

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. Dr JÓZEF PAWIŃSKI. O wpływie wzruszeń i przemęczenia umysłowego na serce, a zwłaszcza na powstawanie stwardnienia tętnic. Str. 1239. II. BRONISŁAW BARTKIEWICZ. Uwagi nad leczeniem chirurgicznym przepuklin, na podstawie materiału od r. 1906 do 1911. (Dok.). Str. 1244. III. RYSZARD HERTZ i STEFAN STERLING. O przewlekłej żółtaczce hemolitycznej. (D. c.). Str. 1249. *Dział sprawozdawczy.* 208. H. E. HERING. O lokalizacji w sercu. Str. 1254. 209. TOBIESEN. Przypadek mięsaka osierdzia. Str. 1257. 210. GÉZA KIRALYFI. Benzol w leczeniu białaczki. Str. 1257. 211. TICHOW. O krwistych torbielach szyi. Str. 1258. 212. HENSCHEN. Wskazania i technika podskórnego przemieszczenia wola. Str. 1259. 213. CREITE. Wole gruzlicze. Str. 1259. 214. BARDENHEUER. Symptomatologia przykurczenia wskutek niedokrwienia (*contractura ischaemica*) i poczynającej się ostrej rozlanej zgorzeli. Str. 1259. *Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.* Posiedzenie naukowe 9-go i 16-go lutego 1912 r. Str. 1260. *Wiadomości bieżące.* Str. 1261. *Ogłoszenia.*

I. O wpływie wzruszeń i przemęczenia umysłowego na serce, a zwłaszcza na powstawanie stwardnienia tętnic.

Podał

Dr Józef Pawiński.

Dla należytego zrozumienia roli, jaką odgrywają wzruszenia w patogenezie arteriosklerozy, nieodzownem jest wyrobienie sobie pojęcia o wpływie wzruszeń na samo serce. Naczynia krwionośne i serce są tak ściśle pod względem innerwacyjnym, mechanicznym z sobą związane, że czynniki, wywierające wpływ na układ tętniczy, nie mogą nie oddziaływać w większym lub mniejszym stopniu na serce. Zresztą wszakże i samo serce posiada własne naczynia odżywcze — tętnice wieńcowe, których zmiany mają tak ważne znaczenie w patologii mięśnia sercowego.

Od najdawniejszych już czasów, a zwłaszcza z postępem kultury uważał człowiek serce, jako siedlisko swych uczuć i wzruszeń moralnych, jako organ woli niepodległy — „Serce nie sługa nie zna co to pany, nie da się okuć przemocą w kajdany“.

Pojęcie to odbiło się we wszystkich niemal językach w wyrażeniach: serce pęka z bólu, łamie się, skacze z radości, ścisną się z żalu, trzepocze się, napełnia się goryczą i w wielu jeszcze innych subtelniejszych odcieniach, które u poetów lirycznych tego rodzaju, jak HORACIUS, PETRARKA, MUSSET, HEINE i u naszego SŁOWACKIEGO spotykamy.

Doświadczenia na zwierzętach, a głównie spostrzeżenia niektórych chirurgów (HARVEY, RICHERAND), którzy przy zranieniu serca i jego powłok u ludzi nie zauważyli żadnego odczynu w postaci bólu, lub innego nieprzyjemnego uczucia, doprowadziły do wniosku, iż serce jest niewrażliwe, że nie może być siedliskiem bólu, uczucia, a więc że powyższe przytoczone wyrażenia wkraczają w dziedzinę fantazyi, sugestyi. Pogląd ten zyskał w ostatnich kilku latach pewne poparcie w t. zw. myogennej teorii ENGELMANA, według której cała rytmika serca ma polegać na automatyzmie włókien mięsnych, zwoje zaś nerwowe mają odgrywać tylko drugorzędną rolę. Tym sposobem i całe unerwienie serca utraciłoby swe dotychczasowe dominujące znaczenie, a wszelkie jego delikatniejsze odczucia zaliczone byłyby wprost do mrzonek.

Czy więc serce jest wrażliwe?

