

GAZETA LEKARSKA

I. O TAK ZWANEM OSTREM I OSTRAWEM ZAPALENIU AORTY

(„*Aortite aiguë*“ francuzkich autorów).

Podał

D-r Med. J. Pawiński,

ordynator szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

Postać chorobowa, o której kilka słów podać tutaj zamierzam, nie zyskała jeszcze prawa obywatelstwa w piśmiennictwie lekarskiem. Mam tu na myśli t. zw. ostre zapalenie aorty — *aortite aiguë*, opisywane w podręcznikach patologii i terapii szczegółowej przez francuzkich autorów. Szkoła niemiecka nie wyodrębnia tej postaci i zalicza ją do działu przewlekłych zapaleń błony wewnętrznej tętnicy (*atheromatosis*). Ponieważ zaś sama nazwa, pod jaką postać tę niektórzy francuzcy autorowie opisują, nie odpowiada w zupełności zmianom anatomo - patologicznym, dla lekarza więc klinicysty powstaje trudność w rozpoznaniu choroby; trudność ta staje się tem większą, iż na stole sekcyjnym spotykamy ją stosunkowo dość rzadko.

Z samej nazwy sądząc, zdawałoby się, że zmiany dotyczyć będą wszystkich błon, wchodzących w skład aorty, a zwłaszcza jej błony zewnętrznej, która, jak wiadomo, najodpowiedniejszą głębię dla spraw zapalnych przedstawia, ze względu na obfitość naczyń krwionośnych; tymczasem rzecz się ma inaczej, gdyż ostra, zapalna sprawa chorobowa ma się odbywać głównie na błonie wewnętrznej, zupełnie naczyń krwionośnych pozbawionej. Błona ta zaś czerpie, jak wiemy, głównie swój materyjał odżywczy z sąsiedniej błony średniej, a zwłaszcza zewnętrznej; należałoby więc przedewszystkiem postać chorobową, którą szkoła francuzka stara się wyodrębnić, nazwać nie *aortite aiguë*, lecz *endarterite aiguë*. Nazwa ta lepiej maluje rzecz i odrazu lekarza oryentuje.

Przypadek, który mi dał wątek do niniejszego artykułu, był następujący:

Dłub... Helena, lat 30, zamężna, przybyła do oddziału mego dnia 9 Października 1890 roku, skarżąc się na kaszel, bicie serca i silną duszność. Zapadła na zdrowiu przed 10 miesiącami; choroba rozpoczęła się od kaszlu, który był suchy i trwał około 3-ch tygodni; jednocześnie wystąpiły dreszcze, łamanie w stawach, ból w okolicy serca, do czego wrótce przyłączyła się duszność. Wskutek tego chora nie była w stanie zajmować się pracą fizyczną, męczyła się bowiem przy najmniejszym wysiłku; wspomina również, że mocno ją niepokoił i często zasnąć nie pozwalał jakiś „pisk“ w piersi. Chorób ciężkich poprzednio nie przechodziła; w ośmnastym roku życia cierpiała na kilkodziwną żółtaczkę, w piętnastym roku życia zapadła na blednicę. Pierwszą miesiąc do-

stała w trzynastym roku. W dziewiętnastym wyszła za mąż; dzieci nie miała, ani też w ciąży nie była.

Rodzice zmarli na suchoty, bracia i siostry pomierali wcześniej; jedna żyjąca, młodsza siostra choruje na serce. Warunki życia wogóle były dość dobre, nadużyć nie bywało.

St a n o b e c n y. Budowa dobra, wzrost średni, wygląd bezkrwisty, na kończynach górnych i dolnych lekka sinica, obrzęk kończyn dolnych nieznaczny. Stan bezgorączkowy, oddech mocno przyspieszony, duszność ogromna (*orthopnoë*). Tętno 100, szybkie, nieco łaskaczące, fala dość duża.

Z tyłu klatki piersiowej, z lewej strony u dołu na przestrzeni 3-ch palców, odgłos opukowy — tępy, powyżej zaś do grzebienia łopatki — stopienienie odgłosu opukowego; na granicy zaś pomiędzy tępością a stopieniem występuje odgłos z odcieniem tympanitycznym. W górnych częściach płuc oddech zaostrzony, w dolnych zaś słychać nieco rżężeń. Z przodu klatki piersiowej opukiwanie nie wykazuje nic nieprawidłowego; pod obu obojczykami oddech pęcherzykowy jest zaostrzony.

Lewa połowa klatki piersiowej, odpowiadająca położeniu serca, wznosi się i opada widocznie, odpowiednio do ruchów serca. Uderzenie wierzchołkowe znajduje się w V międzyżebżu, jest ono silne, unosi palec. W okolicy wierzchołka serca czuć pomruk koci, jak również i na tętnicach szyjowych. Tępość dość znacznie powiększona, głównie w wymiarze podłużnym, górna granica rozpoczyna się w III międzyżebżu, prawa dochodzi do środka mostka, lewa zaś znajduje się na 2 palce na zewnątrz od *l. m. s.* Słumienie zaś rozpoczyna się już w drugim międzyżebżu, zajmuje mostek i dochodzi do prawego tegoż brzegu, prócz tego na rękojeści mostka stwierdzić można nieznaczne słumienie odgłosu opukowego.

Na całej przestrzeni *praecordii* zwłaszcza w górnej części mostka, słychać bardzo wyraźny, głośny szmer skurczowy z odcieniem muzycznym, który zagłusza wszystkie inne tony; słychać go zaś u wszystkich otworów serca.

Śledziona znacznie powiększona, wątroba również, dochodzi ona swoim brzegiem dolnym do linii pępkowej.

Brzuch nieco wzdęty, język czysty, stolce leniwe, moczu w małej ilości, około 500 ctm. sześć. z obfitym osadem, zawiera nieco białka i szkliste wałeczki nerkowe.

R o z p o z n a n i e: *Endoaortitis. Ectasia aortae ascendens.*

Przebieg choroby był następujący:

Dnia 10. X. Po środku czyszczącym (*Inf. Sennae comp.*) kilka wypróżnień. Noc niespokojna i bezsenność wskutek duszności. Suchy kaszel. Tętno 100.

Zalecono: Bańki suche na plecy i *Inf. Ipecacuanhae* ex gr. xv *pti* 3vj

Morphii muriciati gr. 1/6.

Co 2 godziny łyżkę stołową.

Dnia 11. X. Tętno 100, szybkie, skaczące, kaszel nieco mniejszy. Płwocina dość obfita, przeważnie pienista, na całej jednak przestrzeni klatki piersiowej rżężeń nigdzie nie ma. U wierzchołka, jak również u podstawy serca słychać głośny szmer skurczowy, jak również czuć doskonale, przyłożwszy rękę do okolicy serca, pomruk koci; drugiego tonu niepodobna stwierdzić.

Z tyłu klatki piersiowej z lewej strony w bliskości stosu kręgowego słychać na znacznej przestrzeni od 3—10 kręgu grzbietowego szmer skurczowy. Objętość wątroby większa, brzeg jej dolny sięga niżej, niż poprzednio, a mianowicie wyczuć go można poniżej linii pępkowej.

Zapisano: *Inf. herb. Digitalis* ex gr. xv — 3vj.

T-rae Valerianae 3j

Lig. kali acetici 3s

Syrup. simplici 3s

MDS. Co 2 godziny łyżkę stołową.

Dnia 12. X. Tętno 100. Duszność nieco mniejsza. Żółtawy odcień skóry wyraźniejszy. Mocz w ilości około 500 ctm. sześć. na dobę, z obfitem osadem moczanów.

Dnia 13. 10. Tętno 100. Prawa granica tępości serca znajduje się przy prawym brzegu mostka. U wierzchołka słychać, oprócz szmeru skurczowego, słaby szmer rozkurczowy.

Zalecono *Inf. Digitalis ex. gr. xx— $\overline{3}$ v.*

Acidi posph. dil. 5s.

Syrup. simplicis $\overline{3}$ j.

MDS. Co 2 godziny łyżkę stołową.

Dnia 14. X. Tętno 100. Z tyłu klatki piersiowej z lewej strony, począwszy od kąta dolnego łopatk, odgłos opukowy stłumiony, także oddech osłabiony. Wątroba powiększyła się. Poprzeczny wymiar serca nieco mniejszy.

U wierzchołka serca słychać skurczowy ton i szmer rozkurczowy z piskliwym odcieniem, wyżej na mostku słychać także pierwszy ton, lecz słabiej, z powodu zagłuszenia tegoż długim szmerem i piskiem. Na rękoiści mostka, jak również niżej, a także na zewnątrz od prawego brzo-gu mostka w odległości 2 ctm., wyraźne stłumienie odgłosu opukowego.

Dnia 15. X, Tętno 96. W nocy silny kaszel. Dusznosć mniejsza, nad ranem wymioty.

Rp. Saturat. natri bicarb. $\overline{3}$ vj.

T. Valerianae $\overline{3}$ j.

S. Co 2 godziny łyżkę stołową

Dnia 16. X. Tętno 100. Chora czuje się nieco lepiej. Wątroba mniejsza. Stłumienie na rękoiści mostka wyraźniejsze.

Dnia 17. X. Tętno 1000. Silny, suchy kaszel. U wierzchołka serca i w dolnej części mostka słychać szmer skurczowy i rozkurczowy. — Na noc proszek DOWER'a gr. v. Wino.

Dnia 18. X. Tętno 90. Obrzęk kończyn dolnych większy. Bóle w łydkach. Wielkie osłabienie skłonność do zemdlenia.

Rp. Saturation. natri bicarb. $\overline{3}$ v.

Aeth. nitrici $\overline{3}$ j.

Syrup. simpl. $\overline{3}$ j.

S. Co 2 godziny łyżkę stołową.

Dnia 19. X. Tętno 88 szybkie. Powłoki zewnętrzne blado - żółtawego koloru. Brzuch nieco bolesny na ucisk. Poprzeczny wymiar tępości serca większy. O godzinie 8 wieczorem chora życie zakończyła.

Przypadek powyżej przytoczony należał do bardzo ciekawych, tak pod względem klinicznym, jak i anatomno-patologicznym.

