badanie czucia było uskutecznione do najdrobniejszych szczegółów, a także przy powtórnie uskutecznionem nie-dawno dokładnem badaniu mego przypadku syryngomyelii, że szczegół ten w glijomatycznym porażeniu czucia nie istnieje, inaczej, że nie należy on wcale do t y p u syryngomyelicznej dysso-cyjacji. Wobec tego, a dalej wobec rezul-tatów doświadczeń, na które mię naprowadził jeden ze stałych podmiotowych objawów u moich chorych, doszedłem do wniosku, że mam przed sobą zupeł-nie inny typ częściowego porażenia czucia, który przy zwykłym klinicznym ba-daniu wygląda jak syryngomyeliczna dysso-cyjacja, a który ma jednak zupeł-nie inne pobudzenie i inne dyjagnostyczne znaczenie, niż ta ostatnia. I jeśli nie śmiem twierdzić, by wszystkie przypadki nie—syryngomyelii, cytowane przez różnych autorów, jako posiadające glijomatyczne porażenie czucia, w istocie przedstawiały zupełnie inny typ zaburzeń czuciowych, to w każdym razie posia-dam wiele wskazówek, że w większości przypadków miano do czynienia tylko z rzekomą syryngomyeliczną dysso-cyjacją, i że typ, którego istnienia poniżej dowodzić będę w cierpieniach układu nerwowego, zdarzać się może bardzo często. A ponieważ typ ten ma zupełnie inne znaczenie patologiczne i klini-czne i przebieg, niż syryngomyeliczne porażenie czucia, co mi wykazała dłuższa obserwacja swoich przypadków, to poznanie jego może być nie bez znaczenia dla dyjagnostyki chorób nerwowych.

Zanim przejdę do krótkiego opisu spostrzeżeń, powiem, że przypadki te mimo różne formy chorobowe przedstawiały identyczne zaburzenie czucia z tem, jakie występuje po ucisku powierzchownie leżących pni nerwowych, względnie nerwu łokciowego, w okolicy ich skórnych zakończeń.

Uciskowe doświadczenia nad nerwem łokciowym wykonywa się w ten sposób, że u osobnika najlepiej leżącego z lekko wyprostowaną górną kończyną wyszukujemy wskazicielem pień nerwu w rowku łokciowym i opierając palec duży na przedniej powierzchni wyrostka nadrolkowego przy-ciskamy nerw do *condylus internus humeri* i ucisk taki równomiernie wykonywamy w przeciągu 5—10—15 minut. Do doświadczeń tego rodzaju potrzeba przede wszystkim cierpliwych osób, po-nieważ ucisk nerwu jest bolesny i niezmiernie nieprzyjemny, a powtórę pewnej wprawy osobistej,

ponieważ wskaziciel męczy się dość łatwo przy zbyt natężonym ucisku. Należy przyciskać nerw równomiernie, ale dość silnie, by obraz poniżej opisany wypadł typowo i wyraźnie; zresztą to ostatecznie zależy także dużo od indywidualności. Natychmiast po uciśnięciu badany doznaje przykrego uczucia zdrtwienia w okolicy unerwionej przez nerw łokciowy, a więc przede wszystkim w końcach 4-go i 5-go palca: zdrtwienie to stosownie do siły i trwania ucisku rozprzestrzenia się w kierunku dośrodkowym i przechodzi na następne członki 4-go i 5-go palca i na łokciową stronę dłoni. W takim samym porządku i kierunku zjawiają się zmiany uczucia skórniego, przez co najlepiej poszukiwać ich na ostatnich 2 członkach 4-go i 5-go palca. Pierwsza zmiana uczucia skórniego, która powstaje jed. ocześnie z uczuciem „zdrtwienia” i nawet po słabym ucisku pnia nerwu łokciowego jest stępienie czucia na zimno i wzmoczenie czucia na ciepło: woda w próbkach na $+10^{\circ}$ odczuwana jest, jako wyraźnie i znacznie zimniejsza, niż przed uciskiem i niż na członkach ostatnich palców prawidłowej ręki, a 30° — 50° C. wyraźnie cieplejsze w okolicy uciskanego nerwu, niż normalnego. Bardzo prędko jednak, w 2—4 minuty [stosownie do osobnika], osłabionym zostaje i zmysł zimna, tak, że wogóle czucie temperatury, a jednocześnie i czucie bólowe, które w pierwszym okresie, t. j. na początku ucisku nieraz bywa znacznie wzmoczone (*hyperalgesia*), wtedy stosownie do siły i trwania ucisku zostają znacznie osłabione, albo zupełnie zniesione. W pierwszym przypadku stopnie 15° — 30° C. nie wywołują zupełnie wrażenia ciepła lub zimna, a niższe [zimniejsze] i wyższe [cieplejsze] odczuwane bywają, jako znacznie mniej zimne i mniej ciepłe, niż na stronie normalnej i tej samej przed uciskiem: szczypanie i klucie są bardzo mało albo zupełnie niebolesne. Rzadziej doprowadzić się udaje do takiego stanu, że wszystkie te bodźce nie prowadzą zupełnie właściwego wrażenia, ale zawsze uczucie zwykłego dotyku. Czucie ucisku podlega już od samego początku osłabieniu bardzo wyraźnemu, ale nigdy całemu zniesieniu: zmiany w tym kierunku najłatwiej wykazać za pomocą barestasyjometru EULENBURGA. Obciążenie np. na 100 [gramów] odczuwam jest na członkach palców z nerwem uciśniętym daleko mniej, niż na prawidłowych; a odczuwana dokładnie różnica wagi wynosiła w moich doświadczeniach $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$, rozróżniano np. ledwie 150 i 200, podczas gdy przed uciskiem odróżniono 150 i 170 grm.. Ale nawet w okresie zupełnie zniesionego czucia ciepłoty i bólowego każde zwykłe podrażnienie dotykowe odczuwanem bywa, co stanowi dziwny kontrast z upośledzeniem innych gatunków czucia; badany czuje najłżejsze dotknięcie palcem lub pędzelkiem, łebkiem szpilki, ale odczuwa to „i u a c z e j”, „t ę p i e j”, albo „j a k p r z e z p ł ó t n o”, jak jeszcze inni podają; wogóle charakter dotknięcia odczuwanym nie bywa zupełnie albo bardzo niedokładnie, tak, że zdrtwiałe palce szorstkiego od gładkiego odróżnić nie zdołają. Obok tego badanie cyrklem przed i po ucisku nerwu wykazuje zawsze rozszerzenie przestrzeni uczuciowych.

Badanie farado-skórniego i farado-bólowego czucia, wykonywane za pomocą aparatu sankowego DU BOIS REYMOND'a i jednego większego elementu GRENER'a, przyczem jedna kwadratowa sucha elektroda [anoda] spoczywała na mostku, a czucie badano równo obciętym pędzelkiem faradycznym [katoda], wykazało, że po ucisku nerwu przy istniejącej już analgezji i termooanastezji do wywołania pierwszego wrażenia faradycznego potrzeba takiej samej odległości cewki wtórnej od pierwotnej, co poprzednio: inaczej, że farado-skórne czucie po ucisku nerwu nie słabnie zupełnie, co mniej więcej potwierdza dziwny fakt, że w takich warunkach nawet najslabsze wrażenia dotykowe zostają odczuwane. Ale dziwniejszem było, i farado-bólowe czucie pozostaje po ucisku nerwu niezmienionem, mimo że inne bólowe bodźce: klucie i szczypanie, sprawiają już niewielkie wrażenie swoiste albo prawie żadne. W pierwszym okresie przy istniejącej hyperalgezji mogłem, przeciwnie, stwierdzić także zwiększenie farado-bólowego czucia: np.

	Normalnie.		W okresie hyperalgezji.		Hypalgezja.	
	Dotyk.	Ból.	Dotyk.	Ból.	Dotyk.	Ból.
Ostatni członek małego palca	125 mm.	115 mm.	125 mm.	123 mm.	125 mm.	115 mm.
„ „ 4-go palca	125 „	110 „	125 „	120 „	125 „	110 „

Czucie mięśniowe w zdrtwiałych palcach [czucie biernych i czynnych ruchów, położenia, oporu], nie ulega żadnym widocznym zmianom. Dalej ciekawem jest, że siła mięśniowa zdrtwiałych palców u wielu osobników nie zmniejsza się zupełnie, mimo już powstałe zniesienie czucia bólowego i ciepłoty. Nareszcie zauważyć należy, że ciepłota skórna, mierzona podczas doświad-

czenia — przed i w czasie ucisku nerwu łokciowego za pomocą skórnych ciepłomierzy — nie ulega żadnym wahaniom.

Po przerwaniu ucisku osobnik czuje przez pewien czas, niektórzy nawet dość długo [przez 1—3 minuty] zdrętwienie, które stopniowo przechodzi, nigdy zaś nie doznają mrowienia, kłucia. Czucie bólowe i ciepłoty wracają powoli do stanu prawidłowego, przytem bardzo często widziałem przejściową nadczułość na zimno, podczas gdy czucie na ciepło takich wahań nie przedstawiało.

