

GAZETA LEKARSKA.

I. O SPAZMIE SKACZĄCYM

(*spasmus saltatorius*).

Napisał

Władysław Gajkiewicz,

ordynator oddziału nerwowego w szpitalu żydowskim w Warszawie.

Pierwszy BAMBERGER w r. 1859 opisał pod nazwą „*saltatorischer Reflexkrampf*”¹⁾ 2 przypadki cierpienia, cechującego się gwałtownymi skurczami mięśni kończyn dolnych, występującymi przy każdej próbie stania. Podobne przypadki ogłosili później BEIGEL²⁾, GUTTMANN³⁾, EULENBURG⁴⁾, FREY⁵⁾, CHOUPPE⁶⁾, GOWERS⁷⁾, PETŘINA⁸⁾, OSEREZKOWSKY⁹⁾, JACOB¹⁰⁾, KAST¹¹⁾, KOLLMANN¹²⁾, ERLENMEYER¹³⁾, BRISSAUD¹⁴⁾, wszystkich razem około 20 przypadków, włączając i mój niżej opisany. Liczba ich nie o wiele by się powiększyła, gdybyśmy nawet do nich zaliczyli niektóre przypadki, opisane pod nazwą: *paralysis spinalis spasmodica acuta* [FEINBERG, HEUCK, WESTPHAL i inni], które, z dzisiejszego stanowiska nauki widziane, są, zdaniem BRISSAUD'a. spazmem skaczącym.

¹⁾ Saltatorischer Reflexkrampf, eine merkwürdige Form von Spinal-Irritation. Wiener med. Woch. 1859. Nr. 4 i 5.

²⁾ Balneologische Notiz über die Kurmittel des Bades Reinerz. Erlangen. 1863 i w tłumaczeniu REYNOLD's Epilepsie. Erlangen. 1865.

³⁾ Ein merkwürdiger Fall von sogenannten saltatorischen Krämpfen. Berl. klin. Wochen. 1837. Nr. 13. i Ein Fall von saltatorischem Reflexkrampf. Archiv. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1876.

⁴⁾ Lehrbuch der functionellen Nervenkrankh. 1871, str. 697.

⁵⁾ Ueber den saltatorischen Reflexkrampf. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1876.

⁶⁾ Contracture des membres inférieurs provoquée par la marche. Gaz. méd. de Paris. 1877. Nr. 11.

⁷⁾ On saltatorie Spasm. Lancet. 1877.

⁸⁾ Ueber Tremor saltatorius und acute Ataxie nach einem processus puerperalis. Prager med. Woch. 1879. Nr. 43.

⁹⁾ Wratsch. 1881. Nr. 13 i Centbl. f. Nervenheilkunde. 1881.

¹⁰⁾ A case of saltatory and general clonic spasm treated with conium. Brit. med. Joarn. 1882.

¹¹⁾ Ueber saltatorischen Reflexkrampf. Neurologisches Centbl. 1883. Nr. 14.

¹²⁾ Ein Fall von erhöhter Reflexerregbarkeit in Form von saltatorischen Krämpfen. Deut. med. Woch. 1883. Nr. 40.

¹³⁾ Ueber statische Reflexkrämpfe. Leipzig. 1885.

¹⁴⁾ Le spasme saltatoire dans ses rapports avec l'hystérie. Archives gén. de médecine. 1890.

VANLAIR [1890] nadał temu cierpieniu, które uważał za „*névrose motrice*“, nazwę „*maladie de BAMBERGER*“. Na podstawie dotychczasowych opisów można nakreślić następujący obraz choroby. Chory, zazwyczaj w młodym lub w średnim wieku [w przypadkach dotychczas opisanych między 19—46 roku życia], rzadko w późniejszym [70 r.], nagle lub stopniowo traci możność utrzymania się na nogach. Czasem doznaje przez kilka dni przedtem bólu lub uczucia ciężaru i osłabienia w nogach. Niemożność ta stania i chodzenia zależy od skurczów mięśni wyprostnych i zginaczy goleni, a czasem i uda, skurczów zazwyczaj bardzo silnych, na skutek których chorzy, zamiast stać prosto, nieustannie skaczą, „jak gdyby stali na rozżarzonych węglach“. Wola nie ma na nie żadnego wpływu.

Ten „*danse incoordonnée*“, który w umyśle lekarza łatwo może wzbudzić myśl symulacji, bywa zwykle tylko przy staniu, przy dotknięciu się ziemi podszewami. W niewielu przypadkach istniał on i w położeniu leżącym, przy lechtaniu podeszwy, przy przykładaniu do niej zimna, a nawet przy szybkim wyprostowaniu stopy, przy uderzaniu w rzepekę i pod wpływem wrażeń moralnych. Pytanie jednak, czy skurcze mięśniowe, występujące w przytoczonych okolicznościach, nie były drżeniem histerycznym, czy nie istniały wówczas jednocześnie: skurcz skaczący i drżenie histeryczne, jak to miało miejsce w naszym, niżej opisanym, przypadku. Zazwyczaj, jak powiedzieliśmy, skurcze te mięśni tak są silne, iż uniemożliwiają stanie i chodzenie, czasem jednak natężenie ich jest mniejsze, a wtedy chory chodzi, lecz wyrzuca nogami, co może niekiedy przypominać ataksję. Mięśnie drgające nie są osłabione, są one silne i najczęściej—nawet podczas spokoju — znajdują się w stanie zwiększonego *tonus*, mają skłonność do przykurczów (*contracturae*). W kilku przypadkach [BAMBERGER, GUTTMANN, PETRINA] notowano *opisthotonus* i „*totale Starrsucht*“. Odruchy ścięgnowe najczęściej bywają wzmożone, rzadko osłabione, lub brak ich.

Niekiedy „*spasmus saltatorius*“ zaczyna się drżeniem kończyn, a często objawy te istnieją wspólnie [BAMBERGER, BEIGEL, FREY, GUTTMANN, GOWERS, PETRINA, JACOB]. Objawy te zwiększonej pobudliwości mięśni i skłonności do drżenia spotyka się często nie tylko w kończynach dolnych lecz i w górnych, a nawet widziano je w mięśniach szyi, twarzy, języka. Spazmowi skaczącemu rzadko ulega jedna tylko z kończyn dolnych i wtedy najczęściej prawa.

Jako przyczynę cierpienia podawano silne zaziębienie, zwłaszcza w połączeniu ze zmęczeniem [z tą kilka przypadków opisanych jest u żołnierzy] i psychiczne alteracje [strach i t. p.]. Spazm skaczący może trwać rozmaicie długo, od kilku dni do 1—2 a nawet 5 lat, jak to było w jednym z przypadków GUTTMANN'a; kończy się zawsze pomyślnie. Częściej był on spostrzegany u mężczyzn [14 razy], niż u kobiet [6 razy].

Pierwsi badacze przypisywali go nadmiernie zwiększonej pobudliwości dolnej części (*intumescencia lumbalis*) mlecza pachowego, której przyczyny nie mogli odgadnąć, lecz istnienia jej miała dowodzić notowana w wielu przypadkach „*irritatio spinalis*“, tak wielką rolę w ówczesnej neuropatologii grająca.

Było to dla nich czysto funkcjonalne cierpienie, nie żadna choroba *sui generis*, „*sondern eine bei ganz verschiedenen Spinalaffectionen mögliche Krampfform, die auf Erhöhung der Reflexerregbarkeit beruht*“ [BAMBERGER, FREY, GUTTMANN].

ERB (*Krankheiten des Rückenmarks*, 1878, II Aufl. str. 808) przypisuje skurcz skaczący zwiększonym odruchom ścięgnistym mięśnia *gastrocnemius*. Zdaniem jego. jest to objaw spotykany w różnych chorobach nerwowych, a patogenety jego szukać należy „in einer Steigerung der Reflexirritabilität und zwar mit Wahrscheinlichkeit in einer Erhöhung der Sehnenreflexe“. Podobnie i ERLÉNMEYER, który skurcz skaczący zalicza do grupy „statische Reflexkrämpfe“, rozumiejąc pod tą nazwą drgawki „welche durch Locomotionsbewegungen des Körpers ausgelöst werden“—uważa je jako „die Form intensiver Sehnenreflexsteigerung“. Tem to ERLÉNMEYER tłumaczy, dlaczego w wielu opisanych przypadkach skurcz skaczący wystąpił po silnem zmęczeniu mięśni, co wedle poszukiwań E. ma zwiększać odruchy ścięgniste. Przeciw temu tłumaczeniu ERB-ERLÉNMEYER'a mówiłby przypadek PETRINY i mój, w których — jak zobaczymy niżej — odruchy ścięgniste były zmniejszone, lub ich nawet brakowało.

GOWERS, który nazwę pierwotną skrócił do „*spasmus saltatorius*“, opisał przypadki cierpienia tego u chorych dotkniętych histeryją, a od uczynienia zależnym spazmu skaczącego od histeryi wstrzymała go jedynie tylko częstość tego objawu u mężczyzn; działo się to bowiem wówczas, gdy istnienie histeryi u mężczyzn nie było jeszcze w nauce przyjętem, jak to ma miejsce dzisiaj. Czego nie mógł GOWERS, tego dokonał BRISSAUD. Wypowiedział on mianowicie zdanie, iż spazm skaczący jest „un incident de la diathèse de contracture et qu'il appartient, comme tel, ainsi que cela a lieu le plus souvent, à l'hystérie“, iż jest on „le plus souvent une manifestation d'ordre hystérique, mais non purement hystérique“, gdyż widziano go przy cierpieniach mleczza pacierzowego, zdradzających się klinicznie jako *paraplegia spasmodica* i przy *tabes dorsalis*. W obecnym stanie nauki, gdy wiemy, iż histeryja nierzadko wikła cierpienia organiczne mleczza pacierzowego, rodzi się pytanie, czy i wtedy skurcz skaczący nie jest natury histerycznej¹⁾. Jednem słowem, spazm skaczący stracił prawo do samodzielności, przestał być cierpieniem, a został zaliczony do rzędu objawów, syndromów, innego cierpienia, najczęściej, jeśli nie wyłącznie, histeryi. Za tem pojęciem GOWERS'a i BRISSAUD'a przemawia następujący przypadek, spostrzegany w oddziale moim w szpitalu żydowskim, zresztą i z innych względów zasługuje on na ogłoszenie go drukiem.

M. Z. szewc, 32 lat wieku liczący, zapisał się do szpitala 4 Stycznia 1892 r.. O ile można dowiedzieć się o przeszłości chorego i o jego rodzinie [co wogóle u chorych szpitalnych jest trudnem, gdyż rzadko wiedzą oni co pewnego o cierpieniu rodziców i najbliższej rodziny, zwłaszcza odnośnie od chorób nerwowych], pochodzi on ze zdrowych rodziców. W 6 roku życia po uderzeniu się w głowę, przez 12 tygodni cierpiał na wpływ z uszów i od tego czasu ma słuch lekko przytępiony. Zresztą zawsze był zdrow. Życie prowadził regularne i umiarkowane, nadużyć [w picu, jedzeniu i t. d.] nie popełniał. Żonaty od lat 3, ma 1 dziecko zdrowe. W jesieni 1891 r. w czasie manewrów wojskowych odbywał, jako żołnierz, bardzo długie i uciążliwe marsze i wtedy to miał mieć silne bóle w łydkach, obrzmienie kolan, osłabienie nóg, tak, iż pewien czas nie mógł chodzić. Wedle opowiadania chorego, cierpieniem podobnem było dotkniętych jednocześnie kilku jego towarzyszy. Trwać to miało przez 3 tygodnie.