Samo rozpoznanie choroby przedstawiało pewne trudności, przedewszystkiem z przyczyny młodego wieku chorej, *resp.* braku zmian ateromatycznych w naczyniach obwodowych. Niezmiernie głośny szmer skurczowy z odcieniem muzycznym, słyszalny na całej przestrzeni względnej i bezwzględnej tępości serca, naprowadzał na myśl istnienia zmian chorobowych albo w ujściu tętniczem lewem, albo w samej aorcie. Powiększenie podłużnego wymiaru serca, jak również silne uderzenie wierzchołkowe, wskazujące na przerost lewej komórki, potwierdzało to przypuszczenie.

Czy jednak w ujściu tętniczem, czy w aorcie wstępującej należało upatry-wać siedlisko choroby, było nieco trudnijszem do rozstrzygnięcia. Na zasadzie stłumienia, jakie istniało na rękoiści mostka, a nawet przechodziło na szerokość 2 centymetrów za prawy brzeg tegoż i brak typowego tętna opieszałego, zdecydowałem się na rozpoznanie: *endoaortitis* z następczem rozszerzeniem aorty wstę-pującej. Miałem oczywiście na myśli sprawę ateromatyczną na błonie wewnętrznej tętnicy głównej; zastanawiała mię tylko i wzbudzała pewną nieufność do własnego rozpoznania okoliczność, iż chora do osobników względnie jeszcze mło-dych zaliczoną być powinna, a więc u których zmiany miażdżycowe w tętnicach

należą do rzadkich wyjątków. Na mocy wywiadów należało syfilis wykluczyć, nadużyć zaś w użyciu napojów wysokowych również nie było.

W pierwszych kilku dniach pobytu w szpitalu, kiedy słychać było tylko jedynie szmer skurczowy u wszystkich otworów serca, trudno było wytłumaczyć sobie właściwości tętna, które posiadało cechy tętna szybkiego i skaczącego. Wskazywało ono na niedomykalność zastawek półksiężycowych, a choć szmeru rozkurczowego u podstawy serca brakowało, nie wyłączaliśmy jednak istnienia podobnej wady, a brak szmeru objaśnialiśmy sobie istnieniem bardzo głośnego szmeru skurczowego, który niekiedy zagłusza szmer rozkurczowy. W dalszym przebiegu choroby przypuszczenie! naszezyskiwało coraz więcej potwierdzenia, gdyż najprzód u wierzchołka serca, a następnie w dolnej części mostka zaczął występować szmer rozkurczowy wprawdzie słaby, lecz z charakterem dmuchającego, właściwym niedomykalności zastawek półksiężycowych.

Co się tyczy możliwości istnienia w danym razie zwężenia otworu żylnego lewego, to zmuszeni byliśmy je wykluczyć, pomimo nawet istnienia pomruku kocięgo u wierzchołka serca z następujących powodów: 1) tętno było szybkie, skaczące i pomimo utraty zrównoważenia miarowe, 2) szmer—ściśle rozkurczowy, co się rzadko w zwężeniu ujścia żylnego lewego zdarza, 3) pomimo jednakowego charakteru szmeru słyszalnego u wierzchołka serca i w dolnej części mostka, tenże w tem ostatniem miejscu był nieco silniejszy, aniżeli w okolicy wierzchołka, 4) nieznaczne powiększenie tępości serca w wymiarze poprzecznym, wreszcie 5) pomruk koci—sądząc z synchronizmu z tętnem—przypadał głównie w okresie skurczu serca, a prócz tego słyszalnym był również, a może nawet silniej u podstawy, aniżeli u wierzchołka serca.

Należało więc ów szmer dyastoliczny uważać za przeniesiony z zastawek półksiężycowych ku wierzchołkowi serca za pomocą fali krwi, powracającej w czasie rozkurczu serca z aorty do lewej komórki. Warunki przewodnictwa szmeru tego w kierunku ku aorcie były widocznie mniej sprzyjające, ponieważ wiry krwi, powstające w czasie przepływu krwi z serca do aorty, wywoływały bardzo głośny szmer skurczowy, który inne tony serca zakrywał. W każdym razie przebieg kliniczny zdawał się wskazywać, że zmiany chorobowe na zastawkach odgrywały drugorzędną rolę, a pierwszorzędne miejsce należy się sprawom patologicznym w aorcie wstępującej. Pewne potwierdzenie tego zdania upatrywaliśmy również w istnieniu głośnego szmeru skurczowego z tyłu klatki piersiowej, wzdłuż kręgosłupa.

Ostatecznie więc zdecydowaliśmy, że zmiany na błonie wewnętrznej aorty są pierwotne, a niedomykalność zastawek jest następczą. Ta ostatnia zaś mogła powstać albo wskutek rozprzestrzenienia się sprawy chorobowej z aorty na zastawkę, jak to w chorobie HODKINS'a bywa, albo też wskutek rozszerzenia aorty zastawki mogły się stać względnie niedomykalnymi.

Utrata zrównoważenia, *resp.* niedomoga serca przedstawiała się w postaci silnej duszności i zastoju krwi w dolnej części lewego płuca, w kończynach dolnych, a zwłaszcza w wątrobie.

Co się tyczy nerek, to ani przebieg kliniczny, ani też badanie moczu i osadu nie uprawniały nas do przypisywania tymże ważnego udziału w obrazie chorobowym, o którym mowa.

Wreszcie wspomnieć winniśmy, że uderzała nas silna duszność, mająca w sobie coś niezwykłego; byliśmy nawet więcej skłonni odnieść ją do jakiego ucisku dróg oddechowych, aniżeli do samej niedomogi mięśnia sercowego, która wreszcie, sądząc z tętna, nie zdawała się być bardzo znaczną. Nawet wzięwszy w rachunek anemiczny stan chorej, trzeba było jeszcze przypuszczać jakąś inną przyczynę strasznej duszności; najbliższem więc było niewątpliwe rozszerzenie aorty i jej ucisk na narządy oddechowe.

Pomimo iż objawy kliniczne zdawały się potwierdzić rozpoznanie choroby niemniej z wielką niecierpliwością wyczekiwaliśmy rezultatów pośmiertnego badania.

Badanie pośmiertne, wykonane dnia 21 Października 1890 roku, wykazało:

Płuca blade, w dolnym zrazie lewego płuca zmiany właściwe zastojowi i obrzękowi. Serce powiększone w obu wymiarach, głównie jednak w podłużnym wymiarze, długość = 11,5 ctm., szerokość 10,5 ctm.. Lewa komórka w stanie przerostu odśrodkowego, mięsień jej zgrubiał [na przecięciu = 1,5 ctm.], dobrze zachowany. Jama powiększona. Zastawki dwudzielne i trójdzielne żadnych zmian nie przedstawiają.

Zastawki półksiężycowe aorty skurczone, nieznacznie zgrubiałe (*insufficiencia*). Powyżej zastawek w odległości 0,8 ctm. od tychże na błonie wewnętrznej aorty wstępującej widać zgrubienia blado-żółtawego, jakby mlecznego koloru, wystające nad sąsiednie części na 3—4 milimetrów. Zgrubienia te zajmują cały obwód wewnętrzny aorty, tworząc rodzaj pasa szerokości 1,5—2,0 ctm.. Podstawa tego pasa, zwrócona do zastawek, tworzy jedną linię poziomą, przeciwległy brzeg jest nierówny, falisty, jakby złożony z trzech łuków, łączących się z sobą. Zgrubienie to posiada równą powierzchnię, a konsystencję jakby galaretowatą.

Ujście tętnic wieńcowych prawidłowe. W przebiegu aorty wstępującej, ani też tętnic wieńcowych, zmian ateromatycznych nie spostrzega się, tylko w łuku aorty w miejscach odejścia wielkich naczyń widać rozrzucone, nieliczne wysepki blado-żółtawe, pochodzenia miażdżycowego. W przewodzie pokarmowym — zmiany właściwe przewlekłemu nieżytowi.

Nerki nieco zmniejszone. Otoczkę zdejmuje się trudno. Powierzchnia mocno ziarnista. Substancja korowa ścięnczała, nierównej grubości — *nephritis chronica mixta praecipue interstitialis*. [D. n.]

II. O UCISKOWEM PORAŻENIU CZUCIA.

Podał

Edmund Biernacki.

[Dokończenie.—Patrz Nr. 45]

Przedewszystkiem przedstawię jeden z ostatnio widzianych przypadków, który zaliczyć należało do kategorii opisywanych przez ERB'a, wspominanych także przez VIERORDT'a ¹⁾, traumatycznych zapaleń nerwu łokciowego, a który, szczęśliwym trafem, był powtórzonem przez naturę doświadczeniem uciskowem nad nerwem łokciowym.

Przypadek I. W Maju r. b. zwrócił się do mnie student medycyny, P., lat 24, o poradę z powodu zdrętwienia od dwóch tygodni dwóch ostatnich palców lewej ręki, głównie ich 2 i 3 członka; przy zginaniu przedramienia i podnoszeniu ramienia i trzymaniu kończyny górnej w takiej pozycji jawia się także mrowienie w końcach tych palców. Dotykane choremi palcami daje zupełnie inne wrażenie, niż dotykane zdrowymi; przy myciu się P. nie czuje nimi zupełnie ciepłoty wody. Innych parestezyj, oprócz podanych, nie ma; siła mięśniowa zupełnie zachowana [palece, jak mówi, zupełnie nie osłabły], co mogłem, zresztą, sam stwierdzić. Przyczyny tego stanu nie podaje; w anamnezie ani syfilisu, ani uderzenia w łokieć, ani alkoholizmu nie ma zupełnie. Na kilka tygodni przed wystąpieniem tego zdrętwienia P. uczył się dużo [był to czas egzaminów], siedząc zawsze z podpartą głową na lewej ręce, przyczem łokieć opierał się na twardym stole, a prawa kończyna górna spoczywała na książce.