Kilka doświadczeń nad uciskiem nerwów łokciowych u chorych, którzy już mieli zaburzenia czucia w obrębie rozgałęzienia tych nerwów, w rezultacie dało te same dane, co i badanie nerwów normalnych i różnice były więcej ilościowe, niż jakościowe. W jednym przypadku zapalenia nerwów arsenikowego, w którym na końcach palcach istniało stępienie czucia na zwykły dotyk i wzmożenie czucia bólowego [hyperalgezyja], zaraz po przyciśnięciu prawego nerwu łokciowego, co było niezmiernie bolesnem i wywoływało strzelające bóle w dwóch ostatnich palcach, czucie bólowe wzmożło się jeszcze więcej, lecz już po 2 minutach czucie to tak znacznie osłabło, że chory znużył spokojnie głębokie ułknięcie igłą i szczypanie, podczas gdy normalnie nawet słabe ułknięcia wstrząsały całym jego ciałem. Czucie na zimno ulegało zupełnie tym samym zmianom, a czucie ucisku osłabieniu. Natomiast zdolność odczuwania dotyków wcale nie uległa większemu osłabieniu, niż było poprzednio, a czucie mięśniowe nie przedstawiało żadnych wybitnych zmian.

Doświadczenia uciskowe nad nerwami robione były już raz, wprowadzając celami czysto fizyjologicznymi, mianowicie HERZEN¹⁾ zrobił dziwne odkrycie, że w zdrętwiałych członkach, co się zdarza np. podczas snu wskutek ucisku pni nerwowych lub przy niewygodnem siedzeniu, znika zdolność odczuwania bodźców zimnych, podczas gdy czucie na ciepło wcale lub bardzo mało zostaje upośledzonem. Fakt ten, który był ważnym dowodem dla nauki o dwoistości czucia ciepłoty, teorii już przed tem wystawionej przez BLIX'a²⁾, a bronionej i opracowywanej szczególnie przez GOLDSCHIEDER'a³⁾, a także przez EULENBURG'a⁴⁾, został dalej sprawdzony i rozwijany przez GOLDSCHIEDER'a. GOLDSCHIEDER⁵⁾ robił uciskowe doświadczenia nad nerwem łokciowym, promieniowym i innemi, opisał jednak wyniki spostrzeżeń tylko nad uciskiem nerwu promieniowego. Doświadczenia robione były w ten sposób, że badany osobnik opierał tylną stronę ramienia w miejscu, gdzie nerw promieniowy okrąża kość ramieniową na twardej książce i czucie było badane na tylnej powierzchni przestrzemi międzykostnej pierwszej. Przy uczuciu odrętwienia i innych parestezyj dość wolno zjawiało się przedewszystkiem zmniejszenie czucia na zimno i ucisk, a w jednym doświadczeniu nadczułość na ciepło, po których prędko następowało osłabienie czucia na ciepło i na ból. Przy zupełnie rozwiniętej analgezji i termoanestezji nigdy jednak czucie na ucisk [jako bodziec uciskowy stosował cylinder z korka] nie ginęło zupełnie i zawsze przytem istniało „tępe wrażenie dotyku“. Mimo to wspomina GOLDSCHIEDER w jednym miejscu, że już wkrótce

¹⁾ Ueber die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne. PFLÜGER's Archiv. Bd. 38, 1886, str. 93—103.

²⁾ Zeitschr. f. Biologie. Bd. XX, str. 141.

³⁾ Die spezifische Energie der Gefühlsnerven der Haut. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. III. 1884. Nr. 9—10

⁴⁾ Zur Methodik der Sensibilitätsprüfung etc. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 9. 1885. str. 174—193.

⁵⁾ Zur Dualität des Temperatursinnes. PFLÜGER's Archiv. Bd. 39. 1886, str. 96—120.

po zastosowaniu kompressyi osobnik badany nie odczuwał lekkich dotknięć cylindrem, mocniejsze jednak sprawiały wrażenie dotyku. Po uwolnieniu ramienia z twardej podstawy stwierdzał GOLDSCHIEDER dość szybki powrót do zwykłego stanu czucia: termoanestezja i analgezyja znikwały przy różnych nieprzyjemnych sensacjach palenia, klucia i t. p.. W tym okresie wyraźnie występowała niekiedy przejściowa nadczułość, a w jednym przypadku autor nawet widział przejściową nadczułość na zimno. O zachowaniu się czucia mięśniowego, faradokośrznego GOLDSCHIEDER nie wspomina.

A więc ucisk nerwu promieniowego prowadzi z wyjątkiem niektórych szczegółów do takich samych i w tym samym porządku występujących zaburzeń czucia, co ucisk nerwu łokciowego. Różnica polega na tem, że w moich doświadczeniach [i to było uderzającym] zawsze nawet słabe dotyki były odczuwane wprawdzie „inaczej“, „tępiej“, „jak przez płótno“ i t. d., mimo zupełne zniesienie czucia ciepłoty i bólowego, gdy tymczasem u GOLDSCHIEDER'a „słabe“ dotknięcia nie wywoływały wrażenia. Że jednak GOLDSCHIEDER swoje spostrzeżenia dokładnie, opowiedział, przekonałem się po przerobieniu kilku uciskowych doświadczeń nad nerwem promieniowym, które nb. nie udawały mi się tak dobrze, jak własne nad nerwem łokciowym; rzeczywiście niekiedy słabe dotknięcia palcem przestrzeni międzykostnej pierwszej nie sprawiały wrażenia. Ale przytem widziałem i inne zjawiska, o których GOLDSCHIEDER także wspomina, a których w moich doświadczeniach nad nerwem łokciowym nie było, choćby wcześnie osłabienie siły ruchowej mięśni wyprostnych, podczas gdy takie osłabienie przy ucisku nerwu łokciowego występuje rzadko i późno. Podobne różnice w objawach uciskowych przy doświadczeniach nad jednym i drugim nerwem trudno objaśnić tem, by *n. radialis* inaczej zachowywał się względem ucisku, niż nerw łokciowy; przeciwnie, różnice te sprowadzić raczej należy na niejednakowe warunki doświadczeń. Przy badaniu nerwu promieniowego w ten sposób, że tylna powierzchnia spoczywa na twardej podstawie, oprócz nerwu samego uciska się i co innego, np. mięśnie, żyły i t. p., a ztąd nie można wykluczyć wpływu zaburzeń krążenia na modyfikacje czucia skórno. Rzeczywiście ciepłota skórna przestrzeni międzykostnej pierwszej w doświadczeniach GOLDSCHIEDER'a obniżała się i podczas i po ucisku [$+29,2^{\circ}$ na $27,2^{\circ}$ nawet $26,5^{\circ}$], gdy tymczasem w moich doświadczeniach nad nerwem łokciowym, gdzie niewątpliwie uciskałem tylko sam nerw, ciepłota skórna nigdy nie ulegała wahaniom. Z tych względów uważam badanie nad nerwem łokciowym za decydujące w kwestyi zaburzeń czucia powstających wskutek ucisku.

Streszczając rezultaty nad wpływem ucisku normalnych pni nerwowych na czucie skórne, przedewszystkiem wypowiedzieć muszę, że ucisk taki może wywołać różnorodne zaburzenia czucia i różnego natężenia; jedno i drugie stosowne do okresu jego istnienia, siły i trwania. Godnem uwagi jest, że zjawianie się, a po części i znikanie ucisku prowadzi do objawów nadczułości w sferze niektórych gatunków czucia: w tym względzie zaznaczyć szczególnie trzeba, choć te zjawiska są zwykle krótkotrwałe i niezawsze stałe, że na początku ucisku powstaje osłabienie czucia na zimno, a po zniknięciu kompressyi nie-

kiedy wprost odwrotny stan — nadczułość na zimno. Po pewnym zaś czasie trwania ucisku, terminie krótkim dla silnego, dłuższym dla słabego ucisku, rozwija się zawsze typowy i wyraźny obraz „częściowego“ porażenia czucia, obraz, który w dalszym ciągu nazywać będziemy „uciskowym porażeniem czucia“. Otóż to „uciskowe porażenie czucia“ przedstawia upośledzenie, względnie zupełne zniesienie czucia bólowego i ciepłoty przy stosunkowo mniej, jednakże stale osłabionem czuciu uciskui zupełnie zachowanej zwykłej wrażliwości dotykowej, normalnem czuciu mięśniowem, umiejscowienia i niezwolnionem przewodnictwie. Podczas gdy czucie ciepłoty stanowi zupełnie oddzielny zmysł, a czucie bólowe należy do kategorii tak zwanego ogólnego czucia, zdolność odróżniania przy dotykaniu cech bodźca [gładkość i szorstkość], dwóch nówek cyrkla i ucisku mniejszego lub większego zaliczają [GOWERS] do zmysłu dotyku, t. zw. u Niemców „*Tastsinn*“. „Zwykłe czucie dotykowe“ (*einfache Berührungsempfindlichkeit*), jest tylko jedną ze składowych części zmysłu dotyku. Streszczając jeszcze krócej „uciskowe porażenie czucia“, widzimy, że dla niego charakterystycznym jest upośledzenie zmysłu dotyku (*Tastsinn*), z którego pozostaje nietkniętem „zwykłe czucie dotykowe“, a obok tego są zniesione lub osłabione czucie bólowe i ciepłoty.

Otóż to stale upośledzenie zmysłu dotyku (*Tastsinn*), które najłatwiej zauważyć można przy badaniu czucia ucisku przez nakładanie barestezyjometru lub ciężarków, stanowi ważny szczegół odróżniający typ porażenia czucia uciskowego od typu syringomyelicznego. Zapewne w gliomatozie rdzeniowej, obok zniesionego czucia ciepłoty i bólowego, może istnieć upośledzenie w tym lub innym kierunku zmysłu dotyku i jego części składowej — zwykłego czucia dotykowego; ale wtedy nie będzie mowy o „syringomyelicznem porażeniu czucia“. I rzeczywiście wspomniane powyżej obserwacje BERNHARDT'a, FR. SCHULTZE'go, HOFFMANN'a wykazują obok zniesionego czucia bólowego i ciepłoty doskonale zachowaną zdolność odróżniania szorstkiego od gładkiego, ciężarów nałożonych na członek i t. p.. Tak było i w moim przypadku syringomyelii, jak to stwierdziłem niedawno przy powtórnem widzeniu chorej. W odcinkach analgetycznych i zupełnie termooanestetycznych chora ta doskonale odróżnia gładkie od szorstkiego, różnice w obciążeniu 150 i 160 i t. p., to jest ma zupełnie zachowany „*Tastsinn*“.