¹⁾ Z 2 przypadków BAMBERGER'a, drugi zaliczył B. także do histeryi, a w pierwszym istniejące jednocześnie objawy (*spasmus facialis et buccalis, tachycardia, dyspnoe ect.*) każą również przypuszczać, przy braku innych pyzyczyn, iż histeryja i w nim również grała pierwszorzędną rolę.

Po zapisaniu się do szpitala na mój oddział, chory skarżył się głównie na ból w łydkach i trudność chodzenia. Przy badaniu chorego znaleziono: silną bolesność przy naciskaniu na mięśnie łydkowe i na nerw strzałkowy (*n. peroneus*) i goleniowy (*n. tibialis*), znacznie mniejszą drażliwość przy uciskaniu na nerwy kończyny górnych i twarzy; ból głowy, przeważnie na wierzchołku zwiększający się przy wywieraniu ucisku na tę okolice; ból w niektórych miejscach kolumny kręgosłupowej, zwłaszcza w okolicy krzyżowej, bolesność międzyżebrowych. Bóle te przeszkadzały często choremu spać. Uskrzął się on nadto na uczucie zimna, zwłaszcza w nogach. Dalsze badanie wykryło: osłabienie czucia na dotyk i na elektryczność w prawej połowie ciała (*hemihyphaesthesia dextra*) z wyjątkiem warg, języka i twardówki; prócz tego w różnych okolicach skóry, miejsca mniej lub więcej duże, nieczule na ból (*plaques analgésiques*); dalej, znieczulenie twardówki lewego oka i błony śluzowej gardzieli; *pseudo-ovarialgia dextra*. W nerwach mózgowych badanie nie wykryło nie nienormalnego. Zrenicie równe, oddziaływają dobrze na światło i akkomodację. Perymetr wykazuje małe wężenie pola widzenia; oftalmoskopem nie znaleziono żadnych zmian w brodawce nerwów wzrokowych. Powonienie dobre, smak nieco stępiony [na chininę, cukier, sól]. Badanie sfery ruchowej wykazuje osłabienie mięśni strony prawej, dynamometr prawą ręką ścisną chory na 45—50°, a lewą na 120—145°. Leżący wykonywa chory wszystkie ruchy, tylko dość powolnie. *Tonus* mięśni nieco zwiększony, ztąd przy ruchach biernych doznaje ręka badającego lekkiego oporu. Odżywianie mięśni dobre. Objętość kończyn z 2 stron jednakowa. Badanie strumieniem elektrycznym nie wykazuje nieprawidłowego w kończynach górnych. Co się zaś dotyczy kończyn dolnych, to nerwy ich oddziaływają dobrze na strumień galwaniczny, gdy tymczasem mięśnie nie kurczą się zupełnie, przy użyciu nawet najsilniejszych prądów, prócz mięśni łydkowych, które kurczą się z 2 stron przy 4—5 MA, przyczem $KaSZ > AnSZ$ i kurecz niezbyt jest prędką. Nadto w kończynach dolnych znaleziono lekkie osłabienie pobudliwości faradycznej tak w nerwach, jak i w mięśniach. Badanie elektrycznością kilkakrotnie powtarzane, przez asystentów oddziału koł. HIGERA i STRÓŻEWSKIEGO, podczas przebywania chorego w szpitalu, dawało zawsze ten sam wynik. Podczas pierwszych 6 dni pobytu w szpitalu chory mógł stanąć i trzymał się tak mocno na nogach, iż prawie niemożliwym było zgiąć mu je wtedy w kolanach przemocą; chodził jednak z trudnością, skarżąc się, iż mu to wywołuje silny ból w łydkach. Po upływie 6 dni przy każdej próbie stania lub chodzenia kończyny dolne zaczynały drżeć, trząść się, chory wykonywał ruchy skakania, z początku więcej kończyną dolną prawą. Po kilku lub kilkunastu podskoknięciach chory mimowolnie mocno prostował kończyny w kolanach i wysuwał je naprzód, później wyciągał prawą naprzód, a lewą w tył, robiąc szybko ruchy jakby przy froterowaniu podłogi, a nie mogąc utrzymać się w równowadze, padał na ziemię i wtedy w dalszym ciągu mięśnie kończyn dolnych podlegały najrozmaitszym ruchom kłonicznym: to uderzał stopami o siebie, to znów szybko je zgiął we wszystkich stawach, co przypominało okres ruchów kłonicznych w padaczkę. Wszystkie te ruchy odbywały się z niezmierną szybkością i były silnego natężenia; całe łóżko trzęsło się wraz z chorym. Przytomności nigdy wówczas chory nie tracił, po każdym tylko podobnym napadzie czuł się mocno zmęczonym, wyczerpanym. Ruchy te nienormalne skakania, froterowania i t. d., powtarzały się przy każdej próbie chodzenia i stania bez różnicy, czy chory stawał na posadzce chłodnej, czy na posadzce pokrytej kołdrą. Jeśli chory doznawał silniejszych wrażeń, przy demonstrowaniu go np. obcym osobom, to po takim napadzie drgawek w kończynach dolnych pojawiała się nadto silne drżenie w kończynach górnych, zwłaszcza w lewej, najzupełniej przypominające „*epilepsiam spinalem*”. W mięśniach twarzowych podobnego drżenia nigdy nie bywało. Po każdym takim napadzie chory czuł się mocno wyczerpanym, osłabionym i doznawał silnego bicia serca. Odruchy skórne [podeszwowy, *cremaster*, brzuszny] zachowane. Ciekawem było zachowywanie się odruchów kolanowych. Z początku nie było ich zupełnie; później to istniały, to ginęły, a różnice te występowały w bardzo stosunkowo krótkim przeciągu czasu, bo często w ciągu 1—2 godzin; nadto odruchy kolanowe ginęły lub przynajmniej zmniejszały się po każdym drżeniu. *Clonus pedis* nie dał się nigdy wywołać. W czynnościach: płciowej, wydalania moczu i stolca, żadnych zaburzeń nie było. Wszystkie wymienione objawy trwały przez cały czas pobytu chorego w szpitalu, to jest do 10 Kwietnia r. b.. Skakanie, po ogólnej faradyzacji chorego, przy odpowiedniej sugestyi, powoli ustępowało i w końcu zginęło zupełnie. W czasie największego nasilenia objawów chory był przedstawiony studentom medycyny przez prof. POPOWA. Gdy chory niezgorzej już chodził, wystąpiły wówczas 2 nowe objawy, które istniały jeszcze w czasie wypisania się chorego ze szpitala, a mianowicie: objaw ROMBERGA i od czasu do czasu zataczanie się w tył (re-

propulsio) podczas chodzenia, tak, że chory musiał posługiwać się przy chodzeniu laską, aby nie upaść.

Z objawów chorobowych, istniejących u opisanego chorego, należy zanotować, prócz powyższych, nadto: *globus*, *polyuria*, *pollakuria*, które trwały przez krótki czas.

Istnienie w przypadku opisanym objawów, rzadko napotykanych w histeryi, mogłoby wzbudzić podejrzenie, czy istotnie mieliśmy do czynienia z histeryją, lub przynajmniej czy obok histeryi nie było i cierpienia organicznego w obrębie układu nerwowego. Do takich objawów zaliczyć należy przedewszystkiem znikanie czasowe odruchów kolanowych, zaburzenia w równowadze i zmiany w pobudliwości elektrycznej mięśni i nerwów.

Brak odruchu kolanowego współ z objawami takimi, jak: bóle, przychodzące same przez się i przy ucisku na mięśnie i nerwy, *paraesthesiae*, znieczulenia, niemożność stania i chodzenia, zaburzenia w pobudliwości elektrycznej i t. d., mogłyby kazać przypuścić istnienie zapalenia nerwów (*polyneuritis*) w kończynach dolnych, powstałego na skutek nadmiernych marszów, jakie chory bezpośrednio przed zaślubnięciem zmuszonym był robić. Szczegółowsze jednak badanie wykazało, iż zmiany w czuciu nie ograniczały się do sfery nerwów kończyn dolnych, lecz miały postać połowiczną; iż niemożność chodzenia i stania nie zależała od osłabienia mięśni, gdyż te przy aktach tych były mocno skurczone, kończyny dolne — jak to wyżej powiedzieliśmy — były wtedy tak mocno wyprężone, iż nie można było przemocą ich zgąć w kolanie. Z drugiej znów strony znane są przypadki, iż u neuropatów i w histeryi ginęły czasowo odruchy kolanowe, że wymienimy tylko przypadek FÉRE'go [cytowany u LEVAL-PICQUECHEF'a ¹⁾] i PETIT'a z Rennes [cytowany u PITRES'a ²⁾].

Zaburzenia w równowadze także mieliśmy sposobność niejednokrotnie spostrzegać w histeryi. Pomijając abazyję i astazyję, których natury historycznej nikt obecnie nie zaprzecza i ataksyję historyczną, opisaną przez BRIQUER'a (*Traité de l'hystérie str. 447*) i LASÈGUE'a (*Études médicales. T. II, str. 25*), widzieliśmy niejednokrotnie objaw ROMBERG'a [chwianie się po zamknięciu oczów] i *retro-*, *antero-*, lub *lateropulsio* podczas chodzenia lub stania u chorych, u których istnienie różnych stygmatów stałych [znieczulenia, bezwład i t. d.] i przemijających [napady historyczne lub histereoepileptyczne] nawet w umyśle najbardziej sceptycznym nie wzbudzały wątpliwości co do istnienia histeryi, a brak wszelkich innych danych pozwalał wyłączyć powikłanie histeryi z cierpieniem organicznym, nerwowym. Jeden z takich przypadków opisaliśmy w pracy: „O drżeniu historycznym“. Chora ta, przy każdym pogorszeniu cierpienia, które zazwyczaj zależało od powodów moralnych, dostawała: prócz ponownego drżenia kończyny górnej prawej, niemożności utrzymania się lub chodzenia prosto, gdyż przy tych czynnościach przechylała się ciągle mimowolnie w różne strony. Nie była to abazyja i astazyja, gdyż lekko podtrzymywana, chora stała i chodziła dobrze. Objaw taki zataczania się w różne strony występuje bardzo jaskrawo u innej chorej, będącej obecnie w oddziale moim, u której histeryja zdradza się mnogimi objawami [napady historyczne, połowiczne znieczulenie skóry, *amblyo-*

¹⁾ LEVAL-PICQUECHEF. Des pseudo-tabes. Lille. 1825. str. 104.