Badanie przy zamkniętych oczach wykazało typowe „uciskowe porażenie czucia” na ostatnich i przedostatnich członkach „zdrętwiałych” palców, w mniejszym stopniu i niewyraźnie na łokciowej stronie dłoni. Każde, nawet najsłabsze dotknięcie [główną szpilki] chorego czuje, ale „inaczej”, niż na 3 pierwszych palcach i na zdrowych palcach prawej ręki; szorstkiego nie odróżnia dobrze od gładkiego. Obciążenie 150 grm. [barestezyjometr EULENBURG'a] mniej ciśnie, niż na zdrowych palcach; różnica pomiędzy 150 i 170 niewyraźnie i tylko niekiedy jest odczuwaną, zaś na prawych palcach są odczuwane zupełnie dobrze. Szczypanie silne i klucie bardzo mało bolesne i znacznie mniej, niż na symetrycznej stronie: (*hypalgnesia*). Woda w próbkach [przykładano je bochną stroną na oba wyprostowane członki] $+25^{\circ}$, 55° [C.] nie sprawia żadnego wrażenia ciepłoty; dopiero $+10^{\circ}$ odczuwanem zostaje jako zimne, ale mniej niż na zdrowej stronie; wrażenie ciepła wyraźnego przy $+60^{\circ}$ C., ale znacznie słabsze, niż na zdrowych palcach; $+80^{\circ}$ mniej więcej na obu stronach.

Umieszczenie zupełnie prawidłowe, chory odpowiada po przyłożeniu bodźca natychmiast. Czynne i bierne ruchy, położenie palców, opór—nienaruszone, czyli czucie mięśniowe bez zmiany. W rowku łokciowym lewym i powyżej nerw wrzecionowato zgrubiał i grubość jego w tem miejscu jest dwa razy większą, niż na prawej stronie. Ucisk boleśniejszy, niż na prawej stronie; po przyciśnięciu bardzo szybko czucie bólowe słabnie jeszcze więcej, zarówno jak czucie ciepłoty, podczas gdy wszystkie wrażenia dotykowe nadal są odczuwane. Z miejsca zgrubiałego pierwszy skurcz w obrębie mięśni *hypothenaris* KSZ, szybki i normalny, przy 8 El. STÖHNER'a, ASZ przy 10—12 El.; na lewej stronie—pierwsze KSZ przy 10—12, ASZ — 12—14. Po za tem—żrenice, odruchy na dolnych i górnych kończynach, czucie i t.d, wogóle cały układ nerwowy, zarówno jak i narządy wewnętrzne, bez zmian.

W celach leczniczych — anoda na mostku, katoda na miejsce zgrubiałe, prądy średniej siły [10—14 El. Str.], zmiana kierunku prądu po uprzednim wysunięciu elementów z łańcucha. Już po

¹⁾ Diagnostik der inneren Krankheiten. 1889, str. 419.

2 posiedzeniach znaczna poprawa: zdrętwienie pozostało tylko w końcu małego palca, czucie ciepłoty podniosło się tak, że prawie wszystkie stopnie były odczuwane, wprawdzie słabiej, niż na symetrycznej stronie; również poprawiło się i czucie bólowe. Po 6 posiedzeniach p. P. czuł się zupełnie uleczonym, i rzeczywiście obiektywnie nie było żadnych zaburzeń czucia. Zgrubienie nerwu ustąpiło już po 4 galwanizacyjach.

Choć zapalenie nerwu śródmiaższowe (*neuritis interstitialis*) prowadzić łatwo może do zmian samych włókien nerwowych, do rozpadu ich myeliny i t. d., co znowu samo przez się warunkować musi zaburzenia czucia, jednakże w przedstawionym przypadku nie przemawia za tem, by typowy obraz uciskowego porażenia czucia zależał właśnie od anatomicznych zmian samych włókien nerwowych w pniu *n. ulnaris*; rzeczywiście z drugiej strony przeciw takiemu objaśnieniu świadczy fakt, że zaburzenia czuciowe znikły bardzo szybko. Jedynie możebnem jest objaśnienie, że obrzmiałe i nacieczone *perineurium*, czyli tkanka łączna naokoło pnia nerwowego i pomiędzy oddzielnymi pęczkami włókien nerwowych, ucisnęła te ostatnie i spowodowała charakterystyczne częściowe porażenie czucia. Jak tylko moment uciskowy—obrmienie, nacieczenie tkanki łącznej, pod wpływem prądu galwanicznego ustąpił, zniknąć musiały szybko wybitne zaburzenia czuciowe.

Najtypowszą i najczystsza formę „uciskowego porażenia czucia“ przedstawiał inny chory ze zmianami czuciowymi, które należało sprowadzić na afekcję splotu ramieniowego (*plexus brachialis*), ponieważ zmiany te zajmowały okolice rozgałęzień obwodowych trzech nerwów, nerwu promieniowego, łokciowego i środkowego. Przypadek ten przedstawia w swej historii strony niejasne, a przedewszystkiem nie można określić, wskutek czego zjawilo się u tego pacjenta cierpienie splotu ramieniowego. Nie wdając się więc w szczegółowszy rozbiór tego przypadku, przedstawiam w tem miejscu tylko opis zaburzenia czucia ograniczonego do części lewej kończyny górnej.

Przypadek II. Bieg..., pedel uniwersytecki, który przeżył by przechodził *lues*, oddawał się do niedawna umiarkowanemu alkoholizmowi, cierpiał na gościec przed 15 laty, obecnie zaś ma podejrzaną wierzchołek płuca lewego, miewa napady, sądząc z opowiadania, *anginae pectoris* i t. d., cierpi od miewających na zdrętwienie lewej dłoni i dolnej części przedramienia. Zdrętwienie zaczęło się od końców palców, głównie od środkowego, i stopniowo rozprzestrzeniło się ku górze; nie jest ono ciągle jednakowego natężenia, ale przeciwie, rano zwykle najsilniejsze, później nieco słabsze.

Badanie czucia wykazało następujące zmiany, w największym stopniu na palcach, w coraz mniejszym na dolnych odcinkach przedramienia w kierunku ku górnej trzeciej części, gdzie bez ostrej granicy, stopniowo, zaczynają się prawidłowe stosunki. Czucie zwykle dotykowe najzupełniej zachowane, ale pacjent czuje wszystko, jak powiada, „jak przez bibułę“. Szorstkie od gładkiego [np. szorstkość spodni swoich] odróżnia niedokładnie. Lokalizacja zupełnie dokładna. Czucie ucisku [barestezyjometr EULENBURG'a] w porównaniu z prawą dłonią wybitnie upośledzone tak, że na lewem hypotenar 100 grm. ciężą choremu daleko mniej, niż na prawem. Kłucie i szczypanie prawie zupełnie niebolesne. Probówkę z wodą $+ 85^{\circ} \text{C}$. bierze śmiało w lewą dłoń i ciepłotę tę oznacza, jako ciepłą, podczas gdy woda taka parzy prawą dłoń. Niższe stopnie $+ 10^{\circ}$ $+ 5^{\circ}$ są letnie dla lewej, a zimne dla prawej dłoni. Czucie mięśniowe zdrętwiałych palców i dłoni nie przedstawia zaburzeń.

Badanie czucia faradostkórne i faradobólowe wykazało, że mimo znieczulenia na szczypanie i kłucie do wywołania wrażenia bólowego w zdrętwia-

GAZ. LEK. N-R 46.

łych palcach potrzeba takiej samej siły prądu, jak w zdrowych prawej ręki.

Cyfry oznaczają minimalną siłę prądu, potrzebną do wywołania pierwszego wrażenia specyficznego i pierwszego bólowego.

Prawy 2 członek 5-go palca	dotyk 120 mlm.	ból 115 mlm.	
Lewy " " " " " "	125 " "	115 "	} Odległość cewki wtór- nej od pier- wotnej.
Prawy " 4-go palca	120 " "	116 "	
Lewy " " " " " "	130 " "	120 "	
Prawy " 2-go palca	125 " "	120 "	
Lewy " " " " " "	130 " "	120 "	
Tylna strona prawego przedramienia .	140 " "	130 "	
" " lewego " " "	140 " "	130 "	

Siła mięśniowa znieczulonej dłoni w zupełności zachowana. Mięśnie *thenaris* i *hypothenaris*, przedramieniowe nie przedstawiają zaników, ani drgań włókienkowych. Badanie prądem galwanicznym mięśni i nerwów wykazało te same stosunki, co na prawej kończynie górnej. Tak z punktu Erb'a pierwsza KSZ na prawej stronie 14 El i KSZ ∇ ASZ. Z punktu nerwu łokciowego w rowku na prawej i lewej stronie KSZ ∇ ASZ = 12 El i t. d..

Pacjent sam wskazał mi, że w lewej *fossa axillaris* doznaje bólu. Przy badaniu tej okolicy stwierdziłem, że pnie nerwowe są niewątpliwie grubsze, niż na prawej stronie i że przy ciśnięciu ich do kości ramieniowej jest bardzo bolesne, i że gruczoły chłonne nie są powiększone. Chorego w tym samym czasie, co i ja, widział kol. A. PUŁAWSKI. W kilka dni po zbadaniu chorego nastąpiła znaczna poprawa zaburzeń czuciowych; pacjent twierdził, że zdrętwienia już prawie nie ma, że zjawia się ono przejściowo tylko przy odprowadzaniu i poduożeniu ramienia. Obiektywnie—analgezyja, termoaestezja osłabły bardzo wyraźnie; dotyk czuje chory tak samo, jak na prawej dłoni.

Zdaje się, że w tym razie niewątpliwie istniała sprawa zapalna w pniach lub na około pni nerwowych; przynajmniej ich zgrubienie i bolesność nakazywały to przypuszczać. Z drugiej strony, wobec braku zmian oddziaływania elektrycznego, a także wobec dziwnie szybkiej poprawy zaburzeń, trudno mieć, by porażenie czuciowe powstało wskutek anatomicznych zmian samych włókien nerwowych; pozostaje natomiast takie same objaśnienie, jak dla pierwszego przypadku, że zmiany czuciowe powstały wskutek ucisku, wywartego na włókna przez nacieczenie i obrzmienie *endo* i *perineurii*.