Na zwykłe bodźce, jak dotykane, szczypanie, krajanie i t. p., jest ono podobnie, jak wątroba, nerki, żołądek, kiszki niewrażliwe w przeciwieństwie do skóry, mięśni i w ogóle powłok zewnętrznych ciała, które na powyższe bodźce oddziałują. W stanach patologicznych, bądźto funkcjonalnych (przedewszystkiem w niemiarowości rytmu), bądźto organicznych, zwłaszcza w stanach zapalnych błon serca lub jego utkania, serce reaguje i człowiek odczuwa już to ból, już to jakieś nieprzyjemne, niezawsze dające się określić uczucie. Występuje ono w samym sercu lub w jego okolicy, niekiedy nawet w dość znacznej odległości, w skórze, na powierzchni skóry lub nieco głębiej w tkance podskórnej lub w mięśniach.

Najwymowniejszym przykładem powyższego może służyć *angina pectoris*. Podczas napadu chory uskarża się często nie tyle na ból w okolicy serca lub aorty, ile na ból w lewej kończynie, w łokciu, a zwłaszcza w palcach, w łopacie, w szyi, w krzyżu i t. p.

To odczuwanie bólu nie w narządzie cierpiącym, lecz w pewnej od niego odległości, od dawna znane było klinicytom. Angielscy autorowie (ROSS, MAKENZIE, HEAD) nazywają zjawisko to: *viscero-sensory reflex* i objaśniają je w następujący sposób: nienormalny bodziec, powstający w jednym z organów wewnętrznych, przenosi się za pośrednictwem gałązek czuciowych do tej części rdzenia, z którego one powstają. Podrażnienie, wywołane tym bodźcem, rozprzestrzenia się i na sąsiednie ośrodki i komórki nerwowe rdzenia, poczem przechodzi do mózgu w postaci bólu lub innego nieprzyjemnego wrażenia. Uczucie stąd powstające chorzy często odnoszą nie do narządu, z którego wzięło początek, ale raczej do obwodowego rozgałęzienia nerwów czuciowych (skóry lub mięśni), przechodzących przez dany odcinek rdzenia. Niekiedy podrażnienie rozprzestrzenia się i na komórki ruchowe rdzenia i wtedy może nastąpić skurcz odpowiedniego mięśnia: *viscero-motor reflex*; skurcz ten uwydatnia się najlepiej w cierpieniach organów jamy brzusznej, kiedy ściany brzuszne twardnieją wskutek tonicznego skurczu włókien mięsnych.

MAKENZIE uważa powyższe odruchy za rodzaj samoobrony organizmu.

Co się tyczy wzruszeń, to powstają one niezawodnie pierwotnie w mózgu, stąd dopiero przenoszą się zapomocą nerwów do serca.

Dawna teoria, t. zw. organiczna, według której źródłem uczuć są narządy wewnętrzne, jak wątroba, śledziona, płuca i t. p., a zwłaszcza serce, panująca przez wiele wieków, straciła już zwolenników. Natomiast od czasów GALLA i CH. BELLA wzięła przewagę teoria intelektualistyczna, czyli mózgowa, t. j. że świadomość życia uczuciowego istnieje tylko dzięki mózgowi, na którym odzwierciadlają się uczucia, pochodzące z organów wewnętrznych, jak również i z wrażeń zewnętrznych. Żaden zaś z narządów życia wegetacyjnego, jak np. serce, nie może być uważany za siedlisko wzruszeń w tem znaczeniu, iż narząd dany je czuje (RIBOT „Psychologia uczuć“). Dlaczego jednak serce, pozbawione świadomości, uważane jest za główny ośrodek—za organ wzruszeń i namiętności? Fizjologia daje nam na to odpowiedź: nasze stany psychiczne odnosimy zwykle do tego organu obwodowego, który doprowadza je do naszej świadomości.

Wszystkie przyjemne wzruszenia, twierdzi CYON, jeden z pierwszorzędnych znawców unerwienia serca, drażnią główne nerwy przyspieszające ruchy serca (*nn. accelerantes*), przyczem częstość uderzeń zwiększa się, a siła zmniejsza się. Serce łatwo się wtedy opróżnia, co wywołuje uczucie zadowolenia: „lekkie serce“.

Smutne, przynębiające czynniki moralne wywołują przede wszystkim podrażnienie nerwów hamujących ruchy serca (*nn. vagi*): rozkurcze ulegają przedłużeniu, uderzenia serca stają się rzadsze. Wskutek większego napełnienia się krwią serca opróżnienie komór jest trudniejsze, serce zmuszone jest robić większy wysiłek dla przepchnięcia krwi do aorty, co wywołuje nieprzyjemne uczucie; stąd wyrażenia: „ciężko mi na sercu“, „smutno mi na sercu“, „kamień leży mi na sercu“.