²⁾ PITRES. Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris. 1891. Tome I, str. 472.

pia, tachycardia, dyspnoë, wymioty, czkawka, różnego rodzaju bóle i t. d.]. PITRES [*l. c.* str. 473]: mówi: „*Les troubles de l'équilibration et de la marche, le signe de ROMBERG, les phénomènes sensitifs sont ou peuvent être identiques dans le tabes vrai et le pseudo-tabes hystérique*“.

Do niedawna uważano jako prawidło, iż przy porażeniach mięśni pochodzenia ośrodkowego, a zwłaszcza korowego, pobudliwość ich, jak również i nerwów ruchowych, na strumień elektryczny nie ulega żadnej zmianie. Ponieważ porażenia histeryczne dla większości badaczy zależą od zmian dynamicznych w korze mózgowej, prawidło więc powyższe stosowało się i do histeryi. Zostało ono jednak zachwiane, odnośnie do porażień ruchowych ośrodkowych, przez badania WERNICKE'ego i EISENLOHR'a, którzy ogłosili przypadki cierpienia organicznego ośrodków nerwowych ze zmianami jakościowymi i ilościowymi w mięśniach i nerwach przy drażnieniu ich elektrycznością.

Poszukiwania dalsze wykazały, że i w cierpieniach dynamicznych ośrodków nerwowych, specyjalnie w histeryi, można spotykać podobne zmiany. BABINSKI ¹⁾ na kończynach zanikłych przy bezwładzie histerycznym znalazł zmiany ilościowe, a mianowicie zmniejszoną pobudliwość elektryczną. PITRES (*l. c.* str. 493] widział: „*chez quelques malades atteints de paralysies franchement hystériques, un affaiblissement rapide de l'excitabilité des muscles paralysés*“. CHANTEMESSE i VIDAL ²⁾ w obezwładnionej kończynie górnej histerycznego pochodzenia znaleźli zmniejszoną pobudliwość na strumień faradyczny, a normalną na strumień galwaniczny. RICHER i LAUFENAUER, badając elektrycznością mięśnie u histeryczek, znaleźli w nich zwiększoną pobudliwość po stronie ciała znieczulonej. Wskutek wymienionych wyników sądzono, iż w histeryi bywają zmiany w pobudliwości elektrycznej [faradycznej i galwanicznej] mięśni i nerwów, lecz zmiany wyłącznie ilościowe [zmniejszenie lub zwiększenie], a wyłączano możebność zmian jakościowych, zmian w znanem prawie kurczenia się mięśni przy drażnieniu ich elektrycznością, bezpośredniem lub pośredniem [przez nerw].

Tymczasem w r. 1889 GILLES DE LA TOURETTE i DUTIL ³⁾, a w r. 1891 K. SCHAFFER ⁴⁾ ogłosili przypadki dowodzące, iż w histerycznych porażeniach mięśni bywa i odczyn zwyrodnienia. Ten ostatni autor ogłosił kilka przypadków, ściśle obserwowanych na klinice prof. LAUFENAUER'a w Peszcie, z których widać, iż w histeryi pobudliwość elektryczna mięśni i nerwów może być nie tylko zwiększoną lub zmniejszoną, lecz mięśnie kurczyć się mogą prędzej przy zamykaniu An niż Ka, iż skurcze te mogą być bardzo powolne, jednym słowem t. zw. „*partielle Entartungsreaction*“. BABINSKI i CHARCOT zanik mięśni i odczyn w nich zwyrodnienia czynili zależnemi od zmian dynamicznych w komórkach nerwowych przednich rogów substancji szarej rdzenia kręgowego. SCHAFFER

¹⁾ De l'atrophie musculaire dans les paraplégies hystériques. Archives de Neurologie. T. XII.

²⁾ Mercredi médical. 1890.

³⁾ Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière.

⁴⁾ Untersuchungen über die electrischen Reactionformen bei Hysterischen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1891.

zaś przyczynę tę umiejscawia wyżej, a mianowicie w pewnych — bliżej dotąd nieznanych, lecz przypuszczalnych — ośrodkach troficznych mózgowych, znajdując się mających podług jednych, w korze mózgowej w bliskości ośrodków ruchowych [QUINCKE], podług innych w *thalamus opticus* [BORGHERINI], a które mają mieć wpływ na odżywianie i na pobudliwość mięśni. „Czuciowy odczyn zwyrodnienia“ SCHAEFFER tłumaczy nie zwyrodnieniem, *resp.* zanikiem mięśni i nerwów, gdyż w jednym przypadku odczyn ten kolejno ginał i powracał, lecz przypuszcza on, iż zmiany dynamiczne, zachodzące w wymienionych ośrodkach, wywołują zaburzenia w chemizmie mięśni „*welche theils die Contractionsanomalien (Zuckungsträgkeit), theils die Inversion des Zuckungsgesetzes bedingen*“.

Z tego wszystkiego wynika, iż nie ma ani jednego objawu, któregooby nie można było napotkać w histeryi, i że w osądzeniu natury cierpienia rozstrzyguje całość obrazu chorobowego, jak to miało miejsce w opisanym przez nas przypadku.

Chory powyżej opisany, po przebyciu kilku tygodni w lecie r. b. w Ciechocinku, od końca Października znajduje się znów w moim oddziale. Stan jego zdrowia wogóle znacznie się poprawił. Nie doznaje on żadnych bólów, drgawek, ani drżenia nie ma. Wynik badania obiektywnego przemawia także za obecnością histeryi: wykazuje ono ogólną nadczułość skóry, punktów niebolesnych nie ma. Kończyny prawie są nieco słabsze, niż lewe. Ruchy czynne i bierne mięśni tak górnych jak i dolnych kończyn zupełnie normalne. W odżywianiu ich żadnej zmiany. Badanie elektrycznością daje tenże rezultat, co poprzednio. Odruch kolanowy to bywa silny, to brak go, to znów jest niejednakowy z obu stron, lub potrzeba kilka uderzeń młotkiem dla wywołania go. Chory chodzi sam bez żadnej pomocy, chód jednak nie jest prawidłowy. Nie można go nazwać ani paralitycznym, ani spastycznym. Chory podczas chodzenia przypomina człowieka chodzącego w gęstym błocie, pokonywającego trudności, przytem chodzi często w „ósemkę“, to jest przekłada jedną nogę za drugą. Łatwiej mu biegać, niż chodzić. Przy staniu z zamkniętymi oczami i przy chodzeniu bywa często zataczanie się (*lateropulsio*). W nerwie wzrokowym, jak wogóle w nerwach czaszkowych, żadnych zmian. Pęcherz moczowy, kiszka prosta, narządy płciowe funkcjonują dobrze.

II. PRZYPADEK ZATORU TĘTNICY PŁUCNEJ O PRZEBIEGU DŁUGOTRWAŁYM (*embolia arteriae pulmonalis*).

Podał

Stanisław Iwanicki,
asystent szpitala Ś-go Ducha.

Dnia 21 Listopada 1891 r. zgłosiła się do mnie Katarzyna R., żona restauratora, lat 42. Chora opowiada, że dnia poprzedniego zaczęła nagle doznawać osłabienia przy chodzeniu, pracy i t. p. wysiłkach, tak np., że, aby przejść te kilkadziesiąt kroków, jakie dzielą mieszkanie jej od mojego, musiała przystawać kilkakrotnie, opierając się o ściany domów z obawy zemdlenia; innych dolegliwości nie ma. Przedtem nigdy nie chorowała; rodziła razy 4, pierwszy poród przypada na rok 26 życia, ostatni miał miejsce przed 4-ma laty. Miesięczkowanie prawidłowe, acz skąpe. Napojów spirytusowych nadużywała często.

Obiektywnie zauważyć można prawidłową budowę ciała i odżywianie znakomite, rzecz można, nieco nadunierną nawet tuszę. Granice płuc i serca prawidłowe. Oddech prawidłowy, tony serca głucho i słabe, lecz regularne. Tętno 116 dość miękkie. W organach jamy brzusznej zaburzeń nie wykryto. Na goleni lewej z pod skóry widnieją rozszerzone i kręte pnie żyłne, miękkie, niebolesne. Na powierzchni przedniej, wewnętrznej i zewnętrznej lewej goleni na 4—8 cm. powyżej stawu skokowego znajdują się 3 wrzody przewlekłe, powierzchowne, wielkości od $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ cm. w poprzecznicy. Skóra dokoła powierzchni, pokrytych ziarniną, lśniąca, cienka, sino-czerwona, twarda.

Wobec miękkiego i przyspieszonego tętna, oraz osłabienia, zalecono chorej leżenie w łóżku i wino z waleryjaną. Na wrzody zaś nałożono opatrunek przeciwnigilny. Przez następnych dni 3 w stanie chorej nie można było zauważyć żadnych zmian, które by wyjaśniły dość ciemny przypadek.

Podniesienie się ciepłoty d. 25. XI do 38°C , oraz przyspieszenie tętna do 120 i jego nierówność, przy wciąż trwającym osłabieniu ogólnem w razie ruchów i subiektywnem uczuciu mającego nastąpić zemdlenia, nasunęły przypuszczenie, czy nie ma się do czynienia z poczynającym się zapaleniem wsierdza (*endocarditis*), szmerów jednak nigdzie wysłuchać nie było można. Chorej podano salol i naparstnicę.

Nazajutrz d. 26-go tętno, acz przyspieszone [108], stało się regularnem i o wiele pełniejszym; wówczas udało się posłyszeć wyraźny szmer podmuchowy, systoliczny w 1-em międzyżebżu po stronie prawej tuż u brzegu rękojęści mostka. Szmer ten, zdawało mi się, potwierdza wczorajsze przypuszczenie co do istoty choroby, jakkolwiek umiejscowienie jego wydało mi się niezwykłym. Wobec jednak dość wązkich międzyżebrzy i krótkości klatki piersiowej szmer ten odniosłem do wyjścia tętnicy głównej — aorty — i całą sprawę odtąd traktowałem począłem, jako: *endocarditis acuta valvularum aortae*. Ciepłota $39,5^{\circ}$ odpowiadała temuż pojęciu. Zalecono *natrium salicylicum* i *digitalis*.

W dniu 27 i 28-ym tętno jeszcze się wzmogło, wciąż jednak pozostawało przyspieszonym do 110, ciepłota waha się pomiędzy 38 a $38,4^{\circ}\text{C}$. 29-go w nocy nastąpił silny napad duszności, trwający wprawdzie dość krótko, poczem stan chorej pozostał bez zmiany.

Tak rzeczy stały do dnia 1 Grudnia. W dniu tym chora uczuła darcie w lewej kończynie dolnej, przyczem noga nieco obrzmiała; skóra na niej biała, ciepła. Tętno 90, nieco pełniejsze. Ciepłota $38,4^{\circ}\text{C}$.

Wobec zmian takich w kończynie, które, nawiasem mówiąc, mogły jeszcze bardziej utwierdzać w przypuszczeniu pierwotnem, odesłałem chorą do szpitala Ś-go Ducha.