W następującym przypadku „uciskowego porażenia czucia“ mieliśmy do czynienia z cierpieniem opon rdzeniowych przymiotowego pochodzenia (*meningitis interna*); obraz chorobowy przedstawiał dość wyraźny typ BROWN-SÉQUARD'owskiego porażenia z klasycznym „uciskowym porażeniem czucia“ na całej prawej dolnej kończynie i powyżej na prawej połowie tułowia do wysokości IV żebra, a niezmiennym, może nieco zwiększonym czuciem na lewej kończynie, której zato siła mięśniowa była daleko mniejsza, niż prawej. Zaburzenia czuciowe i „zdrętwienie“ kończyny prawej, a następnie osłabienie siły ruchowej nóg, zaburzenia pęcherzowe i t. p. poprzedzone były na dość długo przez wybitne objawy cierpienia opon rdzeniowych: silne bóle kręgosłupa, sztywność wysokiego stopnia, bóle opasujące i ekscentryczne. Mimo jednak istnienia pewnych przemijających objawów ze strony samego rdzenia, cały przebieg choroby przemawiał przeciwko przypuszczeniu, by zaburzenia czucia na prawej kończynie zależały od zmian w samym rdzeniu; wykluczyć także należało cierpienie korzeni nerwowych jako przyczynę porażenia czucia. Wobec tego wszystkiego wnioskować jedynie

mam prawo, że ucisk czuciowych okolic rdzenia przez zgrubiałe i nacieczone opony warunkował cały obraz „uciskowego porażenia czucia“, czyli na odwrót, że obraz ten był rzeczywiście objawem ucisku rdzenia. Tym sposobem przypadek ten dowodzi, że i ucisk rdzenia, tak samo, jak ucisk pnia nerwowego za pomocą palca lub włókien nerwowych w pniu przez nacieczoną tkankę łączną, może sprowadzić wiadomy nam typ porażenia czuciowego.

Przypadek III. P. N., szwaczka, lat 24, której ojciec i matka i 28-letnia siostra pomarli na suchoty, a starsza siostra od 15 lat cierpi na padaczkę, zaraziła się przymiotem przed 3 laty i miała, mimo kilkakrotnego leczenia wcieieraniami, 7 powrotów tej choroby. Przed 6 miesiącami najpierw bóle głowy, szczególnie w nocy, i stopniowo bardzo silne bóle krzyża i sztywność kręgosłupa, tak, że chora nie mogła się zgłąć, ani zwracać tułowia i przeważnie leżała na plecach; jednocześnie bóle opasujące, głównie z lewej strony, w dolnej części klatki piersiowej, i świdrujące bóle w lewej kończynie dolnej, przeważnie w stawie kolanowym i stopowym. Po trzech tygodniach, w przeciągu których chora leczyła się tylko wcieieraniami oleju terpentynowego na nogę, bóle opasujące i sztywność nieco się zmniejszyły i chora mogła chodzić, chociaż nogi łatwo się męczyły. W przeciągu miesiąca noga lewa bardzo osłabła, wkrótce potem i prawa, choć w znacznie mniejszym stopniu, wróciły na pewien, wprowadzie krótki przeciąg czasu bóle kręgosłupa i lewej nogi, i chora położyć się musiała do łóżka. W tym samym czasie, lub nieco później powstało „zdrętwienie“ prawej nogi i osłabienie pęcherza, tak, że chora musiała oddawać mocz 30—40 razy dziennie; zaparcia stolca istniało prawie w początku choroby. W dwa tygodnie po porażeniu nóg odleżyna, zupełnie niebolesna, która goiła się 12 tygodni. Pod wpływem kuracji antysyfilitycznej w szpitalu Ś-go Łazarza po miesiącu chora mogła znowa chodzić, a po 19 tygodniach opuściła szpital ze znacznym polepszeniem ze strony nóg. Po miesięcznym pobycie w domu przybyła do naszej kliniki dla usunięcia głównie osłabienia pęcherza, które niewiele się po pierwotnej kuracji poprawiło.

Dobrze zbudowana osoba, średniego wzrostu, z dobrze rozwiniętymi mięśniami; na zewnętrzno-górnej stronie prawego uda w bliskości *plica natum* owalnej formy zabarwiona na brunatno blizna. Żadnych objawów ze strony nerwów głowy i kończyn górnych; źrenice prawidłowe, połykanie nie utrudnione. Bolesność 2—4 wyrostków ciernistych grzbietowych.

Mięśnie kończyn dolnych doskonale rozwinięte i jędrne [chora mówi, że wcale nie chudły]. Siła ruchowa obu nóg osłabiona, ale prawa noga znacznie silniejsza, niż lewa. Chód paretyczny, ataksyi nie ma, ruchy czynne i bierne wszystkie wykonalne, nie ma skurczów ani drżenia. Pobudliwość mechaniczna mięśni nieco mniejsza na stronie lewej, niż prawej. Pobudliwość faradyczna i galwaniczna nerwów (punkt *n. cruralis et peronci*) i mięśni (*quadr. femoris i surae*) istnieje, wszędzie KSZ > ASZ.

Na całej prawej kończynie dolnej i prawej stronie tułowia do V-go żebra następujące zaburzenie czucia, rozprzestrzenione jednakowo na wszystkich powierzchniach kończyn, stopy, końcach palców i t. d. Zwykłe czucie dotykowe najzupełniej zachowane, bo chora czuje i dotknięcie lępkim szpilki, ale zupełnie inaczej, niż na lewej kończynie, rękach, twarzy. Gładkiego od szorstkiego zupełnie nie odróżnia, dwie nóżki cyrkla nawet oddalone na 10—15 ctm. czuje jak jedną. 150 gm. nie sprawia prawie żadnego ucisku, różnicę czuje dopiero pomiędzy 150 i 250—300, gdy na lewej nodze odróżnia doskonale 100 i 150; 150 i 200. To samo skonstatowałem, nakładając różne ciężarki. Klucie i mocne szczypanie absolutnie niebolesne, ciepłota + 5 i + 95° C. nie sprawiają żadnego wrażenia specyficznego. Bólowe i termiczne podrażnienie odczuwa, jako dotyk. Na lewej kończynie i lewej stronie tułowia żadnych zaburzeń czuciowych odnaleźć nie mogłem, oprócz chyba lekkiej nadeżności na ucisk. Czucie mięśniowe w obu nogach według wszelkich danych zupełnie niezmiennione.

Odruchy kolanowe na prawej stronie wzmożone, słaby „Fussclonus“; na lewej pierwszych nie ma zupełnie, odruch ścięgna Achilles'a słaby. Odruch skóry podszewowy na prawej stronie wyraźny, na lewej silnie wzmożony, brzuszne jednakowe na obu stronach.

Przy galwanizacji stosu kręgowego [ogółem 30 posiedzeń, katoda na *ganglion supremum sympathici*, anoda na różne miejsca kręgosłupa] i używaniu jodku potasu osłabienie pęcherza znikło bardzo prędko [w przeciągu tygodnia] i siła kończyn dolnych wzmożła się bardzo. Odruchy się nie zmieniły, również jak i czucie na lewej kończynie. Na prawej natomiast podczas leczenia za- szły następujące zmiany, które jeszcze więcej uderzały po wyjściu chorej w miesiąc ze szpitala.

Zwykle czucie dotykowe zachowane jak najlepiej, umiejscowienie i przewodnictwo zupełnie dobre. Gładkiego od szorstkiego nie odróżnia, czucie uciskowe, jak poprzednio. Silne szczypanie sprawia już ból i to coraz wyraźniejszy w kierunku ku górze, tak, że na prawej stronie tułowia w okolicy żeber istnieje pas pewnej nadczułości na ból. Czucie ciepłoty wykazuje pewną analogię i przytem nader ciekawe zachowanie się, dowodzące jeszcze raz niezależność i czucia na ciepło od czucia zimna. Woda gorąca 85—90° i dobrze ciepła 50°—60° zupełnie nie sprawia wrażenia swoistego; natomiast im niższe stopnie ciepłoty bierzemy, poczynając mniej więcej od 35°—40°, tem wyraźniej chora doznaje uczucia, którego nie może oznaczyć dokładnie, a które robi wrażenie więcej szczypania, uciśnięcia it. p.. Za pomocą tego wrażenia chora odczuwa doskonale stopnie + 20° i 15° 20° i 10° i 10° i + 5°, it. d..

Badanie czucia faradaskórnego na obu kończynach porównawczo wykazało następujące odle- głości cewki wtórnej od pierwotnej potrzebne do pierwszego swoistego wrażenia i pierwszego wra- żenia bólu. Anoda na mostku, katoda w postaci równo obciążonego pędzelka.

	Dotyk.	Ból.
Prawe udo z przodu, środek	180	120 *)
Lewe " "	190	140
Prawa łydka z tyłu	180	150 *)
Lewa " "	210	150
Prawa okolica punktu nerwu strzałkowego . .	175	130
Lewa " " " " . .	195	140.

Uderzającym, chociaż zupełnie zagadkowym było, że na prawej nodze przy odległościach oznaczonych gwiazdką, nie zjawiało się właściwe uczucie bólu, ale nader przykre zdrętwienie, ból zaś zjawiał się na mostku. Na lewej nodze nawet przy bliższych odległościach takiego zjawiska nie widziałem.

Przeciw zniszczeniu dróg dla wrażeń ciepła i bólowych w rdzeniu, jako przyczynie częściowego porażenia czucia na lewej dolnej kończynie, przemawiała niewątpliwa poprawa z tej strony, poprawa, która zjawiała się dość szybko i wcześniej. Dalej, samo umiejscowienie zaburzeń czuciowych, które obejmowały równomiernie całą kończynę dolną, trudno sprowadzić na zmiany w rdzeniu; z tej samej przyczyny wykluczyć musimy cierpienie korzeni nerwowych. W pierw- szym przypadku, co zwykle zdarza się w syringomyelii, częściowe poraże- nie czucia nie bywa tak równomiernie rozprzestrzenione, a przy cierpieniu ko- rzeni nerwowych zaburzenia czucia ograniczone by były do przebiegu pewnych pni lub grup nerwowych. Z drugiej zaś strony, wobec klasycznego obrazu uciskowego porażenia czucia, wobec porządku, w jakim poprawa zaburzeń czu- ciowych zaczęła się zjawiać, mianowicie w kierunku od ośrodków do obwodu, a więc zupełnie tak samo, jak w doświadczeniach GOLDSCHNEIDER'a nad uciskiem nerwu promieniowego, pozostaje jedynie prawdopodobnem objaśnienie, że owe porażenie czucia na prawej nodze rzeczywiście skutek zewnętrznej przyczyny, skutek ucisku czuciowego odcinka rdzenia powstało. Ucisk [taki wyrzeć musiały nacieczone opony, a zmiany w oponach napewno istniały] [sztywność i bóle kręgosłupa, bóle ekscentryczne i opasujące] i poprzedzały, jak to anamneza

wykazuje, zdrętwienie” i zaburzenia czuciowe w prawej nodze. Przyjmując taką genezę powstawania uciskowego porażenia czucia w danym przypadku, przypuścić musimy, że rdzeń uciśniętym został z lewej strony, co zresztą wskazywała i przewaga objawów korzeniowych (*Wurzelsymptome*) z tej strony i że ucisk dotykał włókien czuciowych przechodzących z prawej strony na lewą. Takiemu objaśnieniu nie przeczą inne objawy u chorej P.; wprawdzie wiele z obrazu klinicznego pozostaje ciemnem, podobnie jak to bywa we wszystkich nieledwie przypadkach z typem BROWN - SEQUARD'owskiego porażenia.