Powyżej wspomniane zmiany bądźto w rytmie, bądźto w sile skurczów, bądź w napełnianiu krwią jam serca, będąc następstwem centralnych, psychicznych pobudek, przechodzą do świadomości naszej zapomocą *n. depressor*. Jest on najważniejszym nerwem czuciowym serca, który pośredniczy w przewodnictwie bodźców czuciowych, a zwłaszcza wzruszeń, pomiędzy sercem a mózgiem. Z tego względu możnaby go, za przykładem jego odkrywcy, CYONA, nazwać nerwem wzruszeniowym, lub miłosnym. Powstaje on z dwu korzeni: z samego pnia nerwu błędnego i z jego gałęzi, t. j. z nerwu krtaniowego górnego.

Prócz tego *n. depressor* reguluje ciśnienie krwi i z tego względu posiada ważne znaczenie nie tylko w patogenezie wzruszeń, lecz i stwardnienia naczyń. Podrażnienie jego wywołuje rozszerzenie naczyń, a więc i obniżenie ciśnienia, a to przez działanie odruchowe na ośrodek naczynioruchowy, znajdujący się w mózgu. Rozszerzeniu ule-

gają głównie naczynia jamy brzusznej, gdy tymczasem naczynia skóry zwiężają się.

Bodźce, wychodzące z serca, dostawszy się do mózgu, mogą oddziaływać drażniaco na ośrodki nerwowe serca, oddychania, skąd znowu pobudzanie to przenosi się zapomocą nerwów odśrodkowych (*nn. vagi, nn. accelerantes*) do serca. Nadmienić prócz tego należy, że wzruszenia wywierają wielki wpływ na ośrodki naczynioruchowe, na sferę nerwu sympatycznego, a więc na naczynia.

Według JAMES'a, a zwłaszcza LANGE'GO, istota wruszeń polega głównie na podrażnieniu ośrodków wazomotoryjnych. Wskutek tego podrażnienia mogą powstawać wielkie wahania w ciśnieniu krwi, stosownie do pobudzenia, lub porażenia nerwów naczynioruchowych. Zmiany w parciu krwi, zwiększając lub zmniejszając przeszkody dla obiegu krwi, oddziałują na pracę serca, jego rytm, co znowu za pośrednictwem *n. depressor* dochodzi do psychiki. Tym sposobem powstaje istny *circulus vitiosus*, polegający na oddziaływaniu mózgu na serce i serca na mózg. Wogóle można powiedzieć, iż serce jest najczulszym narządem ze wszystkich organów życia roślinnego, podobnie jak mózg—z organów życia zwierzęcego.

Mózg człowieka, aby wyrazić swe uczucia, musi korzystać z usług serca, jak trafnie utrzymuje RIBOT.

Skoro weźmiemy pod uwagę, co powyżej o wzajemnem oddziaływaniu serca i mózgu było powiedziane, to zrozumiemy niepokój i trwogę, w jakich znajdują się często chorzy z przeczulonym systematem nerwowym, a zwłaszcza kobiety pod wpływem wruszeń. Pojmimy również jak potężny i zbawienny wpływ wywiera w takich razach lekarz, nie tyle środkami aptecznymi, ile sugestyjnem, uspokajającym oddziaływaniem na chorych.

Bardzo ciekawe doświadczenia nad działaniem wruszeń na serce przeprowadził ANG. Mosso na psach, a zwłaszcza na jednym, który, jak się później okazało, był psem myśliwskim. Zastosowawszy kardyograf, przekonał się na krzywych, odpowiadających ruchom serca, jak znacznym wahaniom ulegała częstość i siła skurczów serca owego psa pod wpływem pewnych bodźców, np. samego widoku strzelby myśliwskiej, kładzenia do niej ładunków, odcigania kurka i t. p.

Niezależnie od zaburzeń w innerwacyi serca i naczyń występują pod wpływem wruszeń, zwłaszcza z samego początku, zmiany w oddychaniu (częsty, lub zwolniony, niekiedy nierówny oddech, to powierzchowny, to głęboki, a zwłaszcza przykre suspiria), to w wydzielinach nie tylko gruczołów łzowych i potnych, lecz i gruczołów o t. zw. wydzielinie wewnętrznej (DUMAS i MALLOIZEL). Mięśnie gładkie kiszek ulegają również temu działaniu.