Zasadnicza różnica pomiędzy typem uciskowym a syringomyelicznym przy zwykłym praktykowaniem klinicznym, nawet starannem, badaniu czucia skór nego, kiedy chorego dotykamy palcem lub główką i końcem szpilki, szczypiemy lub kłujemy i nareszcie przykładamy próbówki z wodą chłodną i ciepłą, łatwo uwagi uchodzi: przy takim postępowaniu rzeczywiście uciskowe porażenie czucia niczem się nieodróżnia od syringomyelicznego, bo chory czuje dotyk, a wrażeń bólowych i ciepłowych zupełnie nie ma. Tak się też zdarzyło i ze mną przy badaniu owego chorego z włędem rdzenia, kiedy nie znałem jeszcze zupełnie uciskowego porażenia czucia. Później spotykałem ten objaw dość często i przypadki te przedstawiam poniżej. W spostrzeżeniach moich istniał albo zupełnie

czysty typ uciskowego porażenia uczucia ze wszystkimi charakterystycznymi cechami — z objawem subiektywnym „zdrętwienia“, z zachowaniem farado-bólowego uczucia przy upośledzonym zwykłym uczuciu bólowym i t. p., albo pewne jego niezmiernie ciekawe modyfikacje; obok tego, w przypadkach tych czynnik uciskowy albo napewno istniał, albo obecność jego była prawdopodobną.

[D. n.]

II. O PODNIEGAJĄCEM DZIAŁANIU KOFEINY NA MÓZG U ALKOHOLIKÓW. (TRZY PRZYPADKI ZATRUCIA KOFEINĄ).

Podał

Ludwik Czarkowski [z Siemiatycz].

Od lat kilku kofeina weszła u nas w powszechne użycie, jako lek dzielnie pobudzający działalność serca, zarówno w chorobach gorączkowych grożących zapaścią, jakoteż w przewlekłych cierpieniach serca, oraz nerek. Niewiele jeszcze posiadamy prac w tym przedmiocie, ostatnio D-r PAWIŃSKI ogłosił w Gazecie Lekarskiej wyczerpującą rozprawę. Wszakże ani podręczniki farmakologii, ani przytoczona powyżej praca nie wzmiankują prawie wcale o pewnem ubocznem, a raczej nadmiernem działaniu kofeiny, które trafia się dość rzadko, nie mniej przeto może wyrządzić wiele przykrości i otoczeniu chorego i lekarzowi, a zarazem tego ostatniego wprowadzić na błędne tory. Mówię tu o mocnem podnieceniu mózgu, które może upozorować zupełnie napad szału (*mania furiosa*). Miałem sposobność spostrzegać trzy podobne przypadki, które szczególnym trafem wydarzyły się w ciągu jednego roku 1891. Zaczynam od ostatniego:

Przypadek 1. Zelman N..., szynkarz, 63 lat liczący, średniego wzrostu, budowy miernej. Przed 5 laty zapadł na gościec stawowy, po którym pozostała niedomykalność zastawki dwudzielnej. Ta stopniowo podkopywała zdrowie N. coraz bardziej, obrzęki pod wpływem naparstnicy ustępowały coraz trudniej, a gdy konwalia, strofant a nawet kalomel nie działały prawie wcale, zastosowałem w Styczniu 1891 r. *coffeinum citricum* w roztworze 2:200,0 gram. co 2 godziny po łyżce. Po wyżyciu tej dawki ilość moczu wprawdzie się wzmogła, ale wybitnej różnicy w obręzkach nie było, duszność dochodziła prawie do *orthopnoe*; przepisałem wtedy ten sam przetwór kofeiny w ilości 4:200,0 gram.; wypadło więc 0,3 na raz, czyli 2,0 gram. na dobę, względnie do wieku dość dużo. Już po upływie doby ilość moczu zwiększyła się do dwóch, a następnie do trzech litrów w ciągu doby. Ale jednocześnie w nastroju chorego nastąpiła zmiana uderzająca. Podczas gdy dawniej był smutny, ociężały, drzemiący prawie, stał się wesolym, na zapytanie co do zdrowia, odpowiadał, iż czuje się tak dobrze, jak nigdy, że spał w nocy wysmienienie [utarczający otrzymują inaczej], mógłby nie tylko chodzić, ale i tańczyć na weselu córki [które miało się rzeczywiście wkrótce odbyć], lecz rozsądek i wzgląd na mój zakaz powstrzymują go, więc sobie tylko wesoło nuci i żartuje z obecnych. Żona nadmienia, że całą prawie noc nie spał, śpiewał, albo z otaczających żartował: wyglądał, słowem, jak człowiek podochocony. Na raz'e przypisałem to po części zmianie silnego wina węgierskiego, które chory dotąd pił, na mocniejsze — Portwein, po części zadowoleniu, że męcząca go puchlina tak prędko ustępuje, wreszcie blizkiemu już weselu córki, którego bardzo pragnął. Po upływie kilku dni, gdy obrzęki poznikały, zaprzestałem podawania kofeiny; jednocześnie, jak laską czarodziejską, znikł ów świetny humor chorego. Polepszenie trwało około 2-eh tygodni, poczem

znowu wystąpiły obrzęki w większych nawet rozmiarach, niż poprzednio. Uciekłem się wtedy znowu do kofeiny, która i tym razem wywołała obfite wydzielanie się moczu, a zarazem sprowadziła ów wesoły nastrój w wyższym jeszcze stopniu, tak, iż żona chorego zapytywała mię, czy czasem mąż jej nie dostał obłąkania. Teraz już prawie nie wątpię, iż przyczyną tego wesołego usposobienia była kofeina. Po jakimś czasie odstawiłem ją, i znów optymistyczne usposobienie chorego zmieniło się na pesymistyczne. Chory, zapytany o przyczynę tych zmian w usposobieniu, obraża się, odpowiada, iż zawsze jest ten sam, zna swój stan i smutne położenie majątkowe, więc nie ma się czego cieszyć, nie cieszył się też nigdy. Słowem, nie pamięta owych chwil wesołych. Teraz polepszenie trwało o wiele krócej, następnie cytrynian kofeiny działał już bardzo słabo. Zaleciłem: *Theobrominum natro-salicylicum* (*Diureticum*), lecz i ten środek niewiele pomógł; chory przy objawach obrzęku płuć w Marcu 1891 zakończył życie.

Przypadek 2. Abraham Kej..., pachciarz zgłosił się do mnie 29 go Czerwca 1891. Uskarża się na ból krzyża [w okolicy nerek] i w prawym boku, który trwa od tygodnia po spadnięciu z konia. Chory ma lat 60, zbudowany dość mocno, odżywiany niezłe, wzrostu dobrego; cały lekko obrzmiały (*anasarca*), bladej skóry. Stan bezgorączkowy, tętno 64, pełne, dość mocne, *arteriosclerosis*. W płucach i w sercu żadnych zmian chorobowych nie znalazłem. Wątroba powiększona [górną granicę tępości na V-em żebrze, dolny brzeg wystaje nieco z pod łuku żebrowego]. Mocz przezroczysty, w małej ilości, zawiera dość znaczną ilość białka. Utrata łaknienia, stolec opieszały, sen nieszczególny z powodu bólu w boku; choruje tak po raz pierwszy. Z anamnezy okazało się, iż chory ma zwyczaj pijania w dniu powszednie 3—4-ch kieliszków czystej wódki, w szabasy i święta nieco więcej. Nałogowym pijakiem jednak nie jest. Rozpoznałem: *nephritis subacuta* oraz przekrwienie wątroby. Na tej zasadzie zaleciłem banki cięte na krzyż w okolicę wątroby, senes, ergotynę [6:60—3 łyżeczki dziennie], oraz napar z 1,0 gram liści naparstnicy z octanem potasu. Po dwóch dniach ilość moczu nieco się zwiększyła; ponieważ zaś tętno znacznie zwalniało [50 uderzeń na minutę], więc zamiast powtórzenia naparstnicy, jako lek moczopędny, zaleciłem *coffsinum citricum* w proszku po 0,2 trzy razy dziennie. Było to w południe. Następnego dnia [2. VII] pod wieczór dają mi znać, iż chory stracił przytomność, krzyczy, ucieka. Przybywszy na miejsce, zastałem go siedzącego na łóżku i wyrwywającego się dwóm trzymającym go mężczyznom. Chory zupełnie nieprzytomny. Twarz sino-biała, wykrzywiona kurczowo, wyraża najwyższe przerażenie, oczy nacięte krwią i niespokojnie, włosy literalnie „stają” na głowie zlanej potem. Chory ciężko sapie, parska śliną, od czasu do czasu przechyliła się w tył, szarpie się trzymającym go ludziami i w największym przestachu krzyczy ochrypłym głosem „gewalt”, chcąc uciekać. Na pytanie nie odpowiada. Oddech i tętno przyspieszone: pierwszy 32, drugie 80 — 92 na minutę. Żrenice zwężone. Mocz oddał chory na kilka godzin przed napadem, stolec tego dnia nie miał. Wspomniany powyżej stan trwa już od godziny, a wystąpił w krótkie po zażyciu piątego proszka [w przeddzień wyżył ich trzy, dziś jeden rano i jeden w południe]. Niedługo potem chory krzyknął pary razy: „Mein Kopf”, chwycił się za głowę i stracił przytomność. Na ten widok, wobec zajęcia nerek, pomyślałem przedewszystkiem o moczownicy. Nie widziałem wprawdzie sam takiej postaci nigdy, ale czytałem u JACCOUD’a ¹⁾ oraz w streszczeniu pracy DIEULAFOY [„Gazeta Lekarska” Nr. 49 z r. 1885], iż czasami mocznicą podobnie się przedstawia. Zaleciłem więc: lód na głowę, pijawki za uszy, do nosa, ławatywę z octu oraz środek czyszczący (*Inf. Sem. cum Extr. Colocynth.*); kofeinę zaś odstawiłem. Po kilku godzinach chory się uspokoił i zasnął.