Uciskiem odcinków czuciowych rdzenia muszę tłumaczyć częściowe porażenie czucia w przypadku wiądną rdzeniowego, opisanego przezemnie poprzednio. Rzeczywiście, jak się teraz przekonuję, i w tym przypadku miałem do czynienia z najcharakterystyczniejszym „uciskowym porażeniem czucia”, a wywołaniem było ono według wszelkiego prawdopodobieństwa przez ucisk ze strony zgrubiałych opon. *Meningitis interna subacuta* lub *chronica* z tylnej strony rdzenia jest nieledwie stałym objawem w wiądną rdzenia, jak uczy anatomia patologiczna tej choroby; i wielu neurologów sprowadza pewne objawy kliniczne suchot rdzeniowych, jak to: bóle opasujące, strzelające i t. p., do cierpienia opon. Przy pewnych warunkach zgrubiałe i nacieczone opony mogą widocznie ucisnąć tylne pęczki rdzenia i sprowadzić obraz uciskowego porażenia czucia; gdy zaś nacieczenie, czy pod wpływem leczenia, czy samo przez się, zmniejszy się, charakterystyczne zaburzenia czuciowe znikają, co się mianowicie stało w moim przypadku.

Przypadek IV. Chory W... przedstawiał osłabienie czucia ucisku, o czym się później przez doświadczenia kontrolujące przekonałem. Obciążenia 100 grm. za pomocą barestezyjometru EULENBURG'a nie czuł on zupełnie, różnicę odczuwał dopiero pomiędzy 100 i 250—300, a więc ogólny obraz zaburzeń czuciowych przedstawiał się, jak następuje: zwykle czucie dotykowe zachowane do najdrobniejszych szczegółów, czucie ucisku osłabione, czucie na ciepłość i ból znacznie upośledzone.

W Czerwcu r. 1892, a więc w ośm miesięcy po wyjściu chorego z kliniki, miałem sposobność widzieć go; opowiedział mi, co następuje. W miesiąc po wyjściu chorego z kliniki bóle się nieco ponowiły, ale znacznie słabsze, niż poprzednio, i przy używaniu jodku potasu znikły w kilka tygodni. Znikło koło tego czasu „zdrętwienie” kończyn dolnych i uczucie opasywania, które słabło stopniowo po wyjściu chorego z kliniki. Teraz czuje on się stosunkowo dobrze, miewa bóle w nogach od czasu do czasu, i przejściowe bóle i zdrętwienia w ostatnich dwóch palcach kończyn górnych. Nogi słabną łatwo i podcinają się, siła płciowa—prawie żadna, jak dawniej. Badanie wykazało, że chory w kończynach dolnych czuje dotyk, rozróżnia doskonale gładkie od szorstkiego, czuje ucisk 100 i 150 grm., zimne i ciepłe. Czucie na ból stepione na zewnętrznych stronach ud. Czucie mięśniowe bez zmiany widocznej. Odruchów ścięgnistych brak na dolnych i górnych kończynach; skórne istnieją. A więc obraz uciskowego porażenia czucia znikł zupełnie.

Następujący przypadek cierpienia nerwu łokciowego (*neuritis n. ulnaris*), które się zdradzało li-tylko zaburzeniami czucia, zaliczyć możemy także do kategorii uciskowego porażenia czucia mimo szczególnego zachowania się czucia ciepłoty zupełnie analogicznego z zaburzeniami tego czucia w przypadku trzecim w okresie zdrowienia.

Przypadek V. P.P..., praczka, 40-let., skarży się na stałe istniejące od sześciu miesięcy uczucie „zdrętwienia” w dwóch ostatnich palcach i łokciowej stronie dłoni prawej, mimo zupełnie zacho-

waną siłę mięśniową w tych członkach. Zdrętwienie zjawilo w nocy w tym czasie, gdy chora cierpiała na wrzód w prawej piersi i gruczoły pachowe prawe były obrzmiałe. Uderzenia nie było; chora przedtem była zdrową, żadnych innych zaburzeń nerwowych nie miała. Innych porażeń także nie ma; syfilisu ani alkoholizmu nie było.

Przy badaniu żadnych zmian w narządach wewnętrznych, ani w układzie nerwowym nie znaleziono; źrenice, nerwy głowy, odruchy na dolnych i górnych kończynach normalne; tylko w obrębie rozgałęzienia nerwu łokciowego na całych palcach 4-ym i 5-ym i łokciowej stronie dłoni i tyłu ręki znajdujemy następujące zaburzenia czucia. Badanie, jak zwykle przy zamkniętych oczach. Zwykle czucie dotykowe nawet na końcach palców najzupełniej zachowane, choć chora dotknięcie [łepkiem szpilki] czuje „inaczej“, niż na innych palcach tej dłoni i na odpowiednich palcach prawej. Lokalizacyja zupełnie dobra, szorstkie od gładkiego trudniej odróżnia, niż lewemi palcami; tak samo przy ucisku 100 różnicę rozpoznaje ledwie przy zwiększeniu ciężaru do 200, podczas gdy na lewych palcach już przy 150. Szczypanie prawie zupełnie niebolesne, klucie bardzo mało [także porównawczo z lewemi palcami]. Czucie ciepłoty: stopnie + 70° 35 nie sprawiają najmniejszego wrażenia swoistego, chora czuje tylko dotyk; + 85° i + 90° wywołują jednakże bardzo słabe i niepełne czucie ciepła. Natomiast + 22° oznacza chora jako zimno, + 15° jako bardzo zimno; w obu razach daleko zimniejsze, niż na zdrowych palcach lewej ręki; + 8° wywołuje nawet uczucia bardzo przykrego, nieledwie bolesnego zimna. Chora nawet podaje, że ta nadczułość na zimno była dawniej, w początkach cierpienia, daleko większa, tak, że pranie i mycie w zimnej wodzie było dla niej bardzo nieciążliwe.

Badanie czucia prądem faradycznym wykazało jednakowe cyfry dla pierwszego wrażenia swoistego i pierwszego wrażenia bólu, wbrew istniejącej hyperalgezyi.

Odległość w milimetrach cewki wtórnej od pierwotnej.

		Dotyk.	Ból.
Prawa.	Ostatni członek 5 palca	130	125
Lewa.	„ „ „ „	130	125
Prawa.	„ „ 4 palca	135	125
Lewa.	„ „ „ „	140	125
Prawa.	Środek łokciowej strony dłoni	120	105
Lewa.	„ „ „ „	120	105

Czucie mięśniowe zachowane zupełnie. Mięśnie *hypothenaris* jednakowo dobrze rozwinięte na obu stronach, oddziałują na prąd faradyczny i galwaniczny. Nerw łokciowy równomiernie zgrubiał i więcej bolesny na ucisk, niż nerw lewy: z pierwszego pierwsze KSZ 7 ASZ przw 16—18 El. Strömr., z drugiego przy 10—12 El. W jamie pachowej prawej nic wyczuć nie można, blizn też nie ma.

Ucisk nerwu łokciowego prawego w rowku łokciowym sprawił przedewszystkiem, mimo istniejącej hyperalgezyi, nadczułość bólową i zwiększenie nadczułości na zimno bez zmian czucia na ciepło, po 2 minutach zjawilo się stępienie czucia na ból i na zimno; mieliśmy wtedy typowe „uciskowe porażenie czucia“.

Brak danych o zachowaniu się czucia ciepłoty, a względnie czucia na zimno w początkach choroby nie pozwala w tym razie uzasadnić mniemania, że ta izolowana nadczułość na zimno przy wprost odwrotnem zachowaniu się czucia na ciepło i przy typowym zresztą obrazie „uciskowego porażenia czucia“ jest oznaką zmniejszania się ucisku, inaczej—poprawy zaburzeń czuciowych; w każdym razie godną jest ona zaznaczenia, choć do tego czasu jest zupełnie ciemnem szczególne zachowanie się czucia na zimno w tym i w trzecim przypadku. W doświadczeniach nad uciskiem zdrowych nerwów Goldschneider i ja widzieliśmy taką przejściową nadczułość na zimno tylko po usunięciu ucisku—w okresie znikania wywoływanych przez ucisk zaburzeń czuciowych. Zdaje się jednak, że w patologicznych stanach przy istniejącem typowym „uciskowem porażeniu czu-

cia" nadczułość na zimno nie jest koniecznie objawem znikania ucisku, jak to wypada z następującego rozumowania.