W sferze ruchowej, a zwłaszcza w mięśniach twarzy, kończyn dolnych, zauważyć można także pewien stan pobudzenia, który później przechodzi w osłabienie, ociężałość ruchów. Do tego dołączają się: uczu-

cie ściskania w gardle, któremu towarzyszy często zaduszanie, ziębnienie kończyn, skłonność do nudności, to znowu do zemdlenia.

Po tym okresie jakby ostrym, podczas którego cały ustrój ludzki jest miotany w swych najważniejszych podstawach jak drzewo pod wpływem nagłej burzy, wichru, podczas którego niekiedy nawet ginie, następuje okres względnego uspokojenia, jakby powrotu do zachwianej równowagi.

Pierwszy nazywają francuzi (BALLET) słusznie „l'émotion choc“, drugi „l'émotion lente“. BABINSKI wyróżnia tylko l'émotion il'etat affectif“. Określa on wzruszenie jako nagłą zmianę uczuciowości pod wpływem danego bodźca, który na dość krótki czas zrywa równowagę fizyologiczną i psychiczną.

Wzruszenia można w ogóle podzielić na przyjemne i przykre. Pierwsze, o ile nie przechodzą pewnej miary, oddziałują nawet korzystnie na krwiobieg i innerwację w ogóle. Tutaj należą np. wrażenia nastrojowe z pięknej podróży, muzyki, w ogóle t. zw. estetyczne, miłosne.

Drugie, których własnością jest przygnębienie, pociągające za sobą zmartwienia, troski, działają bardzo szkodliwie na systemat cyrkulacyjny i nerwowy. Te właśnie mam na myśli. Za przykładem FÉREGO można je nazwać astenicznymi. Do nich według moich spostrzeżeń zaliczyłbym: 1) ciężką chorobę, lub śmierć drogiej osoby, 2) zawody miłosne, jak również i inne zaburzenia na tle erotycznym, 3) wzruszenia na tle społecznym, politycznym, zwłaszcza u nas, wobec naszego wyjątkowego położenia narodowego, 4) nagłe straty materialne—ruina majątkowa. Do następstw, jakie powyższe czynniki moralne za sobą pociągają w zakresie krwiobiegu, zaliczyć należy: bardzo uporczywe nieraz bicia serca, napady arytmii, tachykardyi, intermisyi (*extrasystole*), zwolnienie rytmu (*bradycardia*), dyschronizm w tętnie kończyn, i niekiedy osłabienie serca, dochodzące do obrzęku płuc i zapadu.

U mężczyzn po ustąpieniu ostrego okresu wzruszeń zjawiają się niekiedy przykre objawy neurastenii mózgowej, bardzo uporczywe, a zwłaszcza bezsenność i różnego rodzaju obawy (*phobia*).

Samo przez się rozumie się, że oddziaływanie bodźców moralnej natury będzie jeszcze donioslejsze u osób dotkniętych organicznymi cierpieniami serca.

Wprawdzie niezawsze jest ono tak jaskrawe, tak pełne plastyki, jak u chorych z przeczuloną wrażliwością, nie mniej jednak i u chorych na serce zdarzają się sceny tragiczne.

Przypadki nagłej śmierci są nawet w tym ostatnim razie częstsze.

[D. n.].

II. Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO W SZPITALU TOW. AKC „ZAWIERCIE“.

Uwagi nad leczeniem chirurgicznym przepuklin, na podstawie materyału od r. 1906 do 1911.

Podał

Bronisław Bartkiewicz.

(Dokończenie. — Patrz № 44).

Z pozostałych 12 u przypadków kilka zasługuje na bliższe rozpatrzenie. Dwa odnoszą się do przepuklin olbrzymich (*eventratio*), operowanych z powodu niedrożności jelit u mężczyzn w wieku 58-u i 70-u lat. Jak wiadomo przepukliny takie nastroczają często wielkie trudności techniczne. Odprowadzenie zawartości worka jest niemożliwe, ponieważ trzewa „straciły już od dawna prawo pobytu w jamie brzusznej“; o wycięciu wypadłych trzew również nie może być mowy, bowiem chory, zazwyczaj w podeszłym wieku i osłabiony niedrożnością, nie wytrzymałby podobnego zabiegu. Jedynym więc wyjściem z trudnej sytuacji jest uwolnienie kiszek z ucisku zapomocą t. zw. „debridement“ kanału z dodaniem lub nie sztucznego odbytu. Jednakże „debridement“ kanału posiada tę złą stronę, że, otwierając szerszą komunikację między workiem a jamą brzuszną, powiększa nadzwyczaj kalectwo i ułatwia wypadanie reszty trzew. Nałożenie zaś sztucznego odbytu jest zawsze ostatecznością. Otóż w przypadku, odnoszącym się do S. M., lat 58, u którego znalazłem w worku przepuklinowym część кишки grubej wstępującej, kątnicę i dużo jelit cienkich, postąpiłem w ten sposób, że po wycięciu sieci, po „debridement“ kanału, po odprowadzeniu świeżo wypadłych pętli jelit cienkich do brzucha, podciągnąłem kışkę grubą możliwie ku górze i koniec jej w pobliżu tętnicy wszyłem w rozszerzony otwór przepuklinowy, zostawiając tylko tyle miejsca, ażeby się mogła pomieścić przechodząca tam kışka cienka. W ten sposób wrota zostały w pewnym stopniu zamknięte, w razie zaś potrzeby można było nałożyć sztuczny odbyt bardzo łatwo.