Gdyż nazajutrz [3. VII.] odwiedził chorego, zastałem go zupełnie przytomnym; uskarżał się tylko na ciękość i znaczny ból głowy w okolicy czoła. Co się z nim działo wczoraj, nie pamięta. Pozostawiłem go na ścisłej dyjcie, kazałem dalej do czoła przykładać okłady z wody lodowej; do wewnątrz zapisałem *Inf. Rhei*, jak również ergotynę. 4. VII. odwiedziłem go znowu, o godzinie 9 ej z rana był on zupełnie spokojny i przytomny; niepokoiła go tylko opuchlina, które zresztą w ostatnich dniach nawet nieco zmalała. Zaleciłem mu wtedy, aby resztę proszków kofeiny wyżył [miał ich jeszcze siedem]. W nocy o 3-iej budzą mnie do tegoż chorego: znalazłem go w stanie podobnym do wyżej opisanego, tym razem jednak obraz był jeszcze bardziej zbliżony do moczownicy, pojawiały się bowiem chwilami dławki w kończynach. Ma się rozumieć, że nadal

¹⁾ Polskie tłumaczenie. Tom III, str. 181

zabroniłem używać kofeiny, zaleciłem natomiast bromek potasu, następnie *Infus. Digit.* z konwalaryją, chory w przeciągu tygodnia wyzdrowiał. Napad skończył się po kilku godzinach. Od tego czasu minął już rok i Kej... cieszy się wciąż dobrem zdrowiem. Sądzę, że i w tym razie na wystąpieniu stanu manijakalnego wpłynęła kafeina.

Przypadek 3. Skrzy..., młynarz, 61-letni, zgłosił się po raz pierwszy do mnie 3 IX. z objawami tyfusu wysypkowego, trwającego od 6 dni, z ciepłotą 40° C., tętnem 112; przytomny zupełnie, silny mężczyzna [przeszedł w tym stanie pieszo pół wiorsty drogi w ciężkim kożuch]. Narzeka tylko na ból głowy i rozłamanie ogólne. Zaleciłem zwykle w tym razie środki. 5. X. odwiedziłem go w domu. Zastałem go przytomnym, sennym, w stanie dość znacznego upadku sił, z tętnem miękkim, słabem, 112—116. Z tego względu przepisałem mu jako *tonicum nervinum: Coffeini citr.* 0,06 + *chinini muriat.* 0,3, trzy proszki dziennie; prócz tego wino i *Infus Valerianae*. 7. X. z rana przybiega do mnie żona chorego z oznajmieniem, iż mąż jej od wczorajszego wieczora „dostał obłędu”: zrywa się, hałasuje, powybijał szyby, rujnuje pier, ledwo kilku ludzi zdoła go utrzymać; wyżył sześć powyższych proszków. Kazałem je odstawić, natomiast zaleciłem *Natri bromati* 6:180 co 2 godziny łyżkę, lód na głowę. Prysłano po mnie dopiero następnego dnia [8. X.], gdy chory już się był uspokoił. Zastałem go przytomnym, uskarżał się na osłabienie, ciężkość i lekki ból głowy, oraz szum w uszach. Z tego, co się działo w przeddzień, nie pamięta nic. Tegoż dnia pod wieczór [14-go dnia choroby] nastąpiło przesilenie z obfitymi potami i chory w ciągu następnego tygodnia zupełnie wyzdrowiał. Od żony chorego dowiedziałem się, iż tenże wprawdzie nałogowym pijakiem nie jest, ale za kołnierz nie wyleje. I w tym przypadku związek wystąpienia szalu z przyjmowaniem kofeiny jest, według mnie, oczywisty.

Jeżeli przyjmiemy we wszystkich podanych wyżej przypadkach wpływ kofeiny na wystąpienie tak znacznych ze strony mózgu zaburzeń za niewątpliwy, w takim razie zjawia się pytanie, jak go wytłumaczyć. Mogą tu się następujące nastręczyć kwestyje: a) czy czysty był przetwór; b) czy dawka nie była za duża; c) czy nie było tu szczególnie na kofeinę wrażliwości [idyjiosynkrazyi]; d) czy istniało wskazanie do użycia kofeiny; w końcu e) czy powyżsi trzej chorzy nie posiadali pewnych cech wspólnych i czy one właśnie nie były powodem tak gwałtownego a niepożądanego działania kofeiny.

Do do a), to jednocześnie z powyższymi chorymi leczyłem i innych kofeiną, braną z tej samej apteki, a nawet z tego samego słoika, jednak znosili ją bardzo dobrze. Dawka w pierwszych dwóch przypadkach była istotnie dość dużą, jednakże u kilku innych chorych używałem tych samych dawek bez żadnych zaburzeń ze strony mózgowia. Tak np. pewnej 58-letniej chorej z przewlekłym zapaleniem nerek zapisywałem kofeinę w roztworze 2:200,0 grm., co 2 godziny po łyżce, i w proszkach po 0,3 grm. trzy razy dziennie z małymi przerwami w ciągu czterech tygodni. Inny znów chory, 28 lat liczący, z wadą serca i białkomoczem zażywał cytrynian kofeiny po 0,25 trzy do czterech razy dziennie przez pół roku z kilkudniowymi przestankami, nawet często powtarzał ją sobie sam bez mojej wiedzy, ponieważ sprawiała mu znaczną ulgę w duszności i zmniejszała obrzęki, a jednak żadnych objawów podniecenia mózgu u tego chorego nie zauważyłem. W poprzednim zaś czasie i potem stosowałem te same dawki kofeiny u blisko 40 chorych różnego wieku, a nie widziałem żadnych złych skutków; trudno więc uważać je za zbyt wielkie. U trzeciego zaś chorego [Skrzy...] dawka była wcale umiarkowaną, a jednak wywołała tak znaczne podniecenie. Można by przypuszczać szczególną na kofeinę wrażliwość u chorych z pośród ludu, który kawę, przynajmniej tu u nas na Podlasiu, zna tylko ze słyszenia. Powyżsi jednak zaś trzej chorzy używali jej dość często [szyn-

karz codziennie po 2 szklanki przez lat kilkadziesiąt] — wprowadzie w rozcieńczeniu i z cykoryją; organizm więc ich był z kawą oswojony. Wskazanie do kofeiny u pierwszego z naszych chorych istniało niewątpliwie ze względu na obrzęki, które bezpośrednio groziły życiu, a inne środki już na nie nie wpływały. Zacząłem od dawki małej, dopiero gdy ta działała słabo, powiększyłem ją i wtedy kofeina okazała się jako środek moczopędny, o ile to było w tym przypadku możebne, wielce skuteczną. U drugiego chorego [Kej...] użyłem jej również jako leku moczopędnego, gdy już naparstnicy niepodobna było dalej stosować, zaś puchlina ogólna wymagała takiego leczenia. Wreszcie w trzecim przypadku, ze względu na samą chorobę, upośledzającą działalność serca i na wiek, w którym niedomoga serca bardzo łatwo wystąpić może, uważałem kofeinę za wskazaną, jako środek pobudzający.

Wogóle w dostępnych mi źródłach nie znalazłem ściśle określonych przeciwwskazań dla kofeiny. Niektórzy [PENZOLDT, PAWIŃSKI] nie podają ich wcale, inni podają tylko dla kawy [ROSSBACH i NOTHNAGEL]. Gdybyśmy utożsamili działalność kofeiny z kawą [czego jednak uczynić nie możemy ze względu na inne składowe części kawy w działaniu nieobojętne a dokładnie nie zbadane], to i w takim razie nie wykroczyłem przeciwko przeciwwskazaniom, podanym np. w farmakologii ROSSBACH'a i NOTHNAGEL'a do użycia stałego kawy. Są to: 1) wiek dziecienny; 2) usposobienie neuropatyczne albo wyraźne cierpienie nerwowe [epileptycy, histeryczki²⁾], 3) cierpienie serca³⁾, 4) tętnicze przypływy krwi do głowy, 5) ostre i przewlekłe cierpienia żołądka [str. 616]. Do naszych chorych mogłoby się stosować tylko 4-te. Ale dwaj pierwsi nie przedstawiali żadnych objawów napływu krwi do mózgu [nie skarżyli się na bóle głowy, nie było nastrożnienia spojówek, zaczerwienienia twarzy i t. d.]; mogłoby się to w części stosować do trzeciego chorego, jako do mężczyzny krwistego i silnie zbudowanego, ale i tu kofeinę zaleciłem jedenastego dnia choroby, gdyż już groziło wyczerpanie serca i raczej niedokrwistość mózgu. Należy więc poszukać jakichś wspólnych wszystkim tym trzem chorym właściwości, które sprawiły, iż te same dawki kofeiny, znoszone zupełnie dobrze przez cały szereg innych chorych, tu wyjątkowo wywołały objawy zatrucia. Wszyscy trzej byli w podeszłym wieku, używali stale przez przeciąg, co najmniej, kilkunastu lat alkoholu w sporych ilościach i wszyscy trzej mieli kaszowate zwyrodnienie tętnic, nadto u pierwszych dwóch znalazłem powiększoną wątrobę. W tem, zdaniem mojem, mieści się powód. Że u alkoholika kofeina łatwo wywołać może stan manijakalny, za tem przemawia inny jeszcze przypadek, który spostrzegałem przed pięcioma laty, gdy rzadziej stosowałem kofeinę. Był to 70-letni major dymisyjonowany, doznawający w pewnych odstępach czasu [3—4 razy do roku] objędu opilego (*mania, potatorum*). Miał jednocześnie marskość wątroby i wadę serca, która spowodowała obrzęki, przeciwko tym, gdy już inne środki zawiodły, zastosowałem cytrynian kofeiny 2:150. co 2 godziny łyżkę; na drugi dzień i tu wystą-

1) Tymczasem kofeinę ciż sami autorzy [str. 613] zalecają przy połowicznym bólu głowy właśnie tam, gdzie zabraniają kawy; mianowicie u histeryczek.