Tam wspólnie z ordynującym kol. E. ZIELIŃSKIM znalazłem d. 3 Grudnia kończynę dolną lewą znacznie bardziej obrzękłą, tak, że obwód jej na łydce = 41 cm., w samym kolanie 40, na wysokości krocza 66, gdy odpowiednie wymiary po stronie prawej wynosiły 35,5, 34 i 53 cm.. Skóra pozostawała tak samo bladą, chłodniejszą nieco na stronie prawej, wyczuć jednak skrzepów w naczyniach nie udało się, z powodu obrzmienia i obfitego tłuszczu podskórnego. Powierzchnie wrzodów blade i podgajające się. Tętno, znacznie pełniejsze,

zwolniało do 84 uderzeń. Szmer podmuchowy bardzo wyraźny. Zmian w płucach ani wypukowych, ani wysłuchowych nie ma żadnych. Ciepłota nie podwyższona. Łaknienie dobre. Wypróżnienia prawidłowe. Rozpoznanie i leczenie pozostały też same.

Dni następnych stan chorej wciąż się polepszał: ból w kończynie malał, obrzęk się zmniejszał, tętno stawało się pełniejszym, chora czuła się znacznie silniejszą.

Nagle d. 8 Grudnia po obiedzie chorej zrobiło się źle, wystąpiła duszność, sinica i chora nagle upadła na łóżko bez życia.

Jak dotychczas, wszystko zdawało się potwierdzać pierwotne rozpoznanie. Czop, oderwany od wykwitów zastawek półksiężycowych i uniesiony do mózgu, zdawało się, był powodem tak nagłej śmierci; inaczej jednakże rzecz cała przedstawiała się na stole sekcyjnym.

Po otwarciu klatki piersiowej i wyjęciu płuc okazuje się, że oba pnie tętnicy płucnej wypełnione są czerwonym, twardym, z trudnością oddzielającym się od ścianek skrzepem krwi; na miejscu rozgałęzienia pnia głównego tętnicy płucnej można wykazać okrakiem siedzący czop, częścią odbarwiony, pokryty kilkoma warstwami skrzepów, bądź to barwy żółtej, bądź też czerwonej (*embolia art. pulmonalis*), przedłużający się w najdrobniejsze rozgałęzienia i zamykający ich światło do szczętu. W samym płucu, oprócz słabego bardzo obrzęku w płatach górnych, żadnych zmian nie znaleziono: płuco puszyste, dość blade, trzeszczące [nigdzie śladu zawału]. Serce znacznie rozszerzone w wymiarze poprzecznym, w stanie rozkurczu; krew płynna; mięsień zmętniały blade i wiotki; zastawki gładkie, lśniące i elastyczne; wewnętrzna powierzchnia tętnicy głównej żółtawa, gładka i lśniąca. Śledziona powiększona, miękka, wiśniowo-czerwona (*tumor lienis mollis acutus*). Przekrój wątroby, również jak i nerek, obficie broczący krwią, matowy (*trübe Schwellung*). Błona śluzowa żołądka i kiszek bez zmian żadnych. W obu jajnikach torbiele surowicze wielkości orzecha laskowego. Ciało macicy powiększone, błona śluzowa pokryta ziarniną (*endometritis granulosa*). Żyła udowa kończyny lewej, aż do wysokości więzadła POUPART'A, zatkana twardym, czerwonym skrzepem krwi. Żyły kończyny prawej i jamy brzusznej wypełnione krwią płynną.

Jak widzimy, sekcja nie stwierdziła naszych przyżyciowych przypuszczeń. Cały cykl hipotez, tak pozornie logiczny, runął dopiero na stole sekcyjnym. Bez tego najspokojniej odnotowalibyśmy w pamięci przypadek ostrego zapalenia wsierdza i kiedyś wysnuwalibyśmy może teoryje z podobnych temuż obserwacyj, jak to się zdarza tak często autorom, nie mogącym sprawdzić swych rozpoznawań na sekcji. Choćby więc dla tej nauki, że nie wolno zbyt absolutnie upierać się przy swych rozpoznaniach przyżyciowych, przypadek ten wart by był odnotowania. Wart on jednak, zdaje mi się, i z innych jeszcze względów.

Taki przebieg zatoru tętnicy płucnej nie jest zwykłym. Prawidłowo kończy się bądź nagłą śmiercią, bądź wytworzeniem zawału płucnego. Tutaj śmierć, jakkolwiek nagła, nastąpiła jednak dopiero prawie po trzech tygodniach, a zawał nie wytworzył się wcale. Trzeba to objaśnić tem chyba tylko, że czop pierwotny, usadowiwszy się na rozgałęzieniu tętnicy, prawie że się nie powiększał,

chwilowo nie zamykał przeto światła obu pni tętniczych całkowicie, lecz tylko je zwężał, dzięki czemu do płuc dopływało krwi mniej, co znów powodowało owo uczucie duszności. Dopiero nowy czop, oderwany z żyły udowej, spowodował zejście, dzięki czemu nie było już czasu, ani na zawały, ani na obrzęk nawet w płucach.

Nie mniej niezwykłym jest w danym przypadku i to, że objawy zatorowe tak dominowały nad zakrzepowemi, że długi czas nie można się było nawet ostatnich dopatrzeć, a gdy się już wzmogły, to dzięki ich chronologicznemu opóźnieniu przyjęte być musiały raczej za wtórne, niż za pierwotne. Inaczej bywa zupełnie w tych niezbyt zresztą częstych przypadkach poporodowych, lub potyfusowych zawałów płucnych: tam „*phlegmasia alba dolens*“ najprzód zwraca na siebie uwagę, dominując nad poczynającemi się zawałami płuc, przechodzącemi następnie w ropnie.

W danym razie oderwanie się tylko co tworzącego się zakrzepu żylnego dlatego mogło nastąpić tak wcześniej, że chora chodziła, co przy sprawach chorobowych wyżej wzmiankowanych miejsca nie miewa. Wprawdzie, teoretycznie rzeczy biorąc, można by zrobić uwagę, że skoro przypuszczano wykwity na zastawkach aorty, to tem samem można się było spodziewać zatoru tylko tętnicy biodrowej i jej rozgałęzień, nie zaś żyły; wystąpienie więc zatoru w tej ostatniej powinno było usunąć pierwotne domniemanie; jednakże rozpoznanie w danym razie, z czem mieliśmy do czynienia, czy z zamknięciem światła tętnicy, czy też żyły, było niepodobnem wobec tego, że chora była tak tłustą, że mowy być nie mogło o wymacaniu naczyń, a kończyna była bladą i zimną, jakby bezkrwistą. Drobne rozmiary zaś wrzodów i ich wygląd tak dobry również nie mogły nasunąć podejrzeń pierwotnego wyjścia ztąd całej sprawy. Zakrzep tworzył się tu zbyt opieszale.

Jeden tylko objaw mógł rozwiązać zagadkę, a mianowicie szmer w 1-em międzyżebżu, przy linii przymostkowej. Objaw ten [będący i w danym przypadku] zaobserwował jeden tylko LITTEN ¹⁾, inni milczą o nim; zresztą i sam LITTEN, choć wspomina o nim, lecz powiada, że słyszalnym jest po stronie prawej mostka, dzięki czemu mógł uchodzić za szmer aortalny.

Widać jednak z tego, że objaw LITTEN'a może mieć wysoką dygnostyczną wartość; trzeba go tylko zwolnić od tej jednostronności, jaką narzucił mu autor. Być może, iż czopy w przypadkach LITTEN'a bardziej zwężały lewą gałąź tętnicy płucnej i dla tego szmer ten [natury czysto stenotycznej] można było słyszeć po stronie lewej, gdy w opisanym przypadku, rzecz ta miała się wprost odwrotnie.

Otóż i dla tego ostatniego motywu, że przypadek niniejszy potwierdza w zupełności obserwację LITTEN'a [o ile zdaje mi się, dotąd niepotwierdzoną przez innych] i ją uzupełnia nawet i to bez apyryjystycznej myśli, bo nawet bez wiedzy o tem odkryciu, sędzę, że zasługiwał na bliższe zapoznanie z nim Szanownych Kolegów.

¹⁾ LITTEN. Ueber Gefäßgeräusche bei Obturation der Pulmonal-Arterie und ihrer Aeste. Charité Annalen. 1878.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Z DZIEDZINY FIZJOLOGII I PATOLOGII SERCA.

Streszczi

E. Biernacki.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 47].

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

DUNBAR, opierając swój wniosek na bardzo małym materjale, nie chce uznać metody badania LENHARTZ'a, który zestawiał protokoły sekcyjne bez obserwacji klinicznej, za wystarczającą. Zarzuty jednak tego autora, zarówno jak i jego kategoriyczny wniosek, nie mogą być uważane za zupełnie przekonujące, szczególnie wobec dopiero co streszczonej obszernej statystyki BAUMBACH'a, której DUNBAR jeszcze nie znał. Własciwie chodzi tu o spór czysto teoretycznej natury, co powinno istnieć przy zwężeniu lewego otworu żylnego—zanik komórki lewej, czy jej stan normalny lub przerost. Fakty przemawiają za jednym i drugim: niewątpliwie zdarza się, że przy czystej formie *stenosis mitralis* komórka lewa bywa zupełnie normalną [BAUMBACH], a z drugiej strony może być przy takich samych warunkach zanikłą [DUNBAR]; nie zupełnie pewnem wydaje się nam objaśnienie ostatniego autora, że w pierwszym razie normalny stan lewej komórki lub jej przerost zależy zawsze od komplikacyj. *A priori* zrozumiałszym jest zanik lewej komórki przy *stenosis mitralis*, niż jej stan normalny lub jej przerost: gdzie komórka ma otrzymywać mniej krwi i przez to mniej pracować, niż normalnie, tam powinna by nastąpić *atrophia ex inactivitate*. Ale zanik lewej komórki zdarza się bardzo rzadko, przytem uderzające są fakty podane przez BAUMBACH'a, że zanik komórki lewej zdarzał się w tych razach, gdzie go najmniej można było oczekiwać [zwężenie i niedostateczność]. Wszystko to dowodzi tylko jednego, że sprawy kompensacyi są dla nas jeszcze bardzo ciemne, że mało znamy warunki powstawania przerostu i zaniku w sercu, że w każdym razie teoryja mechaniczna, której zwolennikiem jest RIEGEL i DUNBAR, w kwestiach wad serca nie może nam objaśnić wszystkiego.