Przebieg pooperacyjny był najzupełniej pomyślny, rana zagoiła się szybko. Obecnie (w 2½ lat po zabiegu) chory nosi znacznie zmniejszoną przepuklinę na specjalnie zrobionem suspensorium, objawy zatwardzenia stolca, których przed tem doznawał, znikły zupełnie, może chodzić dużo i zajmować się pracą zwykłą.

Przypadek drugi, dotyczący również olbrzymiej prawostronnej przepukliny mosznowej, był operowany zupełnie tym samym sposobem. Pewną różnicę stanowił tylko wiek chorego (70 lat), oraz przebieg pooperacyjny. Mianowicie w 8 dni po zabiegu przy najzupełniej dobrym stanie chorego rana pękła i trzewa wypadły pod opatrunek. Po nałożeniu kil-

kunastu grubych szwów jedwabnych przez całą grubość ściany moszny założyłem dwa tampony do worka. Pomimo dość znacznego ropienia gojenie rany przebiegało pomyślnie i chory wkrótce opuścił szpital.

Do rzadszych przypadków należy również przepuklina z uwięzieniem wstecznym. Jak wiadomo, nazwa ta oznacza powrót do jamy brzusznej i uwięzienie w ten sposób części narządu, wypadłego do worka przepuklinowego. Jeżeli narządem tym jest kiszka, to w worku znajdujemy 2 pętle, łączące się ze sobą zapomocą odcinka długości 40-u—80-u ctm., znajdującego się w jamie brzusznej i zazwyczaj ulegającego najwybitniejszym zmianom zgorzeliowym. Ze względu na charakterystyczne ułożenie, przepukliny takie noszą także nazwę „przepuklin w postaci W”

Przypadki uwięzienia wstecznego jelita nie są bynajmniej taką rzadkością, za jaką je dotąd ogłaszano. Stąd też posiadają duże znaczenie praktyczne, a przy uważniejszym rozpoznawaniu zwiększy się niewątpliwie ich kazuistyka, a jednocześnie zmniejszy śmiertelność operacyjna w uwięzionych przepuklinach.

Oprócz A. RIVES'a ¹⁾, który zdołał zebrać w 1911 r. 30 przypadków znanych w piśmiennictwie, i E. POLYA ²⁾, którego statystyka obejmuje już 62 przypadki, od 1910 r. do chwili obecnej ogłosili szereg spostrzeżeń: H. LORENZ ³⁾, L. G. STUCKEY ⁴⁾, O. KLAUBER ⁵⁾, J. A. C. MACEWEN ⁶⁾, PROPPING ⁷⁾ i LAUENSTEIN ⁸⁾. W piśmiennictwie polskim znajdują się dwa przypadki, opisane przez MARCINKOWSKIEGO ⁹⁾.

Mechanizm powstawania uwięzienia wstecznego nie jest dotychczas wyjaśniony. Próby doświadczalne na zwierzętach oraz na trupach ludzkich miały raczej za zadanie wytlómaczenie faktu, dlaczego pętle znajdujące się w jamie brzusznej ulega najwybitniejszym zmianom zgorzeliowym. Wobec tego, że podczas doświadczeń na zwierzętach zgorzel występuje równomiernie na wszystkich trzech pętlach, musimy i w tym kierunku zadowolić się przypuszczeniami.

¹⁾ Sur les accidents herniaires denommés, étranglement retrograde de l'intestin. (Arch. génér. de Chir. V 6 i 7 1911.