2) Tu, jak wiadomo, kofeina jako *diureticum* często bywa wskazana i skuteczna.

pilo bredzenie, zrywanie się, trwające kilka godzin. Wzięliśmy to wtedy wspólnie z sąsiednim kolegą za napad obłądu opilczego, którego już od roku nie było. Zapewne był to ten sam obłąd, ale wywołany przez kofeinę.

Pragnąłbym tu jeszcze zwrócić uwagę, iż u każdego z naszych chorych owo podniecenie mózgowe objawiło się inaczej: u 1-go wesołością i świetnym humorem, u 2-go przestrachem i trwogą, u 3-go usposobieniem wojowniczym i burzycielskim, gniewem. Zależy to prawdopodobnie od odmiennego temperamentu każdego z tych chorych, a po części i od rodzaju choroby; o tyfusie przynajmniej wysypkowym wiadomo, iż sprowadza nastrój ponury, usposabia chorych do samobójstwa. Objawy podniecenia wystąpiły u każdego chorego dopiero po użyciu kilku dawek kofeiny; po odstawieniu jej mijały bardzo szybko, po kilku godzinach. Ta szybkość ma być charakterystyczną i dla zatrucia kawą.

Z objawów, opisanych przez CURSCHMANN'a, a podanych przez ROSSBACH'a i NOTHNAGEL'a w ich farmakologii, mianowicie: drgania mięśni, bicia serca, biegunki, wydymań, parcia na mocz u swoich chorych nie zauważyłem.

Na mocy powyższego ośmieliłbym się wysnuć taki wniosek: gdy pewna choroba serca, nerek lub znaczny upadek sił [*resp.* osłabienie czynności serca] zniewalają nas do użycia kafeiny, a mamy do czynienia z osobnikiem starym, który stale używał dużo alkoholu, który ma stwardnienie naczyń, wtedy musimy kofeinę zalecać z wielką ostrożnością, rozpoczynać od dawek małych i uprzedzić otaczających, aby, gdy zauważą pierwsze oznaki pobudzenia mózgu, natychmiast zaprzestali podawania leku, o którym mowa.

III. POMYŁKI W LECZENIU JASKRY. RZECZ DLA NIEOKULISTÓW.

Podał

Zygmunt Kramsztyk.

Najważniejszą niewątpliwie zasadą dla lekarza i największem jego staraniem jest choremu nie szkodzić. Chyba w żadnej innej chorobie przez niewłaściwe rady i lekarstwa tyle szkody, co wobec jaskry, sprawić nie można i ztąd w żadnej może innej tylu nieszczęśliwych pomyłek nie spotykamy.

Pomyłki takie zdarzają się najczęściej w miastach małych, bo gdzie specjalista się znajduje, do niego zawsze lekarze kierują chorych na oczy. Wiem, że i na prowincyi przeważna liczba lekarzy pomyłek takich nie popełnia; piszę tylko dla tych, którzy z chorobami ocznymi nie mieli zupełnie sposobności bliżej się obeznać i którzy za zwrócenie uwagi niewątpliwie wdzięczni będą.

Chcę tu objaśnić, z kąd wynikają szkody przy leczeniu jaskry i jak się ich ustrzedz; a mam przekonanie, że kto tę krótką pracę przeczyta, pomyłek podobnych popełniać nie będzie.

Jaskrę obecnie leczyć umiemy i ogromna większość chorych, którzy przed laty stanowczo i na ślepotę i na dotkliwe cierpienia byłiby skazani, obecnie

zdrowie odzyskują w zupełności. Temi środkami potężnymi, któremi skutecznie jaskrę zwalczamy, są: ezeryna i irydektomija, do czego dodać jeszcze potrzeba pośpiech w leczeniu. Największymi stronnikami jaskry są atropina i zwłoka; zalecając atropinę i zwłokę, lekarze przez nieświadomość największe chorym przynoszą szkody i o tych właśnie dwóch radach chcę pomówić.

Atropina ma wśród niespecjalistów zupełnie niezasłużoną sławę środka niewinnego. Lekarz, który rzadko się odważy zapisać ezerynę, uważa atropinę za środek, który przynajmniej bez szkody zapisać można. Fatalna pomyłka! Można powiedzieć, że naodwrot, ezeryna nigdy oku trwałej a ważnej szkody nie przyczyni, podczas gdy atropina, niewłaściwie użyta, jest największą dla oka trucizną. Są oczy, mające zapewne usposobienie do jaskry, któreby jednak nigdy może na tę chorobę nie zapadły, gdyby atropiny nie wkroplono. Należy każdego starego człowieka uważać za usposobionego do jaskry i z użyciem atropiny liczyć się bardzo ściśle. Wie o tem każdy specjalista i dobrze się zastanawia, zanim zaleci atropinę człowiekowi, który przeżył choćby tylko pół wieku. Wcale się z tem nie liczą lekarze nieświadomi i obchodzą się z atropiną, jak dziecko z bronią palną. Bardzo często podczas napadu jaskry, w jej ostrym okresie, zalecają atropinę i stan fatalnie pogarszają. Najlepiej więc robi, kto z chorobami oczu dobrze nie jest obznajmiony, jeżeli starszym ludziom nigdy atropiny zapisywać nie będzie. Niezastosowanie atropiny w przypadkach, gdzie ona jest potrzebną, sprawi zapewne szkodę choremu oku, ale nigdy ta szkoda nie będzie ani w części tak ważną, jak szkoda przez niewłaściwe użycie atropiny spowodowana.

Drugą, choć mniej szkodliwą radą, jest zwłoka, czekanie. Różne choroby, prowadzące do ślepoty, mają przebieg długotrwały, stopniowy i żadnych cierpień nie powodują; do takich należą przedewszystkiem zaćma, zanik nerwu wzrokowego i jaskra prosta, niezapalna. Najczęstszą i najwięcej znaną z tych chorób jest katarakta; lekarze znają jej przebieg, wiedzą, że przez operację kataraktę można usunąć i wiedzą, że katarakta do operacji musi być dojrzałą, że więc długo, aż do zupełnego prawie oślepięcia, z operacją czekać potrzeba. Otóż bardzo często chorym na jaskrę każą czekać lekarze, póki zupełnie nie oślepną; wtedy będzie czas jechać dla poddania się operacji. Na usprawiedliwienie tych rad dodać potrzeba, że źrenica przy jaskrze często bywa mętną, a raczej, że soczewka w świetle odbitem mętną się wydaje i łatwo złudzić może niedoświadczonego. Chory, posłuszny radzie, czeka, póki gruntośnie nie oślepie i udaje się do specjalisty, aby się dowiedzieć, że przybył za późno. Łatwo pojąć, jaką rozpacz czuć musi nieszczęśliwy, gdy porówna te dwa tak różne wyrzeczenia lekarzy.

Fatalne pomyłki, o których tu piszę, zdarzają się częściej, niż można przypuszczać. Corocznie kilku, albo i dziesiątki chorych ślepie u nas w ten sposób. Już od lat wielu zabierałem się do napisania tych słów kilku; ostatecznie świeży przypadek zmusił mnie do spełnienia tego zamiaru. Uważałem to za swój obowiązek.

Chciałbym, aby intencyje moje dobrze były zrozumiane i aby ten artykuł w dobrej wierze był pojęty, jak w dobrej wierze go napisałem. Nie mia-

łem zamiaru potępić nikogo, chciałem tylko oświecić; chciałem zwrócić uwagę na ważność tych rad, które przez nieświadomość za nieszkodliwe są uważane, chciałem usunąć na przyszłość, a przynajmniej zmniejszyć liczbę tych pomyłek.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

CHOLERA.

Opisał

Jan Pruszyński.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 43]

Wprawdzie bakteryje cholery są bardzo wężle i z trudnością mogą utrzymać się w walce ze współubiegającemi się o prawa bytu innemi pasorzytami; niewątpliwie wchodzić tutaj musi w rachubę i czas i warunki podłoża. Że po 24 godzinach giną w kale, to jeszcze nie dowód, aby daleko dłużej nie mogły się utrzymać w gruncie; takiego bowiem nagromadzenia nieszkodliwych a żywotnych pasorzytów, takiej masy trujących produktów gnilnych, jak w dołach kloaczych, które już same przez się zabijać mogą mniej odporne osobniki, w żadnym gruncie prawdopodobnie nie uda się wykryć, chyba w bardzo ograniczonym miejscu i na jego powierzchni. Trzeba bowiem przyjąć w rachubę i własności filtracyjne gruntu, które zależą być od wielkości ziarn i od objętości porów.