Przy cierpieniach anatomicznych układu nerwowego, a specjalnie przy właściwych zapaleniach nerwów [t. z. śródmiąższowych] ucisk dróg nerwowych przez nacieczoną i obrzmiałą tkankę łączną zdarza się bardzo często, i elementy uciskowego porażenia czucia bardzo często wchodzić muszą w skład zaburzeń czuciowych. Inna rzecz jednak, czy przy cierpieniach, np. pni nerwowych, typ „uciskowego porażenia czucia” zawsze się zjawia. Z jednej strony w cierpieniach nerwów uszkodzone być mogą łatwo same włókna nerwowe albo wskutek ogólnej przyczyny, zaburzeń naczyniowych i odżywiania, albo przez sam ucisk ze strony tkanki łącznej wokoło i wśród włókien nerwowych. Uszkodzenie i zniszczenia włókien nerwowych, czy w pniu nerwowym, czy w rdzeniu musi samo przez się warunkować pewne zaburzenia, a obok tego ucisk takich włókien sprowadza także właściwe zmiany czucia skór nego. Przy takich warunkach obraz zaburzeń czuciowych nieraz będzie bardzo niejasnym i zawiłym i jeżeli np. wskutek zniszczenia włókien nerwowych zwykłe czucie na dotyk zostanie zuksionem lub upośledzonym, to stracimy wszelki punkt oparcia do uznania pewnego zaburzenia czuciowego za objaw ucisku. Co się tyczy następstw ucisku zmienionych lub inaczej odżywianych włókien nerwowych, to chociaż uciskowe doświadczenia w przypadku zapalenia nerwów arsenikowego i w obu przytoczonych przypadkach czuciowego porażenia *n. ulnaris* dowodzą, że kompresja przypuszczalnie zmienionych lub inaczej odżywianych włókien nerwowych także prowadzi do charakterystycznych zaburzeń czucia, to jednakże te same doświadczenia wykazują pewne różnice i osobliwości. Tak w obu tych przypadkach zaraz po ucisku nastąpiła nadczułość na zimno i jej wzmożenie, mimo że w zdrowych, ale nawet i w innych nienormalnych nerwach w tym okresie taka nadczułość się nie zdarza. Inne zjawisko, a mianowicie, że po ucisku—mimo istnienia hypalgezyi w drugim przypadku, powstało wzmożenie czucia na ból, odpowiada zupełnie normalnemu przebiegowi zaburzeń czuciowych pod wpływem ucisku; jest ono jednakże bardzo ciekawem i oryginalnem. W jednym przypadku zaburzeń czuciowych w obrębie nerwu łokciowego, który to przypadek zaraz opiszę, także po uciśnięciu palcem powstała hyperalgezyja mimo normalni istniejącego znacznego obniżenia czucia na ból: w tym razie nawet nadczułość na ból pozostawała nieledwie przez cały przeciąg doświadczenia i tylko kilka razy po 5—10 minutach wracała do poprzedniego stanu—hypalgezyi. Ostatniego rodzaju doświadczenia same przez się dowodzą, jak może być zmodyfikowanym obraz porażen czucia w stanach patologicznych.

Na jedno jednakże nacisk położyć należy, mianowicie, że te modyfikacje uciskowego porażenia czucia dotyczą tylko ilościowej strony rzeczy, *resp.* czasu wystąpienia i trwania zjawisk hyperestezyi i hypestezyi. W licznych doświadczeniach nad zdrowymi i chorem nerwami nie widziałem nigdy, by pod wpływem ucisku zmieniało się czucie mięśniowe. Można więc przyjąć, że tam, gdzie obok obrazu uciskowego porażenia czucia istnieją wyraźne zaburzenia czucia mięśniowego,

oprócz ucisku istnieją jeszcze inne zmiany, choćby uszkodzenia lub zniszczenia samych włókien nerwowych.

Przypadek VI. 42-letni chory, R., który zaraził się syfilisem przed 10 laty i przedstawia od roku cały szereg objawów władu rdzeniowego [brak odruchów ścięgnistych, *incontinentia urinae* i zniesienie siły płciowej, objaw ARGYLL-ROBERTSON'a], skarży się na istniejące od 4 miesięcy stałe „zdrętwienie“ w dwóch ostatnich palcach prawej ręki, podczas gdy lewa nie przedstawia szczególnych zaburzeń. Badanie cierpiących palców wykazało. Zwykle wrażenie dotykowe odczuwa R. jak najlepiej i doskonale umiejscawia, przewodnictwo szybkie. Szorstkie od gładkiego odróżnia na tych palcach daleko gorzej, niż na lewych, również i ucisk 100 daleko mniej, a wyrażenie różnic czuje dopiero przy 200. Szczypanie i klucie prawie zupełnie niebolesne. Ciepłoty stopnie 20°—55° nie sprawiają żadnego wrażenia swoistego, niższe i wyższe odczuwane są daleko słabiej, niż na palcach odpowiednich ręki lewej, a mimo to czucie faradoskórne i faradobólne na obu stronach zupełnie jednakowe.

		Dotyk.	Ból.
Prawy. Ostatni członek małego palca	. .	135 mm.	105 mm.
Lewy. „ „ „ „	. .	135 „	105 „
Prawy. Ostatni członek czwartego palc	. .	125 „	110 „
Lewy. „ „ „ „	. .	125 „	110 „

Czucie mięśniowe głównie w małym palcu, także w 4-ym w wysokim stopniu upośledzone, prawie zupełnie zniesione. Chory nie poznaje ruchów biernych, czynnych, ani położenia nadanego palcem. Lewe palce pod tym względem zupełnie normalne. Siła mięśniowa 4-go i 5-go palców prawej ręki znacznie osłabiona.

Ucisk wyraźnie zgrubiałego nerwu spowodował mimo istnienia normalnego osłabienia czucia na ból — znaczne wzmożenie tegoż i hyperalgezyję, która trwała znacznie dłużej, niż to widziałem w innych doświadczeniach.

A więc w niektórych razach można obserwować oddzielnie następstwa ucisku dróg nerwowych i innego ich cierpienia. Częściej jednak musi się zdarzać zjawisko [co także da się wywnioskować z doświadczeń uciskowych], że obraz typowy uciskowego porażenia czucia i pokrywa sobą następstwa zmian anatomicznych, czy odżywiania włókien nerwowych. Możliwą jest np. taka kombinacja: pewne zmiany w rdzeniu warunkują osłabienie lub zniesienie li-tylko czucia temperatury lub bólu, przychodzi ucisk rdzenia i zjawia się typowy obraz uciskowego porażenia czucia. Wobec tego przy pojedyńczem badaniu, znajdując nawet typowe uciskowe porażenie czucia, znajdując nawet wybitne czynniki uciskowe, nie mamy odrazu prawa twierdzić, że w danym przypadku mamy do czynienia tylko z uciskiem dróg nerwowych. Jedynie obserwacja może dowieść, że w tych przypadkach brak zniszczeń i ważnych uszkodzeń samej substancji nerwowej; tam gdzie obraz uciskowego porażenia czucia ulega w krótkim przeciągu czasu poprawie, jak to było w przypadku drugim, lub znika zupełnie [przyp. I, IV], po za istnieniem ucisku można wykluczyć zniszczenie samej substancji nerwowej.

Na zakończenie chcę zaznaczyć dwa ciekawe szczegóły z moich doświadczeń i spostrzeżeń. Popierwsze — we wszystkich opisanych przypadkach, gdzie znalazłem uciskowe porażenie czucia, chorzy skarżyli się na stałe uczucie „zdrętwienia“ „omartwienia“ w uległych cierpieniu członkach, przy tem inne parestezyje najczęściej zupełnie nie istniały [przypadki II, III, IV, V], albo były przemijające [mrowienie

w przyp. I]. Zdrętwienie to miało, według słów niektórych chorych, inny charakter, niż zdrętwienie po uderzeniu się w łokieć lub po ucisku nerwu łokciowego. Chory na uwiąd rdzenia [przyp. IV] i w okresie poprawy czucia ciepłoty pod wpływem zawieszania skarżył się jeszcze na „zdrętwienie”. Na przejściowe zdrętwienia skarżą się nieraz histeryczki i neurastenicy; przejściowe zdrętwienia zdarzają się także w zapaleniach nerwów, w cierpieniach *n. ulnaris*, np. przy suchotach rdzeniowych. Jeden z takich chorych, który miewał napady zdrętwienia w ostatnich palcach ręki, zwrócił sam uwagę, że może sobie wtedy bez bólu wyłamywać palce; to samo podał jeden chory suchotnik z objawami *neuritidis disseminatae*. Pozostawiając różnego rodzaju przejściowe „zdrętwienia”, musimy zadać pytanie, czy stałe uczucie „zdrętwienia” w przypadkach anatomicznych cierpień układu nerwowego znajduje się zawsze w związku z uciskiem dróg nerwowych i jest zewnętrznym przejawem tego stanu. Tak prawdopodobnie było we wszystkich moich przypadkach.

Podrugie, w doświadczeniach uciskowych nad normalnymi i zmienionymi nerwami, w przypadku czuciowego porażenia *plex. brachialis* i w obu przypadkach czuciowego porażenia nerwu łokciowego idyopatycznego [przyp. V] i symptomatycznego przy wiaździe rdzenia [przyp. VI] uderzała okoliczność, że do wywołania pierwszego wrażenia bólu potrzebną była taka sama siła prądu—inaczej, że czucie faradobólowe w obrębie uciskowego porażenia czucia było niezmiennem i takim samem, jak na normalnych palcach, mimo, że w pierwszym przypadku odczyn na szczypanie i klucie był wybitnie osłabiony. Czucie faradokórne, t. j. siła prądu potrzebna do wywołania pierwszego wrażenia specyficznego, była także taka sama: fakt ten nie jest dziwnym, a nawet stoi w zgodzie i potwierdza zjawisko, że zwykłe czucie na dotyk (*einfache Berührungsempfindlichkeit*) w uciskowych porażeniach czucia pozostaje zupełnie normalne. Przeciwnie—w okresie hyperalgezyi—przy wzmożeniu czucia bólowego względem szczypania i klucia—czucie faradobólowe zwykle wzmagало się wybitnie. Tem więc dziwniejszą jest owa nieodpowiedniość pomiędzy zachowaniem się czucia na szczypanie, klucie i z drugiej strony na prąd przerywany; wprawdzie spostrzeżenia te potwierdzają fakt zauważony już przez Erb'a, że bodźce faradyczne niezawsze dają rezultat identyczny ze zwykłymi bodźcami bólami. Wbrew temu, co się daje spostrzegać w uciskowym porażeniu, u chorej z glijomatozą rdzeniową skonstatowałem obok hypalgezyi i wybitne osłabienie czucia faradobólowego, badając jednocześnie i zdrowe osoby; taki sam wynik dało badanie prądem faradycznym w jednym przypadku SCHULTZE'go ¹⁾. Wskazówki te skłaniają ku dalszym poszukiwaniom, czy rzeczywiście normalne zachowanie się czucia faradobólowego jest objawem różniczkowym uciskowego porażenia czucia.