Ale z drugiej strony nie możemy zgodzić się przy terażniejszym stanie wiedzy na pospieszne zastosowanie przez LENHARTZ'a anatomo-patologicznych danych do celów klinicznych, na jego śmiałe rozpoznawanie zwężenia otworu żylnego przy dużej sprawności organizmu, dzielnem i równem tętnie, nawet przy perkusyjnie zwiększonej tępości serca na lewo, i ostatecznie jednym rzekomo patognomonicznym objawie zwężenia—szmerze przedsurczowym lub rozkurczowym, a to z dwóch powodów. Popierwsze: na trupie, gdzie widzimy ostateczny okres zmian sercowych, nie we wszystkich przypadkach LENHARTZ znajdował zupełnie dobry stan lewej komórki, a DUNBAR notuje wielokrotnie wiotkość i ścięczenie mięśnia sercowego. Podrugie: przy skonstatowanej u chorego dobrej sprawności lewej komórki szmer przedsurczowy lub rozkurczowy nie jest decydującym. Już tak doskonały spostrzegacz, jak WEIL, przekonał się, że szmery przy *stenosis mitralis* mogą być bardzo zmienne; a teraz piszą niektórzy, że szmer przedsurczowy może istnieć bez obecności *stenosis mitralis*. MAGUIRE ¹⁾ z Londynu zebrał 9 obserwacyj i opisał dwie nowe, gdzie przy niedostateczności zastawek półksiężycowych aorty przy wierzchołku serca istniał wyraźny szmer przedsur-

¹⁾ MAGUIRE, Według Centr. f. klin. Medicin, Nr. 13. 1892.

czowy obok skurczowego na aorcie i przeniesionego skurczowego przy wierzchołku serca. Sekcja we wszystkich zebranych i opisanych przypadkach dowiodła braku jakichkolwiek zmian na zastawce dwudzielnej; w jednym tylko przypadku autora istniał aneuryzmat tętnicy wieńcowej przedniej, który sterczał do lewej komórki i mógł do pewnego stopnia wywołać względne zwężenie zastawki półksiężycowej. Autor objaśnia sobie powstawanie tego przedskurczowego szmeru w ten sposób, że dwa prądy krwi podczas rozkurczu — jeden wracający z aorty wskutek jej niedostateczności, drugi idący z przedsionka — przez udział zastawki przedniej tworzą wir, wzmagający się podczas *systole atriorum*, a ztąd zjawia się szmer. Autor mniema, że fakty tego rodzaju nie są rzadkie.

Uwzględniając opisane wyżej i tego rodzaju dane, widzimy, że rozpoznanie typowej formy *stenosis mitralis* niezawsze może polegać na takim zbiorze objawów, jak to przedstawia LENHARTZ. Przynajmniej teraz więcej jest uprawnionem rozpoznawanie RIEGEL'a, który, słysząc szmer przedskurczowy lub rozkurczowy, rozdzielone, lub, co rzadziej bywa, zupełnie czyste tony, szuka tętna małego, miękkiego, nieregularnego, przyczem z objawów opukowych najważniejszym dla niego bywa *s t a f e* [wbrew *insufficiencia mitralis*] zwiększenie stępienia na prawo; anatomicznie rozszerzenie i przerost prawej komórki i lewego przedsionka jest, według RIEGEL'a, dla zwężenia *mitralis* obowiązkiem.

Drugą część swej pracy poświęcił DUNBAR niedomykalności zastawki dwudzielnej, do czego służyło mu 107 czystych przypadków klinicznych i anatomicznych. Rozbierając szczegółowo te przypadki, autor dochodzi do wniosku, że przy wyrównanej *insufficiencia mitralis* mamy rozszerzenie i przerost lewej komórki. Stopień tego przerostu nie jest tak wielki, jak przy niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty; na anatomicznych preparatach autor widywał często zagłębienie w przegrodzie naprzeciwko otworu żylnego. Na sekcjach przeważa zwykle rozszerzenie komórki lewej, a nie jej przerost. Co się tyczy prawej komórki, to według WEIL'a i RIEGEL'a, do zdania którego przyłączyli się STRUEMPFEL SCHOTT, przy niedomykalności zastawki dwudzielnej powinniśmy mieć przerost koncentryczny, i brak rozszerzenia przy wadzie wyrównanej. Klinicznie jednak DUNBAR znalazł na 58 wyrównanych przypadków 49 razy rozszerzenie nieraz znaczne stępienia na prawo, co właściwie być nie powinno, bo sam przerost prawej komórki zwiększyć stępienia nie może. To zwiększenie stępienia zależy od rozszerzonej lewej, a nie prawej komórki, jednem słowem, od przemieszczenia serca, na co autor przytacza kliniczne i anatomiczne dowody.

Doświadczenie RIEGEL'a nad czystymi i wyrównanymi formami niedomykalności *mitralis* DUNBAR tak reasumuje: *ictus cordis* po większej części silny, rozprzestrzeniony i często podnoszący, działalność serca widoczna, tętno w jednej części przypadków nieco częste, rzadziej zwolnione, najczęściej równomierne; osłuchowo — szmer skurczowy, najgłośniejszy u wierzchołka serca i zawsze akcentuacja drugiego tonu tętnicy płucnej. Opukow — otępość serca często rozszerzona na lewo, a także do góry i na dół, i bardzo często na prawo.

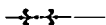
Mniej znanemi i znacznie rzadziej spostrzeganemi, niż niedostateczność lub zwężenie otworów żylnego lewego i aortalnego, są wady prawego serca — niedostateczność zastawek tętnicy płucnej. Anomalią ta stanowi ledwie 1½% wszystkich przypadków wad zastawkowych, jak podaje GERHARDT ¹⁾, który na ostatnim kongresie medycyny wewnętrznej w Lipsku omówił szczegółowo jej patologię i klinikę na podstawie kilku spostrzeganych przez siebie przypadków. Otóż, niedostateczność zastawek płucnych powstaje niekiedy w podo-

¹⁾ GERHARDT. Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterien - Klappen, Centralbl. f. klin. Medicin. Nr. 25. Beilage: 1892. Obszerniej w Semaine médicale. Nr. 22. 1892, str. 176.

bny sposób, jak inne wady, t. j. wskutek gośćca, chorób zakaźnych i warunkowanego przez nie zapalenia wsierdza, ale najczęściej cierpienie to rozwija się wskutek wad rozwojowych serca, ztąd w większości przypadków datuje ono od dzieciństwa. Autor widywał niedostateczność zastawek płucnych nawet u ssawców czteromiesięcznych. Niedostateczność ta bardzo często istnieje współcześnie z niedostatecznością zastawek aorty.

Z objawów przedewszystkiem uderza rozprzestrzeniony *ictus* i znaczne rozszerzenie tępości serca na prawo; w niektórych przypadkach obok rozszerzenia znaczne obniżenie komórki prawej: w pięciu ostatnio widzianych przypadkach obniżenie to zależnem było głównie od wydłużenia wielkich pni naczyńowych. Jako następstwo tego obniżenia wyczuć można nieraz pulsacyję pomiędzy wyrostkiem mieczykowatym i prawym brzegiem żebrowym i drżenie systoliczne przy nacisku na ten brzeg. Z objawów osłuchowych, szmer rozkurczowy w drugiej lewej przestrzeni międzyżebrowej posiada cechy szczególne. Szmer ten nie rozszerza się na naczynia szyjowe [co bywa w wadach aorty], jest głębszy i bardziej szorstki, niż często współistniejący szmer aortalny, i wysokość jego zmienia się wybitnie podczas wdechu i wydechu, mianowicie przy wydechu szmer ten staje się głośniejszym wskutek zwiększenia ciśnienia w komórce. By dobrze uchwycić te właściwości szmeru, GERHARDT kładzie nacisk na wysłuchiwanie osobnika w pozycji stojącej. Tętno zwykle bywa bardzo częste, ale przytem regularne. Dalej bywa szereg innych objawów, które nie są stałe, ale stwierdzenie których może bardzo pomódz rozpoznania. Jednym z nich jest wydłużenie i falistość tętnic; drugim — zmniejszenie rozszerzalności płuca w kierunku pionowym. Przy zapisywaniu tętna w słupie powietrza oskrzelo-tchawiczego, co się skutecznie przez wprowadzenie rurki manometru do otworów nosowych, oddzielne krzywe są jeszcze wyższe i bardziej spadziste, niż na sfigmogramie w niedostateczności aortalnej. Nareszcie przy wysłuchiowaniu płuc choćby w miejscach oddalonych od serca, np. na brzegu zewnętrznym prawej łopatki, można stwierdzić niekiedy podwójny głuchy dźwięk i rytmiczne wzmocnienie oddechu pęcherzykowego podczas skurczu serca: jest to „tętno kapilarne małego krwiobiegu“. GERHARDT zastrzega jednak, że te ostatnie dwa objawy bywają niekiedy w przypadkach wad lewego serca, i że przez to tylko wobec innych danych można je spożytkować dla dyagnozy niedostateczności zastawek płucnych. [D. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



63. B. Buxbaum. O fizycznych i dyjetetycznych środkach nasennych.

Wraz ze zmniejszającą się dzielnością naszego układu nerwowego występuje co raz to większa potrzeba podawania chorym środków nasennych. To też fabrykanci-chemicy gorliwie pracują i zaopatrują lekarzy w coraz to nowy hipnotyk, mający przewyższać dotąd używane. Wszystkie jednak środki nasenne, farmaceutyczne mają tę złą stronę, że działają tylko czasowo, objawowo, a przytem podawane przez czas dłuższy podkopują jeszcze bardziej chorego ustrój. Wobec tego nie od rzeczy, zdaje się, będzie przytoczenie szeregu środków, a raczej metod postępowania, które choć w części zastąpić by mogły chemiczne specyfiki.

Jedne z tych sposobów postępowania sprowadzają sen, potęgując w chorym ustroju wytwarzanie produktów znużenia, pracy (*Ermüdungstoffen*), inne, powodując bezkrwistość mózgu w większym lub mniejszym stopniu. Oto szereg środków nasennych:

1) Ruch pieszy, gimnastyka i t. p. Pamiętać należy, aby zalecany ruch odpowiadał potrzebie, aby nie był w danym przypadku nadmiernym. U osobników nawykłych do małego ruchu nieraz bardzo nieznaczna praca mięśniowa jest w stanie powrócić choremu sen, podczas gdy nadmierna dla danego osobnika powiększa bezsenność. Aby znaleźć odpowiednią dla danego osobnika, że tak powiemy, dawkę ruchu, należy na początku kuracyi zalecać bardzo małą pracę mięśniową i stopniowo ją powiększać. Gimnastyki nie należy wykonywać wieczorem.

2) Prof. PREYER, wychodząc z fizjologicznego założenia, że u zwierząt po pracy mięśniowej powiększa się ilość kwasu mlecznego w mięśniach, podawał zwierzętom *natrium lacticum* i widział, że zwierzęta te zapadały w senność, a nawet zasypiały. To samo obserwował P. przy karmieniu zwierząt serwatką, maślanką, nawet wodą ocukrzoną. Mleczany: potasu i ziem alkalicznych, mają nie posiadać własności nasennych. Na podstawie tego spostrzeżenia prof. P. zaleca mleko kwaśne, jako *hypnoticum*. Fakt ten stwierdza RICHTEK klinicznie: wiele osób, cierpiących na bezsenność, po zjedzeniu wieczorem talerza mleka kwaśnego lub serwatki, ma dobrze zasypiać.

3) Masaż odgrywa bardzo ważną rolę w leczeniu bezsenności. Lekki masaż już w starożytności znany był ze swego działania nasennego. Masaż zaleca się przedewszystkiem w bezsenności, zależnej od ogólnego przedrażnienia układu nerwowego, atonii żołądka i kiszki oraz nieżytu przewodu pokarmowego z następnym upadkiem odżywiania ogólnego.