Opierając się na bogatym materyjale statystycznym, na własnościach fizycznych gruntu, buduje PETTENKOFFER swą słynną teorię rozprzestrzenienia się cholery. W epidemii tej, według twierdzenia znakomitego higienisty, dwa czynniki mają odgrywać rozstrzygającą rolę: jeden stały — jest to stopień przenikliwości gruntu, drugi zmienny — poziom wody zaskórnej.

Komisja bawarska w r. 1854, badając przyczyny rozwoju cholery, dwie postawiła tezy, stanowiące punkt wyjścia do badań, które spotkały żywą opozycję na II Konferencji Berlińskiej i której wartości odmawia pewna część kontagijonistów dlatego, iż nie zgadzają się z obecnie panującemi poglądami o istocie i własnościach zarazka:

1) Miejscowości, dotknięte epidemią cholery, posiadają grunt porowaty, przenikliwy dla wody i powietrza i leżą na 5—50 metrów nad poziomem wody.

2) W miejscach, których grunt składa się z kamieni lub skał nieprzenikliwych, zdarzają się tylko odosobnione przypadki, lecz epidemia nie wybucha.

Do takich wyników doszedł również JAMESON, opisując epidemię w Bengalii w r. 1817—1810, też same również warunki wykrył BOUBÉE we Francji w roku 1854.

Twierdzenie to popiera PETTENKOFFER w swej klasycznej pracy: *Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage*. Rozwój epidemii, według jego zdania, nie zależy bynajmniej od składu geologicznego gruntu, jak utrzymywał FOURCULT, lecz od jego własności fizycznych: odporność miejscową stanowią mają nie tylko skały osadowe pierwotne i pośrednie, lecz i formacje drugorzędne [kredowa, jurajska, tryjasowa], natomiast grunt napływowy dawny [diluwialny] i nowszy [alluwialny] mają być do rozszerzania zarazka bardzo przydatnymi.

Znane są miejscowości, które albo wcale albo też w bardzo nieznacznym stopniu były nawiedzane przez epidemię. Do nich należą osady w Pirenejach [Boubée], okolice skaliste departamentu Luary [Vial], Lyon, Dreżno, Karls-

ruhe, Stuttgart, Würzburg, Innsbruck, Salzburg. Niektóre miasta tylko częściowo były dotknięte: mianowicie tylko w okręgach na przenikalnym gruncie panowała cholera, natomiast grunt skalisty stanowił dla jej rozwoju przeszkodę. Owóż w r. 1854 w miasteczku Traunstein, położonem nad podgórzach Alpejskich blisko Salzburga, cholera panowała tylko w części piaszczystej, przylegającej do rzeki Trann, podczas gdy w większej części miasta, na skale rozpostartej, nie było ani jednego przypadku cholery. Taż sama różnica uwydatniła się w tymże roku w Norymberdze, choć nie tak dobitnie: w części górzystej zamieszkałej przez proletaryjat było 5 razy mniej przypadków cholery, aniżeli na równinie, zaludnionej przez mieszkańców zamożnych.

Pomimo wielu przykładów, potwierdzających zdanie PETTENKOFER'a o wpływie przenikalności gruntu na rozwój cholery, niemniej przeto odzywały się i głosy przeciwne; epidemija bowiem panowała w miastach na skalistym gruncie zbudowanych; w Helzyngforsie, Neustadl'u [Nowomesto] w Krainie, na Malcie, Gibraltarze, w Genui, w Bombaju. Zarzuty te, przynajmniej co do miast Krainy, Malty, Gibraltaru, odparł P., badając stosunki gruntowe na miejscu: okazał, że miejscowości, pozornie leżące na skale, mają nieraz warstwę gliniastą, wypełniającą skaliste szczeliny.

Z czynnikiem powyższym łączy PETTENKOFER ściśle drugą część swojej teorii, t. j. zmienność poziomu wody zaskórnej. Według jego zdania, cholera tylko wtedy ma się epidemicznie rozwijać, gdy woda zaskórna w swem poziomie znacznym ulega zmianom, poprzedza epidemiję wysoki jej poziom, natomiast opadanie jej zwiastuje pojawienie się zarazy; podczas najwyższego jej poziomu nie może być rozkładu i wyswabdzania zarazka, po opadnięciu zaś wody zaskórnej zarazek uwalnia się i unoszony prądem powietrza rozszerza zakażenie. Czynnikiem zakażającym ma dopiero w gruncie, dostawszy się doń z wypróżnieniami, nabierać stanu zakaźności.

Twierdzenie to poparł PETTENKOFER licznymi przykładami i uogólnił na tyfus i malaryję; jeżeli jednak musimy się rachować ze statystycznymi danymi, które stanowią wzór do badań nad epidemiologiją, to jednak objaśnienie ich nie może się zgodzić z obecnymi na cholere poglądami. Nie ulega wątpliwości, że P. poszedł ze swoją teorią nieco za daleko, choć z drugiej strony opierać rozwój całych epidemij tylko na znanych nam dotychczas o istocie cholery danych, według naszego zdania, jest złudzeniem. Statystyka, umiejętnie i krytycznie zebrana, daje nam możność wyprowadzania praw; wyniki jej nie są przypadkowe, tak jak nie jest przypadkową ani śmiertelność danej okolicy, ani ilość urodzeń, jeżeli uwzględnić wszelkie ku temu sprzyjające i szkodliwe warunki. To też przeciwko faktom, opartym na statystyce PETTENKOFER'a, trudno jest postawić poważniejszych zarzutów; i słusznie sam twórca teorii powstaje przeciwko przeciwnikom, którzy doszli do sprzecznych wyników, posilkując się mapami geologicznymi, zamiast badania warunków rozwoju epidemii w miejscach przez nią nawiedzanych. Musimy przeto przyznać, że cholera doskonale przyjmuje się na gruncie porowatym, że grunt skalisty jest na jej inwazyję oporny, że epidemije poprzedza wzniesienie się wody zaskórnej, i że ona wybucha, gdy poziom ten opada.

Inaczej jednak przedstawia się kwestyja, gdy chodzi o wytłómaczenie tych zjawisk. PETTENKOFER twierdzi, że zarazek unosi się z prądem powietrza. Według naszych pojęć, musiałby on posiadać zarodniki, co jednak nie zostało udowodnionem. Jeden tylko HUEPPE podziela pogląd PETTENKOFER'a, choć go nieco odmiennie objaśnia, godzi on teorię kontagijonistyczną z lokalistyczną. Cholera, według jego zdania, ma być chorobą kontagijonistyczno-miazmatyczną i ma zależeć od warunków zewnętrznych, których istota może być objaśnioną na podstawie danych bakteryjologicznych. Zarazek posiada stan trwały, a trwałość gatunku objawia się, czy za pomocą artrosporów, jak sam dowodził, czy też, jak

twierdził BERCKHOLTZ, przez zoogłęje. Czynniki zakaźne, hodowane w przewodzie pokarmowym, bez dostępu powietrza, utracą swoją oporność, której nabywa przy aerobiozje, przez co nienaruszony przejść może przez kwaśne środowisko żołądka i wywołać zakażenie. Przy opadaniu wody zaskórnej zarazek może się rozmnażać przy dostępie tlenu i rozszerzać epidemię, natomiast gdy poziom ten się podnosi, epidemia gaśnie, gdyż pasorzyty w braku powietrza tracą stan odporności.

Cała sprawa przeto ogranicza się na warstwach powierzchniowych; wiadomo z badań FRAENKEL'a, że najwyżej mogłyby się rozwijać bakterie cholery na głębokości 3 metrów od powierzchni, jeżeliby znalazły odpowiednią ciepłotę i mniej żywotne saprofity. Istnienie to może być krótkie, jak tego dowiódł GŁAXA dla głębokości 1 metra. Ze jednak spirylle cholery mogą się na powierzchni gruntu rozwijać, mamy świeżo dowód w nowszych poszukiwaniach JANOWSKIEGO, który te pasorzyty z gruntu zakażonej posesyi w Warszawie wyosobnił.

Gdyby nawet takie rozmnażanie się pasorzytów cholery uważać za rzecz stwierdzoną, to należałoby rozstrzygnąć kwestyję: w jaki sposób zakażona powierzchnia ziemi miałaby wpływać na rozwój epidemii—nawet nie odrzucając możliwości istnienia zarodników? Mogłyby się one dostawać do wody gruntowej, gdyby nie fakt, że w dolnych warstwach gruntu istnieć nie mogą, i że woda zaskórna jest zupełnie wolną od bakteryj; wreszcie i wędrowanie pasorzytów na podstawie włoskowatości gruntu, z powodu braku odpowiednich warunków, o czem przekonały badania PREIFFER'a i znanej własności gruntu zatrzymywania bakteryj, jest niemożliwe. Epidemia cholery w ten sposób przeto rozwijać się nie może, tembardziej że zakażenie nie powstaje ani wskutek dostania się zarazka do dróg oddechowych, ani przez połykanie zakażonego powietrza.

Główną podstawą teorii kontagijonistycznej jest przenoszenie zarazka przez ludzi i wodę do picia. Zanim jednak nad temi dwoma czynnikami się zastanowimy i przeciwstawimy im zarzuty autochtonistów i lokalistów, zatrzymamy się wprzód na własnościach tellurycznych kolebki tej groźnej dla świata plagi, oraz nad drogami, po których się kierowała.