¹⁾ Loc. cit. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 13, str. 528.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

CHOLERA.

Opisał

Jan Pruszyński.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 44].

W samem ognisku epidemii leży stolica Bengalii i miejsce pobytu wicekróla Indyi. Kalkuta ma postać czworokąta, którego jedna strona [zachodnia] przylega do rzeki Hogly, podczas gdy trzy inne otoczone są gęsto zaludnionymi przedmieściami. Gdy część jej, przeważnie przez Europejczyków zamieszkała, ma wszelkie cechy wielkiego miasta, to części, zamieszkałe przez tuziemców i rasy mieszane, przedstawiają szczególne warunki. Tutaj, a nawet i wśród pałaców, porozrzucane są szeregi chat indusów t. z. bushie i zbiorniki wody t. z. tanki, których ilość, jak łatwo się o tem przekonać z tablic umieszczonych w pracy GAFFKY'ego ¹⁾, przynajmniej w biedniejszych okręgach jest tak znaczną, że zajmują prawie tyle przestrzeni, co i miejsca zamieszkałe. Szczególne warunki wpłynęły na ich pochodzenie. Dolna Bengalijska bardzo nieznacznie wznosi się ponad poziom morza i podczas obfitych deszczów ulega częstym i znacznym wylewom. Aby więc corocznie powtarzającej się klęski uniknąć, buduje biedna ludność swe chaty na wyniosłościach kosztem gruntu. W ten sposób powstają zagłębienia, napełnione mniej lub więcej wodą stosownie do pory roku; czasami w czasie suszy woda ta opada i niczem się nie różni od ścieków kanałowych; służy zazwyczaj do picia i do prania bielizny, w niej się kąpią, do niej również wszelkiego rodzaju nieczystości spływają. Oprócz tanków woda czerpaną bywa z rzeki Hogly, gdzie również indusi używają kąpieli, co należy do ich religijnych obrządków. Środkowa część miasta od r. 1867 zaopatrzoną jest w wodę źródłaną filtrowaną i od czasu tego śmiertelność na cholerę znacznemu uległa spadkowi. Już w r. 1869 było tylko 1558 przypadków śmiertelnych cholery, gdy poprzednio ilość tych przypadków przenosiła cyfrę 4,000; tymczasem przedmieścia Kalkuty, których warunki pozostały jednakowemi, srodze przez tę chorobę bywają opustoszone.

Gdy obecnie stosunki sanitarne ogniska cholery przedstawiają wiele do życzenia, to w czasach dawniejszych były o wiele gorsze; i przykład Kalkuty wskazuje, że miliony, wydawane na zaopatrzenie miast w odpowiednią wodę i kanalizację, o wiele mniejszym są wydatkiem, niż straty przez epidemię spowodowane.

Nie będziemy tutaj zastanawiać się nad wpływem wieku, płci, temperamentu i t. d., na przyjęcie zarazki. Są to przyczyny już utarte, mało znaczące, a zbyt często podawane przy najrozmaitszych chorobach zakaźnych. Jeżeli mowa o cholery w stałym jej panowaniu, to rozszerzanie się jej prędzej należałoby przypisywać zdarzeniom, które zgromadzają tłumy ludu: są to jarmarki, zwłaszcza pielgrzymki.

Na pierwszym miejscu należy postawić Hurdwas, czy Gangadwara [wrota Gangesu], miasteczko leżące u źródła Gangesu. Tutaj w miesiącu Kwietniu co rok zbiega się tłum ludu, którego cyfra co lat 12 do milionów dochodzi; tutaj

¹⁾ Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Egypten und Indien entsandten Kommission, unter Mitwirkung von D-r ROBERT KOCH, bearbeitet von D-r GEORG GAFFKY. Berlin. 1887.

do obrządków należy picie wody ze świętej rzeki i przebywanie w niej od wczesnego ranka do zachodu słońca; do tejże rzeki rzucane bywają resztki niedopalonych zwłok, tutaj spływają wszelkiego rodzaju zwierzęce odpadki. To też i liczba śmiertelnych przypadków bywa znaczną i do 20,000 i więcej w ciągu dui kilku dosięga, a do takiego wyniku przyczynia się niemało brak środków do życia, zmęczenie po długiej, a uciążliwej podróży, ciasnota, wreszcie brak odpowiednich urządzeń sanitarnych.

Do takich czczonych przez indusów, a niebezpiecznych miejscowości należą Puri, Djaganat, Jurgurnath w Bengalii, Conjeveram, miasteczko o 45 mil angielskich odległe od Madrasu; to są nowe ogniska, z kąd epidemija wraz z powracającymi pielgrzymami po całej Indyi się rozszerza.

Poza Indyjami jednak są kraje, gdzie cholera ma do pewnego stopnia charakter endemiczny: jest to Birmanija, Indo-Chiny, Anam, Tonkin, Koreja, Japonija, Archipeląg indyjski, Afganistan, Beludżystan; chociaż w stałym panowaniu tej epidemii niemałą zapewne rolę odgrywają stosunki i komunikacyja z Indyjami

Nie naszym jest zadaniem opisywać detalicznie przebieg wszystkich 5-ciu i obecnej 6-ej epidemii; ta ostatnia bowiem jeszcze nie skończyła się, szczegółowy opis poprzednich przekroczyłby niewątpliwie rozmiary naszej pracy, a krótkie zestawienie w każdym większym znajdzie się podręczniku ¹⁾. Na zaznaczenie zasługuje fakt, że do r. 1865 drogą lądową z Indyi przenosiła się cholera do Europy, od czasu przekopania kanału Suezkiego drogą morską i że bieżąca epidemija znówu lądem do Europy się przedostała; przejście cholery nie jest przypadkowem, ma ona swe stałe stacje, na których się chwilowo zatrzymuje, aby dalszą utargą pójść drogą. Dwa miejsca na drodze lądowej można za główne stacje uważać: jest to Kabul i Baku. Z Kabulu prowadzi droga najważniejsza stale przez cholere nawiedzana na Herat, Meczet, Teheran, Recht, Astorę, Leuboran, Salian, Derbent Kislar, do Astrachanu; z Kabulu szła i pierwsza epidemija azyjatycka przez Turkestan do Orenburga. Z Baku wiedzie również stała droga na Tyflis, Kutais, Stawropol, do morza Azowskiego, która zazwyczaj dawała jeszcze jedną odnogę do Trebizondy.

Epidemija czysto azyjatycka w r. 1828, jak epidemije z lat 1830 i 1847 posuwały się nadzwyczaj wolno, podczas gdy już pierwsza morska epidemija z r. 1865 tak szybko nawiedziła Europę, że, jak się wyraża Proust ²⁾, wcześniej zaczęła rozszerzać spustoszenie, zanim nadeszły wieści o jej pojawieniu się w Mekce. To też fakt ten, który w Europie, przygnębiające wywarł wrażenie, skłonił rząd francuzki do zwołania Konferencyi Konstantynopolańskiej w sprawie obrony Europy od epidemii. Dwa miejsca na szczególną zasługują uwagę, gdyż są pierwszymi najniebezpieczniejszymi stacyjami: jest to zatoka Perska i morze Czerwone. Pierwszą drogą przedostała się do Persyi i Arabii epidemija w r. 1889—1890, druga zaś stanowi ciąglą groźbę nietylko jako najgłośniejszy punkt komunikacyjny pomiędzy Indyjami a Europą, ile z powodu głośniejszych pielgrzymek mahometanskich do Mekki i Medyny. Pielgrzymki te ze stanowiska sanitarnego a zwłaszcza ze względu na wpływ na rozprzestrzenienie się cholery na szczególną zasługują uwagę.

Przynajmniej raz w życiu musi odbyć każdy mahometanin pielgrzymkę przez koran przepisaną do miejsca urodzenia proroka. Podróż ta długa, uciążliwa odbywa się w ciągu 3-ch ostatnich miesięcy roku wśród spieku, niewygod

¹⁾ Cenny materyjał do epidemiologii cholery w Polsce zebrany został w zbiorowym artykule o cholery, opracowanym przez DZIERŻAWSKIEGO, HEWELKEGO, JANOWSKIEGO i ZAWADZKIEGO. Kronika Lekarska. N. 8. 1892.

²⁾ PROUST. La défense de l'Europe contre le choléra. Paris. 1892.

i niedostatku, a blisko dla 150000 pielgrzymów za napój służy woda, którą w workach skórzanych ze sobą zabierają, mała tylko ich część jest w stanie opłacać haracz wyzyskującym Arabom za świeżą wodę oaz. Do niedawnych czasów nikt nie mógł mieć pojęcia o fanatycznych, oryginalnych, a pełnych udręczeń obrządkach w świętych dla muzułmanów miejscach; dostęp bowiem do nich do czasów ostatnich dla niewiernych był wzbroniony, a dokładniejsze wiadomości dopiero dadzą się zebrać w niedalekiej przyszłości, gdyż rząd francuzki pozwolił odbywać pielgrzymki z Algeru i Tunisu tylko w towarzystwie lekarza. O trzy dni drogi od Mekki zdejmują pielgrzymi swą odzież, aby ją przepisaniem zastąpić ubraniem pokrywającym tylko tułów i barki, gołą głowę i boso z odkrytą głową dalszą odbywają podróż. Uroczystości trwają 3—4 dni i polegają na obejściu 7 razy kamienia czarnego [Kaba], na wejściu na górę Arafat o 7 godzin odległą od Mekki i złożeniu ofiar ze zwierząt, których tysiące jednocześnie bywa zarzynanych. Wielu z tych pielgrzymów ze zmęczenia, z niewygód mrze, nie dokończywszy przez koran przepisanych obrządków; inni powracają do kraju wśród najopłakańszych warunków sanitarnych. [C. d. n.]

Z DZIEDZINY FIZJOLOGII I PATOLOGII SERCA.

Streścił

E. Biernacki.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 45].

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. — Hemisystolia. — Zapalenie wsierdza przy kamieniach żółciowych.