4) W przypadkach, w których bezsenność jest skutkiem ogólnego osłabienia, zalecają anglicy elektryzację. Stosowaną tu bywa: ogólna faryzacja, franklinizacja, słaba [3—5 M. A.] galwanizacja [anoda na kark albo na szyję, katoda na plecy]. BLAKWOOD stosuje prąd stały i przerywany, przykładą jeden elektrod na dołek, drugi stanowi ręka lekarza.

5) Zabiegi hydroterapeutyczne umiejętnie stosowane zaliczyć należy do najdzielniejszych sposobów leczenia bezsenności.

a) Zimne okłady na głowę, np. w postaci ślimaka chłodzącego („Kühlschlauch“).

b) Wilgotne zawijania [koce] znajdują zastosowanie w neurastenii, psychozach, *delirium*, ostrych gorączkach. Chory leży w kocu tak długo, dopóki się nie rozgrzeje. Po rozpakowaniu chorego z koca stosuje się nacieranie, natrysk lub półkąpiel.

c) Opaska na brzuch jest wskazaną w lekkich stanach gorączkowych, niestrawności nerwowej, neurastenii, histeryi. Działanie tego zabiegu szczególnie wybitnie występuje w leczeniu bezsenności u dzieci. Znanym jest fakt, że chorzy, którzy ze względu na stan przewodu pokarmowego używali opaski, długo z nią się nie rozstają; bez opaski bowiem nie mogą usnąć, przywykają do niej tak, jak morfiniści do morfiny.

d) Półkąpiel 25°—20° R., połączona ze słabem nacieraniem w kąpieli, działa niezmiernie uspokajająco na cały układ nerwowy.

e) Nasadówka 16°—18° R. 10—20 minut, użyta bezpośrednio przed położeniem się do łóżka, bez obcierania [bez bodźca mechanicznego] jest wskazaną szczególnie w bezsenności towarzyszącej cierpieniom przewodu pokarmowego i narządów płciowych.

f) W bezsenności zależnej od podrażnienia sfery płciowej zaleca się psychrofor.

g) W bezsenności, spowodowanej bólami głowy kongestyjnej natury [np. przed pojawieniem się peryjodu u kobiet], stosować należy procedury, sprawdzające skurcz naczyń mózgowych. Tu należą: opaski PRIESSNITZ'owskie na łydki, zimne kąpiele nożne (*fließende Fussbäder*).

h) Wreszcie *s u g g e s t y j a* może wywierać wielce dobroczynny wpływ na sen chorego: lekarz, który zdobył nieograniczone zaufanie chorego, swym słowem, swym autorytetem wiele zdziałać może.

(*Blätter f. klin. Hydrotherapie. II Jahr. Nr. 4.*)

Chelmoński.

64. Walthard. O działaniu powietrza atmosferycznego na normalną błonę surowiczą.

Z doświadczeń, dokonanych na królikach i kotach, W. wyprowadza następujące wnioski.

1) Jeżeli powierzchnię normalnej otrzewnej wystawić na działanie powietrza w ciągu 20 minut, a następnie zaszczyć na niej bakteryje ropne (*staphylococcus aureus, citreus, albus, streptococcus pyogenes*), to powstaje zapalenie otrzewnej, poczynające się od miejsc zmienionych przez działanie powietrza.

2) Jeżeli powierzchnię normalnej otrzewnej zasłonić przed działaniem powietrza przez ciągłe jej zraszanie w ciągu 20 minut płynem obojętnym [6‰ NaCl albo 6‰ NaCl + $2\frac{1}{2}\text{‰}$ NaCO₃], to zaszczenie w niej ropnych bakteryj nie spowoduje zapalenia.

3) Jeżeli powierzchnię normalnej otrzewnej wystawić w ciągu 20 minut na działanie powietrza o ciepłocie 38° C., nasyconego parą wodną, to mimo zaszczenia na otrzewnej ropnych bakteryj, zapalenie nie występuje.

4) Ropne bakteryje nie spowodują zapalenia otrzewnej, wystawionej na działanie w ciągu 20 minut tlenu o ciepłocie 38° C., prądu CO₂ i N, nasyconych parą wodną.

5) Jeżeli dwie powierzchnie otrzewnej zetknąć ze sobą i poddać je w ciągu 20 minut działaniu powietrza atmosferycznego, to mimo wszelkiego usiłowania aseptycznego, między dwiema powierzchniami stykającymi się wytwarza się włóknikowy zrost (*adhaesio*).

6) Szkodliwy wpływ powietrza na powierzchnię otrzewnej polega na odciąganiu wody z *endothelium*, a nie na działaniu chemicznym gazów powietrza.

(*Centralblatt f. Bakteriologie. 1892. Bd. XII. Nr. 11/12.*)

Ch.

65. Gamaleïa. Cholera u psów.

G. przekonał się, że pies należy do zwierząt szczególnie wrażliwych na zarazek cholery. U psa po zaszczeniu cholery łatwo występują wymioty, ryżowopróżnienia, poczem przy objawach kurczów zwierzę zdecha. Na sekcji przewód kiszkowy na całej swej rozciągłości przedstawia głębokie zmiany: błona śluzowa jest mocno nastrzyknięta, zawartość kiszek krwawa, zawiera liczne złuszczenia nabłoneków. Psa, tak łatwo podlegającego cholercie, równie łatwo uczynić odpornym na zarazek Kocir'a. Jeżeli jednego dnia zaszczyć psu przecinki cholery w dawce małej, nie zabójczej dla psa, to następnego dnia jest on już odporny na dawkę dużą. Równie dobrze spowodować można u psa odporność na zarazek choleryczny przez szczepionkę chemiczną.

(*La Semaine med. 1892. Nr. 39.*)

Chelmoński.

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej¹⁾.

SZANOWNY REDAKTORZE!

Odpowiedź na artykuł D-ra SĘDZIAKA, zatytułowany: „Kilka uwag z powodu artykułu HERYNGA”. [Kronika Lekarska. 1892. Nr. 11].

List D-ra SĘDZIAKA pisany jest zupełnie obiektywnie, *sine ira et studio*, z wyjątkiem jednego zdania, posadzającego mnie o brak etyki i kilku uwag, dowodzących u mnie, braku znajomości kardynalnych podstaw teorii (sic) anatomii, fizjologii, mikrograń, logiki, i braku sumienia w obserwowaniu faktów klinicznych.

Zanim na zarzuty D-r SĘDZIAKA odpowiem, muszę wyjaśnić dlaczego wogóle, podkreśliłem w mej pracy ów fałszywy, a przez D-ra SĘDZIAKA powtórzony, bałamutny ogół pogląd. Mylić się może każdy, i mylimy się wszyscy dość często, w przyjmowaniu lub propagowaniu pewnych teorii i poglądów w medycynie na dobre przyjętych lub uznanych. Nikomu pomyłka taka ujmą ani wstydu nie przynosi, nikogo nie piętnuje jak sądzi D-r SĘDZIAK. Inna rzecz jeżeli mylny pogląd na kwestyję dla praktycznego lekarza ważną, pomimo że jako mylny został już udowodniony, pojawi się znowu w pracy nowej, której autor, staje po stronie niemającej słuszności, dlatego tylko, że nie czyta prac ważnych w oryginale, lecz zadawała się cytatai i tem przyczynia do fałszywego przedstawienia sprawy. Owa nieuzasadniona obawa zranienia *arteriae carotis* przy zwykłej tonsylotomii, błakała się jak ów wąż morski po różnych podręcznikach, straszac niepotrzebnie lekarzy, odbierając im zimną krew i swobodę umysłu, bez żadnej potrzeby. Kiedy narreszcie LINHART, LUSCHKA a wreszcie O. ZUCKERKANDL bezzasadność tego teoretycznego poglądu na mocy preparatów anatomicznych wykazali, pojawia się ona znowu w rozprawie D-ra S., który pisze co następuje: [Leczenie przerostu migdałków str. 13]. „Taka *excisio* migdałka nie jest przytem rękoczymem zupełnie bez piecznym, zranić bowiem można tętnicę szyjową wewnętrzną, oddaloną od zewnętrznej powierzchni migdałka na $\frac{1}{2}$ —1 cm.. Jakkolwiek bowiem OTTO ZUCKERKANDL (Referat w *Intern. Centralblatt f. Laryngologie*) przyznaje, że jest to prawie niemożliwem jeżeli się cięcie prowadzi w kierunku strzałkowym, to jednak najlepszym dowodem, że to zdarzyć się może, są przypadki ogłoszone przez PORTAL'a, ALLON'a, BRUNS'a, BIDORD'a, HAHN'a”.

Na stronie 14-tej swej rozprawki pisze D-r SĘDZIAK. „Dolnym końcem noża [a zaleca uprzednio nóż guziczkowaty], nie należy zbacać na zewnątrz, lecz ściśle trzymać się kierunku strzałkowego, a to w celu uniknięcia zranienia *arteriae carotis internae*. Jest to punkt bardzo ważny i dlatego to na niego szczególny kładą nacisk”. I dla mnie, który mam dowieść, że D-r SĘDZIAK w polemice swojej spacza to zdanie, punkt ten jest bardzo ważny, dowodzi bowiem niezbicie, że autor ten przypuszcza możliwość zranienia tętnicy *carotis internae* nawet przy operowaniu nożem guziczkowym, nie zdaje sobie sprawy z jej położenia, nie zna prac źródłowych, prostujących ten mylny pogląd, których w oryginale nie czytał.

Po raz trzeci w tej samej pracy D-r S. potwierdza ten błąd, pisząc [str. 22]. „Niebezpieczne, często śmiertelne krwotoki bywają, jak to już wspominaliśmy przy zranieniu tętnicy szyjowej wewnętrznej”.

W tych kilku zdaniach sprostować mi wypada następujące błędy.