Istotnej przyczyny endemicznego panowania cholery w Indjach dotychczas nie znamy; wiadomo tylko, że zaraza ta panuje w Bengalu, w Campoor i Allahabadzie, zwłaszcza w Kalkucie, również w Arcot i Bombayu, zkad corocznie jako epidemia zjawia się w Madrasie, Conjeveram, Porree, Tripetty, Mahadeo, Trivellore i w innych miejscowościach, przez pielgrzymów indyjskich odwiedzanych, na stałe jednak zapanowała nadbrzeżem Gangesu aż do Benares i deltą Gangesu, którą z zachodu ogranicza rzeka Hogly, ze wschodu Ganges i dolny przebieg Brahmaputry. Podczas gdy wierzchołek tego trójkąta jest gęsto zaludnionym, to podstawa t. zw. Sanderbans jego, ogarniająca blisko 7500 mil kwadratowych angielskich, przedstawia obszerną pustynię, poprzeryzaną dopływami rzek i porytą mnóstwem głęboko wdrażających się zatok morskich. Tutaj przy dopływie i odpływie kołyszą się fale morza, zmieszane z wodą Gangesu i Bramaputry; tutaj powstają wielkie wylewy, które znaczne przestrzenie międzyrzeczne nawadniają. Mnóstwo odpadków organicznych, spływających z miast w czasie deszczów, przy wylewie na tej równinie osiada, aby podczas skwarne go lata stanowić doskonale podłoże dla bujnej vegetacyi. Nie błota, nie obfita roślinność, nie mnogość dzikich zwierząt odstrasza od zaludnienia tej okolicy; jest ona niedostępna z powodu panujących tam złowrogich gorączek, zabójczych dla tych, co przez krótki czas w tej puszczy przebędą.

Czyż więc te bagna dla ludzi niedostępne miałyby być ulubionym miejscem zarazka cholery? Czyżby ten zarazek miał tylko tutaj znajdować warunki utrzymujące stale jego żywotność niewygasłą? Fakt to dziwny, niewytłomaczony, a jednak nie ulegający najmniejszej wątpliwości i być może, że ten niezbadany

dotąd grunt stanowi takie dla osobnika cholerycznego, zazwyczaj słabego w walce z innymi tworem organizowanymi, podłoże, że wszelkie zwalczać może przeskody, że na nim tak może się rozwijać, jak pewne rośliny, które w ojczyźnie swojej bujnie się rozrastają, na obczyźnie zaś błdną, schną i zamierają.

[C. d. n.].

Z DZIEDZINY FIZYJOLOGII I PATOLOGII SERCA.

Streszczenie

E. Biernacki.

Treść: Teoryja MARTIUS'a o ruchach serca. — Prace szkoły Lipskiej nad zmianami w mięśniu sercowym. — Zachowanie się lewej komórki przy zwięzieniu otworu żylnego lewego. — Spostrzeżenia MAGUIRE'a. — GERHARDT'a: niedostateczność zastawek płucnych. — Rozpoznawanie wad serca u dzieci. — Asystolia. — Zapalenie wsierdzia przy kamieniach żółciowych.

Chociaż w ostatnich latach nad sercem nie pracowano tak gorliwie, jak np. nad chorobami żołądka, nad patologiją przemiany materyi i t. d., w literaturze lekarskiej znajduje się jednak kilka prac, godnych obszerniejszego streszczenia i omówienia. Przedewszystkiem należy się zapoznać z „badaniami graficznymi nad ruchami serca“ MARTIUS'a ¹⁾. Podczas gdy sfigmografia, t. j. wyobrażenie tętna za pomocą odpowiednich przyrządów w kształcie krzywych linii na papierze, dzięki pracom LANDOIS'a i RIEGEL'a, doprowadziła, jeśli nie do praktycznie ważnych, to do ciekawych naukowych wniosków, kardiografia — zapisywanie ruchów serca — nie wydała do ostatnich czasów szczególnych rezultatów. Otrzymane krzywe, kardiogrammy, każdy z autorów tłómaczył dowolnie, i tym sposobem wygłaszano najsprzeczniejsze zdania o ruchach serca. Po większej części pochodziło to przedewszystkiem z tego, że porównywano z sobą krzywe, wyobrażające ciśnienie wewnątrz serca u zwierząt t. zw. „*Endokardiale Druckkurven*“ z krzywymi, otrzymanymi u ludzi po przyłożeniu aparatu na klatkę piersiową („*Herzstosskurven*“); uważano nawet takie porównanie za zupełnie uprawnione i możebne, tymczasem obie krzywe, jak to się okazuje teraz, niewiele mają wspólnego z sobą i punkty, odpowiadające pewnej określonej fazie działalności sercowej, nie dadzą się na nich wyznaczyć.

MARTIUS ogłosił pierwsze swe badania w r. 1888. Wywołały one ruch duży w nauce, a ze strony autora przez to nowe dopełnienia i doświadczenia. W roku zeszłym MARTIUS ogłosił nową pracę, w której rozbiera krytycznie zarzuty swych przeciwników, zbija je głęboko obmyślanymi doświadczeniami i ostatecznie formuluje swoją teoryję o ruchach serca. Została ona przyjętą przez najpoważniejszych badaczy i klinicystów niemieckich: dla przykładu wymienimy choćby GERHARDT'a, który w ostatniem wydaniu swego podręcznika zaakceptował w zupełności naukę MARTIUS'a.

Kardjografia pozwoliła MARTIUS'owi wyprowadzić pewne wnioski, ponieważ autor ten zdobył ją inną drogą, niż dotychczas to się działo i analizował bez porównania ze sfigmogramami. Wiadomo, że tony serca odpowiadają ściśle pewnym fazom działalności sercowej: otóż MARTIUS, wysłuchując tony serca, podczas przyłożenia kardjografu na klatkę piersiową, oznaczał je natychmiast na zapisywanej krzywej. Jest to tak zwana „*akustische Markirmethode*“. Metodę tę prawie jednocześnie z autorem zaczęli stosować także BRAM-

¹⁾ MARTIUS. Zeitschr. f. klin. Med. T. 13. 1888. T. 15. 1889. T. 19. 1891.

WELL, EDGREN i inni; MARTIUS stwierdził ją doświadczalnie i przekonał o jej odpowiedniości i pewności. Nie możemy tu z braku miejsca przytaczać wszystkich dowodów i opisywać doświadczeń autora; musimy poprzestać na streszczeniu ostatecznych jego wyników. Otóż MARTIUS wystawia następujący szemat ruchów serca. Przedewszystkiem dowiedzionem zostało [EDGREN] istnienie takiego momentu na samym początku skurczu komórek [systole], kiedy wszystkie kłapy serca są zamknięte. Moment ten następuje bezpośrednio po pierwszym tonie serca, który, jak wiadomo, powstaje wskutek zamknięcia zastawki dwudzielnej, a także wskutek skurczu samego mięśnia sercowego. W chwili tej (t. zw. „*Verschlusszeit*”), mimo już istniejący skurcz komórek, krew jeszcze nie zostaje wpędzaną do aorty i naczyn. Krew w naczyniach znajduje się pod wysokim ciśnieniem i przedstawia opór. Zawartość komórki, krew, jest nieściskalną i objętość jej nie daje się zmniejszyć mimo skurczu. Komórka pracuje już z pełną siłą, ale jeszcze bez rezultatu mechanicznego; cała ta siła zostaje zużyta na zwiększenie ciśnienia, pod którym znajduje się jej zawartość. Mimo to, że komórka nie może tej zawartości ani ścisnąć, ani wypędzić, kurczenie się masy mięśniowej jej prowadzi do zmiany formy i położenia serca. Zmiana ta polega, według LUDWIG’a, jak to ogólnie wiadomo, na tem, że podstawa serca (*basis*) przechodzi z eliptycznej w formę okrągłą, a oś serca staje prostopadłą do postawy. Zmiana ta, powtarzamy, zjawia się w tej samej chwili, kiedy serce kurczy się na około swej zawartości, nie mogąc jej wypędzić do tętnic. Tak powstaje owo zbliżenie do przestrzeni międzyżebrowej twardniejącego i zmieniającego swą formę, ale nie zmniejszającego jeszcze swej objętości serca, zbliżenie, które wśród odpowiednich warunków widzimy i wyczuwamy jako „*ictus cordis*”. A więc MARTIUS wysuwa i uznaje za jedynie uzasadnioną teorię LUDWIG’a [inaczej ARNOLD-DONDERS’a] powstawania „uderzenia”.

Moment, w którym zachodzą opisane zjawiska („*Verschlusszeit*”), trwa 0,08 sekund. Po tym czasie energija skurczów komórki zwiększa się o tyle, że przezwąca opór w tętnicach i zaczyna wypędzać krew do aorty. Zastawki półksiężycowe otwierają się zupełnie. Mięsień się kurczy, wpędza krew do tętnic, objętość komórki zmniejsza się, serce wraca stopniowo do swego położenia. Wypuklenie na przestrzeni międzyżebrowej przez to wygładza się, innemi słowy: *ictus cordis* znika. Wobec tych faktów teoria GUTHRIED-SKOPY, według której *ictus cordis* powstaje przez uderzenie zwrotne krwi w aortę w kierunku komórki lewej („*Rückstosstheorie*”), nie ma racji bytu; *ictus cordis* znika bowiem wtedy, kiedy jeszcze nawet wlewianie krwi z komórki do aorty nie skończyło się. Okres, w którym to ostatnie ma miejsce, nazywa MARTIUS „*Austrreibungszeit*” — „okresem wypędzania”.