Do takich samych rezultatów doszedł KREHL¹⁾, badając w innej pracy 9 serc z typowym [klinicznym] przerostem samoistnym, idyopatycznym. I w tym przypadku autor znalazł takie same zmiany w osierdziu i wsierdziu, mięśniu serca, zmiany w naczyniach. W tych więc przypadkach brak sprawności serca, który doprowadził chorych do śmierci, należało sprowadzić na cierpienie anatomiczne mięśnia sercowego. KREHL jednak nie chce uogólniać swych wyników i słusznie, bo nie przy każdym przerostcie serca idyopatycznym muszą być konieczne zmiany w *myocardium*.

Inny asystent kliniki CURSCHMANN'a, ROMBERG²⁾, zbadał zmiany zachodzące w sercu przy tyfusie, szkarlatynie i błonicy. W tym kierunku miano już przedtem pewne fakty [LEYDEN, BIRCH-HIRSCHFELD, FRAENTZEL, HAYEM, BARIÉ i inni], praca ROMBERG'a jest jednak pierwszą większą. Już makroskopowo badane serca przedstawiały zmiany: znaczne rozszerzenie prawej komórki, szczególną wiotkość [głównie serca tyfusowe], zmętnienie mięśnia, rzadziej bezkrwistość jego. Aparat zastawkowy we wszystkich przypadkach był normalny, na *endocardium* często widziano lekkie zmętnienie.

Przy badaniu drobnowidzowem wszystkich 29 przypadków [11 tyfusowych, 10 szkarlatynowych, 8 błonicowych serc] znaleziono przedewszystkiem prawie stale zmętnienie białkowate (*albuminoide Körnung*), często tłuszczowe, a już znacznie rzadziej woskowe lub szkliste we włóknach mięśniowych. Z wyrodnienie tłuszczowe wyrażone było najwięcej w sercach lu-

¹⁾ KREHL. Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 46. II. 5. 6. 1890. T. 48. 1891. II. 3. 4.

²⁾ Ibidem. T. 48. 1891. H. 3. 4.

dzi zmarłych na dyfteryję; również prawie wyłącznie w tej chorobie ROMBERG widział zwyrodnienie woskowe mięśnia sercowego. Włókna mięśniowe zawierały niekiedy wakuole. Jądra włókien ulegają, szczególnie w dyfteryi, ciekawej zmianie, bo ogromnemu wydłużeniu; natomiast rozmnożenia jąder ROMBERG nie widział.

Obok takich zmian mięszsowych autor stwierdził obecność zmian śródmięszsowych (*myocarditis*). Zmiany takie spotykano w mniejszym lub większym stopniu, zawsze przy dyfteryi, znacznie rzadziej w sercach szkarlatynowych, a tylko wyjątkowo przy tyfusie. Punktem wyjścia dla tych zaburzeń były często zapalne zmiany w osierdziu. Ale zresztą i bez tego widziano nacieczenie drobnokomórkowe w tkance śródmięszsowej serca; nie mógł jednak autor skonstatować związku pomiędzy tem nacieczeniem i wspomnianymi powyżej zmianami we włóknach mięśniowych.

Takiego rodzaju zmiany myokardytyczne mogą się wyrównać zupełnie, na co ROMBERG nie może jednak przytoczyć dowodów, lub doprowadzić do zropienia i blizn, co jest niezmiernie rzadkiem. Świeże blizny łączno-tkankowe w mięśniu sercowym znalazł autor tylko w 1 przypadku tyfusu. Typowego *endoarteritis obliterans* w drobnych naczyniach serca ROMBERG nie mógł znaleźć, ale stwierdził jeszcze niewątpliwe zmiany w nerwach osierdzia (*perineuritis*) i pewne zaburzenia w komórkach zwojowych.

Zmiany myokardytyczne w tyfusie, szkarlatynie i błonicy ROMBERG czyni zależnemi od działania produktów toksycznych odpowiednich drobnoustrojów. W chorobach zakaźnych ma więc miejsce „*myocarditis acuta infectiosa*“. Bez wątpienia skonstatowanie tak poważnych zaburzeń w sercu objaśnia łatwo owo nagłe występujące osłabienie mięśnia sercowego lub śmierć wskutek porażenia serca w przebiegu cierpienia zakaźnych.

W ostatniej części pracy ROMBERG ¹⁾ stosuje fakty znalezione do objaśnienia zaburzeń sercowych w przebiegu tyfusu, płonicy i błonicy. Przedewszystkiem autor zaznacza, że zmiany mięszsowe i śródmięszsowe w sercu przy tych chorobach przebiegają niezależnie jedno od drugich. Zmiany mięszsowe w tyfusie spotykał on niekiedy już pod koniec drugiego tygodnia, śródmięszsowe, zdaje się, zaczynają się zwykle w tym czasie i w kilka dni mogą dojść do wysokiego stopnia rozwoju. W szkarlatynie *myocarditis interstitialis* zjawia się nieraz już dnia 4-go choroby, a w błonicy zmiany te powstają zwykle znacznie później. W jednej i drugiej chorobie zmiany mięszsowe wogóle nie idą w parze z natężeniem i trwaniem zakażenia.

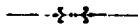
Z objawów klinicznych wielu autorów [STOKES, FRIEDREICH i t. d.] zaznaczało w okresie gorączki rozszerzenie serca, dziwne jego osłabienie, nierówną tętno, akcentuację tonu drugiego tętnicy płucnej, nawet objawy niedostateczności względnej otworu żylnego lewego. Rozszerzenie serca spotykano głównie w tyfusie; w błonicy autor widywał objaw ten rzadko, natomiast w szkarlatynie bardzo często i już w pierwszych dniach choroby. Streszczając różne zapamiętania na przyczynę wymienionych zaburzeń ze strony serca, autor dochodzi do wniosku, że niewątpliwie wiele objawów należy sprowadzić do zmian anatomicznych, nie sposób jednak zdecydować za życia chorego, jakie zmiany: mięszsowe, czy śródmięszsowe, warunkują spostrzegane zaburzenia. Objawy sercowe, spostrzegane w okresie zdrowienia, ROMBERG za LEYDEN'em sprowadza także do cierpienia mięśnia sercowego (*myocarditis*). Autor przedstawia dokładnie obraz kliniczny zaburzeń sercowych w błonicy. Objawy „*myocarditis*“ zjawiają się w tej chorobie zwykle już po przejściu sprawy w gardle, a więc najczęściej w 3-im tygodniu choroby, rzadziej dopiero pod koniec czwartego tygodnia. Charak-

¹⁾ Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 49. 1593.

terystycznymi objawami wtedy będą: nierówność tętna, osłabienie serca, zwolnienie lub przyspieszenie jego działalności, często rozszerzenie serca i pogorszenie stanu ogólnego, Zmienność tętna, nagłe przyspieszenie jego przy ruchach mięśniowych, stanowi także ważną cechą zaburzeń sercowych w błonicy. Podobny kliniczny obraz przedstawia *myocarditis typhosa* i *scarlatinosa*.

Choroby zakaźne, zdaje się, nie tylko podczas lub bezpośrednio po swoim przebiegu w okresie zdrowienia przedstawiają objawy ze strony serca. Inny uczeń szkoły Lipskiej, KELLE ¹⁾, zaznacza, że nie należy identyfikować pojęcia o *myocarditis chronica* ze stwardnieniem naczyń wieńcowych serca, jak to ogólnie przyjmujemy. Niewątpliwie, często zmniejszenie dopływu krwi warunkuje zniszczenie włókien mięśniowych w sercu i rozrost tkanki łącznej śródmiąszkowej. Ale wielu klinicystów, a głównie anatomo-patolog KOESTER, zwraca uwagę na to, że zdarza się często samoistny *myocarditis*, a CURSCHMANN, doświadczenie którego przeważnie referuje KELLE, widywał przypadki z objawami klinicznymi przewlekłego cierpienia mięśnia sercowego u ludzi młodych, u których trudno było przypuszczać sklerozę naczyń wieńcowych. Otóż w anamnezie nawet dalszej tych osobników najczęściej była jakaś choroba zakaźna, tyfus, ospa, dyfterya, róża, błonica i najprawdopodobniej zakażenia, które często porażają wsierdzie lub osierdzie, w niektórych przypadkach warunkują rozwój przewlekłego śródmiąszkowego zapalenia serca. [D. n.]

Wiadomości bieżące.



— Jak już przed kilku tygodniami wspominaliśmy, mamy obecnie w Warszawie dość silną epidemię szkarlatyny. Pewną liczbę przypadków można nwać za przyniesione ze szkółek freblowskich, elementarnych i średnich zakładów. Należy starać się, aby zdrowe dzieci w rodzinie, w której jest szkarlatyna, izolować, i nie pozwalać na to pod żadnym pozorem, aby takie dzieci zdrowe uczęszczały do szkół i roznosiły zarazę. Prócz tego pamiętać należy o dokładnej dezynfekcyi mieszkania, bielizny i ubioru po przejściu choroby.

— Prof. v. HELMHOLTZ w Berlinie obchodził 2-go Listopada r. b. 50-letni doktorski jubileusz.

— W podwórzu arkadowem uniwersytetu Wiedeńskiego będzie wzniesiony pomnik dla zmarłego niedawno prof. fizjologii BRÜCKE'go.

— Kolegium profesorów wydziału lekarskiego uniwersytetu w Buda-Pest zadecydowało potrzebę zbudowania nowego ogólnego szpitala, wyłącznie mającego służyć dla celów nauczania medycyny.

— W Wiedniu otwartą została *mensa academica*, w której niezamożni studenci uniwersytetu mogą dostać całodzienne utrzymanie za 11 guldenów miesięcznie.

— Jako termin odbycia się międzynarodowego kongresu lekarskiego w Rzymie w roku przyszłym wyznaczono 24-go Września do 1-go Października.

— W Londynie pod redakcją GERMAN SIMS WOODHEAD, dyrektora laboratorium w Royal College of Physicians, zaczął wychodzić kwartalnik „*Journal of Pathology and Bacteriology*”.

Zmarł: w Bazylei I. I. BISCHOFF, prof. акушери i ginekologii w tamtejszym uniwersytecie.

¹⁾ Ueber primäre chronische Myocarditis. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. Bd. 49, str. 442. 1892 r.