²⁾ Die Pathogenese der retrograden Inkarzeration. Deutsch. Zeitschrift für Chir. t. CXI. 424.

³⁾ Ueber das Wesen der sog. retrograden Inkarzeration des Darmes. (Deutsch. Zeitschrift f. Chir. t. CII 56.

⁴⁾ Russkij Wracz 1910, Nr. 9.

⁵⁾ Die retrograde Inkarzeration. (Samml. kl. Vortr. Nr. 574). Ein Weiterer Beitrag zur Lehre... Deutsch. Zeitschr. f. Chir. V d. CVII. 607.

⁶⁾ On double loop hernia (W-hernia) with report of a case. (Brit. med. jour. 1910 April 2).

⁷⁾ Ein Beitrag z. Frage der retrogr. Darminkarzer. Beitr. z. kl. Chir. LXIX z. 2.

⁸⁾ Ist es möglich „zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch“ zu diagnostizieren etc. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. C. 155.

⁹⁾ Dwa przypadki uwięzienia wstecznego jelit cienkich. Nowiny Lek. 1911, zes. 2

G. LARDA i B. QUARELLA ¹⁾ tłumaczą fakt zgorzeli zgięciem naczyń kiszk, oraz uciskiem wewnątrzbrzusznym na jelito. LORENZ sądzi, że bezpośredni ucisk na krezkę niezawsze jest przyczyną zgorzeli pętli. Często krezka znajduje się w jamie brzusznej, a jednak wykazuje duże zmiany. L. objaśnia to zaburzeniami w krążeniu krwi, wywołanymi pociąganiem krezki przez dwie pętle, znajdujące się w worku przepuklinowym. Zdanie swe udowadnia doświadczeniami na trupie. Przy nadymaniu pętli wypadłych na zewnątrz tworzy się t. zw. „Zugarkade“ i zgięcie krezki, które tłumaczą zmiany kliniczne. PROPPING kładzie nacisk na podwójne przejście krezki przez kanał.

A. PASSAGGI nadaje wielką rolę w powstawaniu zgorzeli części środkowej zamknięcia światła obu końców pętli. Następuje si'ne rozcięcie kiszk, wzrost drobnoustrojów i wtórne zaburzenia obiegu krwi. Doświadczenia LAUENSTEIN'a nie wnoszą nic rozstrzygającego do kwestyi. Główne znaczenie L. przypisuje pociąganiu krezki, powątpiewa tylko, ażeby napełnienie pętli środkowej odgrywało rolę.

Przypadek KLAUBERA potwierdza hipotezy LORENZA i LAUENSTEIN'a. Podczas operacyi nie znaleziono w worku krezki części środkowej, wyciągnięcie jej z jamy brzusznej było trudne, zmiany duże.

EUGEN PÓLYA twierdzi, że nawet czasowe uwięźnięcie krezki może w niej wywołać duże zmiany.

Uwięźnięcie wsteczne rzadko bywa rozpoznane przed operacją. Można pomyśleć o niem jeżeli:

- 1) worek przepuklinowy jest nieforemny i znajdują się na nim wgłębienia, brózd,
- 2) istnieje wzdęcie brzucha miejscowe, względnie asymetria lewej i prawej strony,
- 3) stwierdza się wolny wysięk w jamie brzusznej.

Należy pamiętać również, że przeważna większość uwięźnięć wstecznych zdarza się po stronie prawej. Śmiertelność pooperacyjna jest znaczna, o ile niema zgorzeli kiszek — 18%, wobec zgorzeli (razekcya) — 70%.

Spostrzeżenie moje jest najzupełniej klasycznym typem uwięźnięcia wstecznego jelita cienkiego.

A. Woź, rolnik, lat 28, przybył do szpitala 8. marca 1912 r. o godz. 8 min. 20 wieczorem. Z wywiadów okazuje się, że od 8-u lat cierpi na dużą przepuklinę mosznową prawą. W pozycyi leżącej udawało mu się zawsze odprowadzić zawartość do jamy brzusznej; paska nie nosił nigdy. Dnia poprzedniego o 2-iej po południu przy wyrzucaniu drzewka przewrócił się i natychmiast poczuł silne bole w mosznie i dolnej części brzucha. Przepuklina powiększyła się znacznie i pomimo forsownych prób, przedsięwziętych przez otoczenie, odprowadzić się jej nie udało. Wkrótce wystąpiły wymioty; gazów, ani stolca nie było.

¹⁾ Sullo strózzamento retrogrado dell'intestino. Clin. Chir. 1910 Nr. 9.