Po zupełnem wypędzeniu krwi do aorty, komórka pozostaje jednak przez chwilę w stanie skurczu, mimo że jest pustą zupełnie. Jest to trzeci okres: „*Verharrungszeit*”. Istnienie takiego stanu okazuje się konieczne, a obok tego i powstawanie drugiego tonu sercowego musi być objaśnione inaczej, niż dotychczas. Według poprzednich teoryj, komórka natychmiast po wpędzeniu krwi do aorty wiotczeje, ciśnienie w niej zmniejsza się, a przez to i krew z aorty cofnąć się musi do komórki. Cofanie to miało zamykać zastawki półksiężycowe i sprawiać ton drugi. Tym sposobem pewna ilość krwi zawsze wracałaby do komórki, czyli że istniałaby „niedostateczność fizjologiczna” otworów aortalnego i płucnego. Takie zużywanie energii w ustroju, według MARTIUS’a, istnieć nie może, a żeby ono nie istniało, konieczną jest potrzeba owego „*Verharrungszeit*” — chwili, w której komórka pozostaje skurczoną, choć pustą. MARTIUS opiera się na pracy CERADINI’ego, wykonanej jeszcze przed 20 laty w pracowni LUDWIG’a nad zamykaniem zastawek półksiężycowych. CERADINI dowiódł nietylko na modelach, ale i na sercu zwierzęcem, że jeżeli po wpędzeniu płynu do rury, *resp.* tętnicy, nagle następuje spokój ze strony tłoczącego stempla w rurze, czy komórki w sercu, to

warstwy płynu, przylegające do ścianek, cofają się w tył i zamykają przez to klapy. Krew w takim razie nie cofa się do komórki i aorta nie zwraca ani kropli płynu tej ostatniej. Dopiero kiedy klapy są zamknięte, skurcz znika, komórka wiotczeje, a wtedy cofający się wskutek różnicy w ciśnieniu słup krwi na p i n a klapy i wywołuje ich drganie. A więc drugi ton powstaje nie wskutek zamknięcia zastawki („*Klappenschluss*“), ale wskutek jej napięcia („*Klappenspannung*“). MARTIUS uzupełnia pogląd taki, że po skończeniu wpędzania krwi do aorty (*Ausstreibung*), a przy komórce jeszcze skurczonej rozciągnięta aorta i tętnica płucna ściągają się i ciśnienie to musi także uczestniczyć w zamknięciu zastawek i w utrzymaniu ich w tym stanie aż do chwili, kiedy się zjawia ich napięcie.

Zestawiając te zjawiska, widzimy, że ewolucja sercowa tak się przedstawia. Ton pierwszy na początku skurczu komórek i skurcz ich. Czas od 1 do 2 tonu dzieli się na: a) okres „zamknięcia“, b) „wpędzania“ krwi, c) „pozostawiania komórek w stanie skurczowym“. Ton drugi przypada na sam koniec okresu c). Potem następuje „diastole“, zwiotczenie mięśni komórek, trwające od 2-go tonu do 1-go; diastole dzieli się znów na pauzę i „systole atriorum“. Według MARTIUS'a, błędem jest mniemanie, że oddzielne ewolucyje sercowe trwają identycznie długo, błędem jest również zdanie LANDOIS'a, że zastawki aortalne i płucne zamykają się nie w jednej i tej samej chwili. Przeciwnie prawe serce działa najzupełniej synchronicznie z lewem.

Teorię swoją stosuje MARTIUS do objaśnienia klinicznych ¹⁾. Tak nie tylko autor, ale i inni klinicyści spostrzegali przypadki z bardzo silnem uderzeniem serca (*ictus cordis*) przy bardzo małej sprawności tego narządu, która zdradzała się słabem napięciem tętnic i wogóle małym tętnem. Takie zjawisko najczęściej spostrzegać można u chorych z t. zw. „przeciążeniem serca“ (*Ueberanstrengung des Herzens*). Oczywiście, jak słusznie wykazuje autor, wzmożenie uderzenia sercowego nie zawsze dowodzi zwiększenia energii serca, a osłabienie uderzenia, zmniejszenia sprawności tego narządu. Z drugiej strony silny *ictus* w przypadkach przeciążenia serca MARTIUS objaśnia w następujący sposób: „*ictus cordis*“ według tego autora, jak mówiliśmy, powstaje przez zbliżenie się do klatki piersiowej serca skurczonego i zmieniającego swą formę, ale nie zmniejszającego jeszcze swej objętości i zjawia się w okresie „zamknięcia“ jeszcze przed utworzeniem zastawek aorty. Otóż w przypadkach przeciążenia serca ma miejsce ostre rozszerzenie lewej komórki, która kurczy się często, ale z niewielką siłą i przez to podczas systole nie wydala całej swej samoistości. Komórka taka, zawsze posiada znacznie większą objętość i przylega do klatki piersiowej na większej przestrzeni, niż prawidłowa i naturalnie zbliżenie się do klatki piersiowej powiększonego narządu musi spowodować drganie jej na większej przestozeni i być silniejsze, niż zwykle, a ztąd *ictus cordis* bywa mocny.

Na innym przypadku ²⁾ objaśnia MARTIUS znikanie uderzenia sercowego. U młodego żołnierza pod wpływem zapalenia osierdza rozwinęła się niedostateczność zastawek aortalnych. Wkrótce przylączyły się objawy niedostateczności otworu żylnego lewego i prawidłowy do tego czasu *ictus cordis* zupełnie znikł. Sekcja wykazała, że u tego chorego miała miejsce rzeczywiście organiczna niedostateczność aorty i nieorganiczna otworu żylnego lewego. Zniknięcie uderzenia sercowego w tym przypadku tłumaczy autor brakiem owego okresu „zamknięcia“ (*Verschlusszeit*) na początku skurczu komórki, a właśnie przy kombinacji niedostateczności aortalnej z niedostatecznością otworu żylnego ten okres nie może istnieć. Rzeczywiście w tym przypadku na samym po-

¹⁾ Die diagnostische Verwerthung des Herzstosses. Berl. klin. Woch. 1889. Nr. 42.

²⁾ Insufficienz der Aortenklappen ohne Herzstoss. Deutsch. med. Woch. 1889. Nr. 50.

czątku systole krew wcześniej wraca do przedsionka, nie przechodzi do aorty, w której panuje wyższe ciśnienie, niż w przedsionku; wskutek tej regurgitacji objętość komórki odrazu się zmniejsza i przez to klatka piersiowa nie może być wypukłona dostatecznie.

Lipska szkoła zajęła się zmianami anatomo-patologicznymi w sercu przy różnych cierpieniach tego narządu i chorobach ogólnych. KREHL¹⁾, asystent kliniki wewnętrznej, zwrócił uwagę, że przebieg wad serca nie jest bardzo często takim, jak przedstawiają go szematycznie, że wiele objawów wady serca nie można objaśnić li-tylko mniejszą lub większą niedostatecznością lub zwężeniem otworów zastawkowych, to jest momentami mechanicznymi. Niewątpliwie wiele wahań w przebiegu wad sercowych zależy od samego mięśnia sercowego; objaśniano więc sobie, że przerosły mięsień przy wadzie serca gorzej jest odżywiany, niż prawidłowy, a przeto i sprawność jego łatwo ulega zaburzeniom. KREHL zbadał drobnowidzowo 8 serc z wadami, obserwowanymi za życia chorego. Badanie było niezmiernie staranne i prawidłowe, bo autor rozdzielał serce na kawałki grubości 1—1,5 cm, i z każdego robił preparaty. Dzięki takiemu postępowaniu KREHL znalazł we wszystkich przypadkach znaczne zmiany anatomiczne na osierdziu i w mięśniu sercowym. Również we wszystkich przypadkach zauważono zmiany w naczyniach, zgrubienie ścianek szczególnie drobnych tętnic, rozmnożenie jąder, zwyrodnienie szkliste. Te zmiany aparatów odżywiających prowadziły za sobą zmiany w mięśniu sercowym, rozrost tkanki łącznej z zanikiem wielu włókien mięśniowych; rozrost ten bywał ogniskowy, rozszany po całym sercu w różnych jego punktach. Ale przytem, wbrew ulubionemu sprowadzaniu wielu objawów sercowych na zmiany w nerwach i zwojach nerwowych, KREHL nie spostrzegł w żadnym ze swych przypadków zmian chorobowych w tym kierunku. Wprawdzie autor zwraca uwagę, że wogóle bardzo trudno wydać sąd o stanie komórek zwojowych. [D. n.].

Wiadomości bieżące.

—*—

— Wyszedł z druku zeszyt 8, 9 i 10 [ogólnego zbioru 44, 45 i 46] Odczytów, zawierający pracę TALAMON'a o zapaleniu kiszek ślepej i wyrostka robaczkowego. Na pracę tę zwracamy uwagę kolegów. W nauce o zapaleniu kiszek ślepej zaszedł w ostatnich czasach zupełny przewrót, który jednak w naszej literaturze zupełnie uwzględniany nie był. Praca TALAMON'a daje pełny obraz tego przewrotu, który dotknął zarówno patologii jak i terapii cierpienia, o którym mowa. I ma nadto praca ta ważną zaletę, a mianowicie, że opiera się na pracach amerykańskich autorów, a nas zupełnie nieznanymi, a którzy właśnie najwięcej przyczynili się do zmiany w poglądach na *perityphlitis*.

— We Francji od początku epidemii, to jest od 4 Kwietnia do 15 Października r. b., cholera grasowała w 10 departamentach, a 212 gmin było nią dotkniętych. Liczba śmierci doszła cyfry 3184. W epidemii z r. 1884—1885, która ogarnęła 35 departamentów, a 639 gmin, umarło 11865 osób.

— W ostatnim tygodniu notowano kilka przypadków cholery w Wiedniu. W Austrii, która długo opierała się wtargnięciu zarazki cholerycznej, cholera prócz Krakowa i Wiednia nawiedziła Peszt i kilka miejscowości na Węgrzech położonych. Tym więc sposobem tegoroczna epidemia cholery, jakkolwiek liczebnie słabego natężenia, ogarnęła prawie całą Europę [wyjątek stanowią Włochy, Hiszpania i Państwa północne [Dania, Szwecja i Norwegia]].