Najprzód co do referatu z pracy ZUCKERKANDL'a podpisanego przez prof. CHIANI [l. c. str. 214], odnośny ustęp brzmi w oryginale:

„Es kann daher, selbst beim starken Hervorziehen der Tonsille, weder die Carotis externa noch interna unter das Messer kommen, wenn dasselbe in sagittaler Richtung geführt wird”. Zdanie to z całą

¹⁾ Przed kilku tygodniami Redakcyja „Gazety Lekarskiej” otrzymała od kol. SĘDZIAKA list, będący po części obroną zarzutu uczynionego mu w pracy kolegi HERYNGA „Przerost migdałków i t. d.” drukowanej w naszym czasopiśmie w N-rach 41—43, a po części krytyką tejże pracy. List ten został przez Redakcyję naszą do druku zakwalifikowany, z warunkiem iżby autor zmienił w nim pewne niewłaściwe wyrażenia, na co kol. SĘDZIAK się zgodził. W kilka jednak dni po nadesłaniu poprawionego rękopismu, autor wycofał go z powodów dla Redakcyi niewiadomych, List ten nieco zmieniony, znaleźliśmy wydrukowanym w ostatnim [11] N-rze „Kroniki Lekarskiej” z r. b.. Ponieważ odpowiedź nań kolegi HERYNGA, w razie gdyby redakcyja „Kroniki Lekarskiej” zechciała ją drukować, pojawiłaby się co najwcześniej dopiero za miesiąc, przeto na prośbę kolegi HERYNGA pomieszczamy tę odpowiedź w naszym czasopiśmie.

stanowczością zaprzeczające możności zranienia tętnicy, D-r SĘDZIAK przetłómaczył w ten sposób, że: jest to prawie niemożliwe i t. d.. W oryginalnej pracy ZUCKERKANDL'a [str. 315], autor ten pisze: *Es ist vollständig ausgeschlossen und unmöglich, mag man mit Tonsillotom oder mit geknüpftem Messer arbeiten, die Carotis interna zu verletzen. Möglich wäre eine solche Verletzung, wenn mit einem spitzen Messer operiert würde, dessen Spitze bei einer brusken Bewegung des Patienten mit dem Kopfe, tief gegen die Wirbelsäule vordringen könnte. (Beclards Fall).*

Ponieważ nikomu chyba do głowy nie przyjdzie, odcinać migdałki ostrokończastym nożem, zranienie więc tętnicy w zwykłych warunkach jest niemożliwe. Dla czegoż więc D-r SĘDZIAK pomimo tych danych, które i w referacie CHIARI'ego znalazł, stanął po stronie dawniejszego fałszywego poglądu? Zaimponowały mu widocznie nieliczne przypadki ogłoszone w literaturze.

Postaram się prace te poddać krytycznemu rozbirowi, lecz najprzód muszę sprostować błąd D-ra SĘDZIAKA co do położenia *arteriae carotis internae* i odległości jej od migdałka.

Arteria carotis interna odległa jest podług LUSCHKI od migdałka, t. j. od zewnętrznego brzoгу na $1\frac{1}{2}$ ctm., nie zaś jak podaje D-r SĘDZIAK na $\frac{1}{2}$ —1 centymetra.

Przypadki krwotoków po tonsylotomii widzieli podług D-ra SĘDZIAKA: P'ORTAL, ALLON, BRUNS, BIDORD, HAHN [l. c. str. 14].

Nazwiska te przepisane są prawdopodobnie z pracy HAHN'a iub B. FRAENKEL'a (*Realencyclopedie Eulenburga, str. 567. Tom XIII. Tonsillen*)¹⁾.

Zobaczmy zaraz co D-r SĘDZIAK z temi nazwiskami zrobił. Otóż ALLON i BRUNS, stanowią jedną osobę, takiego pana, który się pisał ALLAN-BURNS. Po co D-r SĘDZIAK z tego jednego autora robi aż dwóch?

Powtóre, ten niby BIDORD, nazywał się właściwie BECLARD. Zaczynają się wprowadzić obydwa na B., ale zawsze to nie wszystko jedno.

Co do samych faktów to maszę nadmienić, że HAHN wspomina wprowadzić, że słyszał [l. c.] o tonsylotomii u dziecka, po której nastąpił krwotok śmiertelny, ale nie podaje ani autora, ani źródła, gdyż sekcya nie była wykonaną.

Wymienione przez HAHN'a nazwiska P'ORTAL'a i ALLAN-BURNS'a jako autorów, którzy widzieli śmiertelne krwotoki z tętnicy *carotis inter.* po tonsylotomii, są jak to już wykazał O. ZUCKERKANDL (str. 311, l. c.) zupełnie mylne, co do źródła krwotoków. Ci panowie widzieli śmiertelne krwotoki przy otwieraniu ropni w migdałkach. Jest to więc rzecz inna, do tego działu nienależąca. Pozostaje tylko jeden przypadek BECLARD'a, o którym w pracy swej wspominałem. gdzie przy użyciu ostrego noża zranioną została *carotis interna*, przez jarmarecznego szurlatana, co potwierdziła i sekcya. Co do 4 przypadków VELPEAU, o których pisze MACKENZIE, [przypadki te cytowane są w pracy CHASAIGNAC'a: *Lecons sur l'hypertrophie des amygdales. Paris. 1854*] to praca ta dotąd nie była mi dostępną. I tu jednak krwotok nastąpił przy użyciu ostrokończastego noża. Czy istotnie zraniona była *carotis*, postaram się wyszukać w oryginalne i brak ten później uzupełnić.

Z rozbirow powyższego wynika, jak niedbale D-r S. podaje nazwiska, jak lekkomyślnie zmienia fakta, jak mało w artykułach swych posługuje się pracami oryginałami, natomiast przystraja je dużą ilością cytat, w połowie nieraz czerpanych z referatów.

D-r SĘDZIAK, nie mogąc obronić się od postawionych mu przezemnie słusznych, bo faktami udowodnionych zarzutów, postanowił pracę moją poddać ścisłej krytyce i nie dobrze uczynił. Rozbiór jego jest bowiem tak słaby, tyle zawiera błędów, wykazuje taką niezwykłą nieznajomość przedmiotu, że daje sam na siebie broń i ułatwia krytykowi zadanie, a raczej wykazanie, na jak słabych podstawach zarzuty owe są oparte.

Więc najprzód co do anatomii migdałków, to błąd drukarski, widoczny dla każdego nieuprzedzonego czytelnika, a mianowicie wyrażenie moje: Migdałki posiadają na swej powierzchni pewną ilość zagłębień, (*cryptae*), które komunikują z jamkami lub kanałami, nieraz z rozgałęzieniami [powinno być rozgałęzionemi], stał się przyczyną pierwszego ataku, i postawienia pierwszego znaku zapytania.. Wyrażenie moje, że gruczoły śluzowe położone są zwykle w głębi, a przewody otwierają się albo do krypt albo na powierzchnię, dało D-rowsi SĘDZIAKOWI pochoch de dłuższych

¹⁾ W liście swoim D-r SĘDZIAK, dowiedziawszy się o treści mej odpowiedzi odczytanej w Gazecie, nazwiska te przekrecone poprawił.

wywodów, w których twierdzenie to zbija, opierając się na zdaniu SCHECH'a, że „*Schleimdrüsen kommen in den Mandeln nicht vor*“. Tymczasem KÖLLIKER w kwestyi tej tak się wyraża: (*Handbuch der Gewebelehre des Menschen*) „Migdałki podobne są do gruczołów woreczkowatych języka, nietyko pod względem budowy ale i pod względem zawartości, którą jednak z pierwszych trudno jest w stanie czystości otrzymać, gdyż one zawierają także przewody gruczołów śluzowych.

W pracy B. FRAENKEL'a: *Tonsillen* (*Realencyclopädie EULENBURG'a*) tenże pisze: *Die Schleimdrüsen der Mandeln sind acinös. Sie senden ihre Ausführungsgänge zum grösseren Theil in die Crypten, aber auch an die freie Oberfläche. In ihren Ausführungsgängen finden sich nach Stöhr flimmertragende Epithelzellen.*

Wypowiedziane przezemnie zdanie, że gruczoły śluzowe położone są w głębi, jest zupełnie słuszne, gdyż istotnie gruczoły śluzowe leżą głęboko za migdałkiem, jak to widać z rysunku LUSCHKI pomieszczonego w pracy B. FRAENKEL'a. Natomiast podany przez MACKENZIE'go rysunek szematyczny, w którym we wnętrzu migdałka, leżą gruczoły śluzowe, jest zdaniem mojem błędny.

Posiadam jednak preparaty, a widział je w ostatnich dniach prof. HOYER, dowodzące, że i w migdałku, w jego substancyi, leżą pojedyncze gruczoły śluzowe. Widziałem je również u 4-miesięcznego płodu, w substancyi migdałka i preparaty te zachowałem.

Co do zarzutu D-ra SĘDZIAKA ubolewającego nad losem nieszczęśliwego Czytelnika, który nigdy nie zrozumie zagmatwanych moich wywodów, co się kurczy przy krztuszeniu, migdał, czy łuki, objaśniam Go, że pod wpływem kurczenia się łuków migdał jest uciśnięty, lecz wskutek działania 2 mięśni jemu właściwych, powłoka włóknista migdałka, do której się mięśnie te przyczepiają, może się również zmarszczyć, lub skurczyć, przyczem zawartość serowata migdałków wydostaje się z krypt na zewnątrz.

Rozbiór o fizjologii migdałków, *resp.* o ich czynności, który podałem zgodnie z przeszłymi pracami STOEHR'a, dał D rowi SĘDZIAKOWI nową sposobność wykazania, że prac źródłowych nie czyta i pisze zarzuty swe bez żadnego zastanowienia.

Żąda on przytem odemnie odpowiedzi na pewne kwestyje, które mu są nie jasne, dlatego że wogóle, przez nikogo jeszcze nie zostały wyjaśnione, zarzuca mi nieuwzględnienie w niej różnych fizjologicznych zagadnień, zupełnie z pracą moją nie będących w związku, jak np. niewyjaśnienia dla czego białe ciała przez migdałki wędrują, do czego służą i t. d., dlaczego np. przy *pneumothorax*, ilość ich się zmniejsza i t. d. Na ostatnie zapytanie znalazłem on odpowiedź w pracy STÖHR'a: „*Ueber Tonsillen bei Pyopneumothorax. Sitzungsberichte der phys. med. Gesellschaft.* 1884. Co do ciałek śluzowych, które D-r S. uważa za produkt pośmiertny ciałek limfatycznych, muszę nadmienić, że w ślinie, obok leukocytów znajdują się i różne formy komórek, pochodzących z gruczołów śluzowych; i że ani ja, ani wielu innych na pytania Jego nie możemy dać wyczerpującej odpowiedzi.

Uwagę D-ra SĘDZIAKA, że zapominałem, iż migdałki stanowią części organizmu, pozostawię bez odpowiedzi. Co do roli leukocytów, powiedziałem zgodnie z poglądem przez wielu badaczy przyjętym, jakkolwiek napotykającym i na opozycję, że leukocyty niszczą w jamie ust bakteryje, mając na uwadze migdałki. Dodałem przytem „prawdopodobnie“. Przyznaje się, że nie wyraziłem się dość jasno.

Pewna część badaczy, a głównie MECZNIKOW uważa, że zadaniem leukocytów jest głównie fagocytyzm. Nie jest to jednak jedyna ich rola, nikt o tem nie wątpi, że mają do spełnienia inne jeszcze funkcyje, których poruszać tu nie widzę żadnej potrzeby.