Status pr. Chory o twarzy bladej, pokrytej zimnym potem, niespokojny. Budowa i odżywienie bardzo dobre, język suchy pokryty nalotem; tętno 120, nitkowate, oddechów 30. Chory skarży się na silne bole w dolnej części brzucha; wymiotów od rana nie miał. W prawej połowie moszny wielka przepuklina rozmiarów głowy ludzkiej, pokryta gładką, napiętą skórą, zlekka zaczerwienioną. Żadnych nierówności, ani brózd zauważyć nie można. Lewe jądro wyczuwa się dobrze. Brzuch umiarkowanie wzdęty, bolesny w dolnej połowie. Po wstrzyknięciu *Olei camphor.* wykonałem nacięcie przepukliny w uspieniu chloroformowo morfinowem. Po otwarciu worka wylało się zeń sporo cuchnącej czerwonej cieczy, zawartość zaś stanowiły dwie pętle jelita cienkiego wraz z krezką mocno obrzmiałą z wybroczynami i zakrzepami naczyń. Jelito było również zmienione wybitnie, koloru ciemno-czerwonego. Pętla prawa była krótsza i więcej zmieniona niż lewa. Obie ułożone bezpośrednio obok siebie i nadzwyczaj mocno uciśnięte we wrotach przepuklinowych. Pomimo szerokiego nacięcia pierścienia, nie udaje się wcale wydobyć więcej trzew na zewnątrz, prócz lewego ramienia lewej pętli. Wobec tego otworzyłem ku górze jamę brzuszną, gdzie znalazłem pętlę, łączącą obie wypadłe, długości około 100 ctm., zupełnie czarną, powiększoną trzykrotnie w stosunku do jelita zdrowego i wypełnioną ciemno-krwawym przesączem; krezka zgięta znajdowała się we wrotach przepukliny, pokryta wybroczynami. W brzuchu spora ilość cuchnącego płynu. Po ujęciu zaciskadłami Doyen'a jelita, usunęłem 136 ctm. кишки w bezpośrednim prawie sąsiedztwie kątnicy. Odcinki połączyłem szwem okrężnym dwupiętrowym, jedwabnym. Po zwięzieniu rany operacyjnej założyłem sączek z gazy do jamy brzusznej. Worka przepuklinowego nie usuwałem. Po zabiegu wstrzyknąłem 1000 ctm. sz. roztworu fizyologicznego pod skórę. Przebieg pooperacyjny początkowo najzupełniej pomyślny (obfite stolce na trzeci dzień), został powikłany na ósmy dzień olbrzymim ropieniem w mosznie, wskutek czego rana goiła się *per secundum*, a ciepłota czas dłuższy utrzymywała się w granicach 38° — 38,2°. Jednakże ropienie to nie przeszło na jamę brzuszną i w początku kwietnia chory opuścił szpital z raną prawie zupełnie zagojoną.

Jeżeli na zasadzie klinicznych danych nie można nic orzec o przyczynie powstania takiego uwięźnięcia, to etyologia zgorzeli i nadzwyczajnych zmian pętli środkowej jest zupełnie jasna i tłumaczy się jednocześnie zupełnie zamknięciem światła jelita i zupełnem prawie zniesieniem obiegu krwi przez zgięcie krezki w okolicy zaciśnięcia. W przypadku tym uwięźnięcie wsteczne przed operacją rozpoznane nie było; co prawda wobec pośpiechu, z jakim się przystępuje do tego rodzaju zabiegu, nie staraliśmy się o tak wielkie szczegóły, dla chorego zresztą bez znaczenia.

Daleko ważniejsza jest zasada, jeszcze i tu znajdująca potwierdzenie, że przy najłżejszych trudnościach, zachodzących wobec przepukliny

uwięźniętej, należy wykonywać t. zw. herniolaparotomię w celu dokładnego zbadania trzew.

Jaką rolę odegrały w przypadku tym forsowne próby odprowadzenia, orzec oczywiście nie podobna ze ścisłością, jednak należy przypuścić, że niekiedy chory może na tej drodze wywołać to ciężkie powikłanie. W jednym z przypadków, opisanych przez LAUENSTEIN'a, początkowo zjawił się mały guz. Choremu z wielkim trudem udało się wreszcie odprowadzić zaciśniętą pętlę do jamy brzusznej, wkrótce zaś potem wypadł guz o rozmiarach znacznie większych, którego już odprowadzić nie było można. Można przypuścić, że właśnie po odprowadzeniu części środkowej wypadły dwie pętłe boczne.