Co do wdrażania leukocytów pomiędzy komórką nabłonka i niszczenia go, a przez to możliwe ułatwienie zdaniem STOEHR'a (*str.* 232 *VIRCHOW's Archiv. R. 1884. T. 97*) dostępu mikrobom D r SĘDZIAK pisze: „A zatem leukocyty, które wychodzą z tkanek by waleczyć z pasorzytami, niszczą nabłonek by ułatwić mikrobom dostęp do tkanki. Sądzę, że nawet tym mikrobom nie przychodzi również szczęśliwa myśl. Kto zresztą kiedykolwiek widział, że nabłonek zostaje tu zniszczonym przez emigrację leukocytów, nie wiem?“

Otóż ja pozwolę sobie D-ra SĘDZIAKA objaśnić, że tym śmiałkiem był prof. STOEHR, który w cytowanej już pracy pisze: *Die Leucocyten schieben sich zwischen den Epithelzellen durch, beeinträchtigen aber durch massenhafte Wucherung, sowie während dieser sich volziehende Theilungen, die Functionen des Epithels und zerstören selbst dieses.*

Dołączony rysunek, specjalnie przeznaczony dla D-r S., fakt ten objaśni i nauczy Go zapewne na przyszłość, najprzód czytać dużo i dokładnie, a potem z drwinkami być ostrożnym gdy się nie jest siebie pewnym. Prof. CORNIL w pracy swej drukowanej w roku 1879 pod tytułem: „*Leçons sur la syphilis*“ widział jeszcze przed STÖHR'em przenikanie leukocytów w migdałkach, pokrytych łepieżami syfilitycznymi i wpływ ich niszczący na nabłonki. Píše on na str. 116: *Il y a là, dans cette couche superficielle de l'épithélium, des petits abscess, contenant de 4—10, jusqu'à cent corpuscules de pus ou davantage.* A dalej na str. 117 znajdujemy zdanie: *Dans toutes les plaques muqueuses en effet... il y a un courant de liquide, qui des vaisseaux capillaires, se dirige à la surface libre de la membrane et*

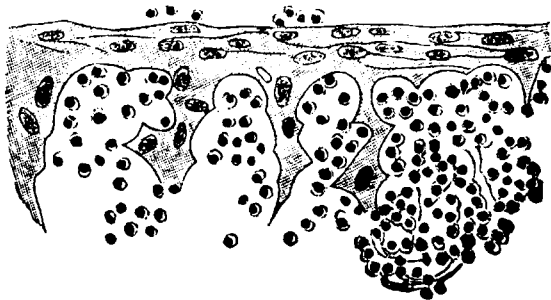


Fig. 16 *).

qui entraîne au dehors les corpuscules de pus siégeant dans les couches de l'épithélium. W tejże samej pracy [str. 231], znajdzie D-r S. również objaśnienie, że ten sam STÖHR widział nabłonek rzęskowy w przewodach gruczołów śluzowych, otwierających się do krypt t. zw. *Balgdrüsen*. VALENTIN zaś wspomina już o tem, że w wydzielinie z migdałków znaleźć można komórki z nabłonkiem rzęskowym. Zarzut co do podziału spraw zapalnych migdałów na *tonsillitis superficialis, lacunaris, et parenchymatosa*, zupełnie pomijam, ograniczyć się tylko do uwagi, że służy mi zupełne prawo zarówno dzielić sprawy patologiczne migdałków, podług własnego poglądu, jak odrzuć podziały, podane przez innych autorów, jeżeli te z memi przekonaniem są niezgodne, niejasne, sztuczne, lub nie przyjąć nowej terminologii póki badania na których się ona opiera, nie zostaną potwierdzone przez kolegów, do których zdania przywiązuję pewną wagę.

Co do zserowacenia wydzieliny krypt, nadmieniałem na str. 864, że zawiera dużo nabłonkowych komórek, nie potrzebowałem drugi raz faktu tego powtarzać, gdy wspominał, że gęstnieje przez utratę wody na powierzchni. Ta utrata wody prawdopodobnie ma niejśce przez wchłanianie samej tkanki, podobnie jak serowacenie ropy u zwierząt. Może być, że i liczne mikroby domiesza, ne do tych mas, przyczyniając się do rozpadu komórek, odgrywają tu pewną rolę, zarówno jak i przemiany chemiczne na kwasy tłuszczowe. Kwestyi tej rozstrzygnąć nie umiem, nie jest ona wcale tak prostą, jakby to zdawać się mogło, wymaga badań, do których obecnie brak mi czasu.

Czas skończyć z analizą zarzutów D-ra SĘDZIĄKA.

Niezbitymi faktami dowiodłem, że pogląd co do niebezpieczeństwa zranienia przy zwykłej tonsylotomii *arteriae carotis internae*, powtórzony lekkomyślnie w rozprawie D-ra SĘDZIĄKA, jest błędnym, bezpodstawnym, szkodliwym.

Oponent zaś mój uwolnił mnie od przykrej mi pracy przekonania Czytelnika, że w literackich Jego studyjach powołuje się na prace, których w oryginale nie czyta, lecz zna tylko z referatów. I te ostatnie, jak to wykazałem, źle przepisuje, spacza więc myśl autora lub referenta.

Nie mam nic więcej do powiedzenia nad to, że w tej kwestyi w dalszą polemikę ani spory naukowe wchodzić z D-re S nie myślę.

T. Heryng.

Wiadomości bieżące.

— 3 —

— O zachowaniu się łaseczników cholerycznych na świeżych owocach i niektórych artykułach spożywczych. (*Deut. med. Woch.* Nr. 45). Poprzednie epidemie cholery, a szczególnie też tegoroczne, wykazały, jak ważną rolę w przeoszeniu cholery grają artykuły spożywcze, które w miejscowościach dotkniętych cholera łatwo uległy zanieczyszczeniu przez zarazek choleryczny. Berliński urząd zdrowia ogłosił niedawno (*Veröff. d. kais. Ge-*

*) Objaśnienie rysunku wziętego z pracy prof. STÖHR'a. Fig. 16. Tabl. X. l. c.

Cięcie pionowe przez nabłonek migdałka u zdrowego dorosłego człowieka. Powiększenie 460 razy. Nabłonek zniszczony aż do najwyższych warstw przez przenikające go leukocyty.

sund. Amts. 1892. Nr. 42) wyniki oddawna prowadzonych badań nad zachowaniem się lasecznika cholerycznego na powierzchni i miąższu owoców, w napojach i różnych artykułach spożywczych. Wobec ważności kwestyi podajemy w skróceniu wyniki tych badań.

I. Owoce. a) Zachowanie się lasecznika cholerycznego na miąższu tychże przy ciepłocie pokojowej. Na miąższu czereśni, gruszek, śliwek i ogórków laseczniki choleryczne giną dopiero po 3—6 dniach; na miąższu poziomek, agrestu i śliwek (*reinclaudes*) po jednym dniu; na miąższu jabłek, kwaśnych wisien w ciągu 3—6 godzin; na miąższu porzeczek i borówek w ciągu 1 godziny. b) przy ciepłocie 37° czas ten proporcjonalnie lubo dość nieznacznie się skraca, tak np. na ogórkach czas ten skraca się do 3—4 dni, na wiśniach — do 6 godzin, na gruszkach — do 2 dni. c) Na powierzchni suszonych owoców zarazek choleryczny ginie: na wiśniach, agrestie, śliwkach, porzeczkach i morelach po upływie jednego dnia. d) Na powierzchni owoców przy bezpośrednim działaniu promieni słonecznych [33° R.] lasecznik ginie; na porzeczkach i morelach — po 5 godzinach, na wiśniach, *reinclaudes* i śliwkach po 1½—2 godz.. e) Na powierzchni owoców mokrych lasecznik ginie na ogórkach, wiśniach i porzeczkach po 7—5 dniach, na morelach i śliwkach już po upływie jednego dnia.

II. Zachowanie się lasecznika cholerycznego w napojach. W piwie żyją jeszcze po upływie godziny, giną po 3 godzinach; w winie białem gina po 5 minutach; w winie czerwonym żyją jeszcze po 10 minutach; giną po 15 minutach; w jabłeczniku żyją po 15 minutach, giną — po 20 minutach; w gotowanej i ostudzonej kawie żyją po upływie jednej godziny, giną po dwóch; w takiejże kawie po dodaniu cykoryi żyją po 2 godzinach, giną po 5 godzinach; w zwyczajnem [niesterylizowanem] mleku giną po 24 godzinach; w mleku gotowanem przez godzinę żyją po 9 dniach, giną po 10; w herbacie słabej [1% nastój] żyją po 8 dniach, w mocniejszej [2%, 3%, 4% nastój] żyją po 2 godzinach, giną po 4, 1 dniu, po 1 godzinie [odpowiednio do mocy nastoju] w kakao żyją jeszcze po 7 dniach.

III. Zachowanie się lasecznika cholerycznego na tytoniu: 1) na wilgotnym łąpku cygara żyją po 4 godzinach, giną po 7 godzinach, 2) na wysuszonym tytoniu (*Rollentabak*) giną w 1½ godziny, 3) na tabace (*Schnupftabak*) żyją po 4 godzinach, giną po upływie 1 dnia.

IV. Na cukierkach i czekoladkach laseczniki choleryczne giną po upływie 24 godzin

V. Zachowanie się lasecznika cholerycznego na żyjących: 1) na świeżych giną dopiero po upływie 2 dni, 2) na solonym i wędzonym śledziu giną po 24 godzinach. A. Puławski.

— KOSSEL H. [Z instytutu chorób zakaźnych w Berlinie]. O przenoszeniu zarazki cholery za pomocą artykułów spożywczych. (*Deut. med. Woch. Nr. 45*). Pewna kobieta wracała z Hamburga do Cieszyna [10 godzin jazdy] dnia 28 Sierpnia r. b.. W Cieszynie podległa kwarantannie, a rzeczy jej wszystkie były zdezynfekowane za pomocą pary. Tylko w kieszeni zachowała kilka butersznytów kupionych w Hamburgu. 29 Sierpnia kobieta była zwolnioną z kwarantanny, jako zdrowa, a 31 Sierpnia odesłano jej zdezynfekowane rzeczy. Po przybyciu do domu częstowała owemi butersznytami swego męża i dwie córki. Dnia 1 Września [w trzy dni po przybyciu tej kobiety do Cieszyna, a w dwa dni po przybyciu do domu] zapadł wśród ciężkich objawów cholery jej mąż i zmarł następnej nocy, w tymże czasie zachorowała jedna z córek i zmarła czwartego dnia na tyfoid choleryczny, druga córka zachorowała 4 Sierpnia i wyzdrowiała. Matka i osoby, u których mieszkała w Hamburgu, nie miały cholery. W Cieszynie ani przedtem, ani potem nikt na cholere nie chorował; oboje zmarli na cholere nie mieli styczności z żadną miejscowością choleryczną. Butersznyt pochodził z handlu krewnego wyżej wspomnianej kobiety; handel ten mieścił się na ulicy, która przed 1 Września bardzo mało była nawiedzana przez cholere [zanotowano tylko 2 przypadki]. Ale w pierwszych sześciu dniach Września zanotowano już w bliskości owego handlu 10 przypadków cholery. Prawdopodobnie zatem nie sklep, a raczej sprzedawane w nim artykuły spożywcze stały się roznośicielami zarazy w jego sąsiedztwie, a pośrednio i w Cieszynie. W każdym razie przypadek ten poucza, że cholera może być przeniesioną na wielkie odległości przez ludzi zupełnie zdrowych za pomocą artykułów spożywczych. Bardzo jest trudno tego dowieść w większości przypadków, ale przypadek wyżej opisany równa się, według autora, dobrze pomyślanemu i wykonanemu bez zarzutu eksperymentowi.

A. Puławski.