Wśród operowanych przypadków znajduje się szereg przepuklin, w których zawartość worka stanowiła kątnica:

1. Dziecko, 2 lata, operowane z powodu przepukliny prawostronnej wolnej. W worku znaleziono kątnicę na długiej krezce z bardzo długim i skręconym wyrostkiem robaczkowym. *Appendectomy. Cura herniae radicalis. Sanatio.*

2 i 3. Dwa przypadki olbrzymich przepuklin, opisane powyżej. W obu prócz innych trzew w worku znajdowała się kątnica, zrośnięta mocno ze ścianą worka. Krezka zgrubiała i przerosła.

4. M. Sz., 23 lata, operowany z powodu uwięźnięcia przepukliny prawostronnej mosznowej. W worku znalazłem mało zmienioną pętlę cienkich kiszek oraz kątnicę, stanowiącą część ściany worka. Jednocześnie był wodniak i zanik jądra, które było rozmiarów dużego grochu. Po wycięciu częściowem worka, odsunąłem kątnicę możliwie ku górze i ponad nią zeszyłem powłoki brzuszne. *Sanatio.*

5. M. D., operowany z powodu uwięźnięcia lewostronnej przepukliny mosznowej rozmiarów olbrzymich. Prócz sieci znalazłem w worku kątnicę z wyrostkiem robaczkowym dość długim, na niezmiernie długiej krezce, nie uległej przerostowi. Po wycięciu sieci kątnicę odprowadziłem do jamy brzusznej. *Sanatio.*

Dwa są rodzaje przepuklin, w których skład wchodzi kątnica. Pierwszy—zdarza się u chorych z kątnicą o nadmiernie długiej krezce, swobodnie wiszącej w jamie brzusznej. Oczywiście wraz z innymi trzewami i kątnica w takim przypadku może wejść do worka przepuklinowego. Drugi rodzaj to t. zw. „hernie par glissement“, w której przednia część kątnicy jest jednocześnie tylną ścianą worka. Praktycznie ta postać właśnie jest b. ważna, ponieważ nastęrcza duże trudności techniczne w operacji. Klasycznym przykładem takiej przepukliny jest przypadek 4-y. W podobnych razach, ściśle biorąc, nie można wykonać operacji doszczętnej ze względu na niemożliwość usunięcia w całości worka.

Nie wszyscy bynajmniej uznają istnienie przepuklin z niekompletnym workiem. G. LARDENNOIS i J. OKINCZYC¹⁾), badając trupa z prze-

¹⁾ Presse méd. 1910, № 5.

pukliną tego rodzaju, doszli do wniosku, iż zespolenie worka z kątnicą jest wynikiem obszernych zrostów. Preparując uważnie, można worek oddzielić w całości. Na tej podstawie radzę wobec takich przepuklin wykonywać herniolaparotomię, kışzkę oddzielić od otrzewnej i worek usuwać.

Przepukliny pozostałe nie przedstawiały nic szczególnego, należąc do najzwyczajniejszych typów.

III. O przewlekłej żółtaczce hemolitycznej.

Podali

Ryszard Hertz i Stefan Sterling.

(Dalszy ciąg. — Patrz № 44).

Patogeneza przewlekłej żółtaczki hemolitycznej.

Przystępując do wyświeatlenia istoty omawianego tu przez nas cierpienia, musimy zwrócić uwagę czytelnika na dwie sprawy, które stanowią punkt wyjścia dla całej patogenezy żółtaczki hemolitycznej, albowiem dopiero po omówieniu tych dwu niezmiernie ważnych zagadnień będziemy mogli ująć patogenezę żółtaczki hemolitycznej.

Mamy tu na myśli przede wszystkim hemolizę, zachodzącą w ustroju w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, a powtórę sprawę powstawania barwików żółciowych z barwików krwi poza obrębem wątroby.

Za tem, że hemoliza w ustroju rzeczywiście ma miejsce, świadczy cały szereg dowodów bezpośrednich i pośrednich. Do pierwszych zaliczyć należy żłgi żelaza, jakie spotykamy w nerkach, wątrobie i śledzionie w przypadkach, badanych sekcyjnie (MINKOWSKI, VAQUEZ, OETTINGER); duże stosunkowo ilości żelaza, znajdowane w tych razach, mogły się znaleźć w odpowiednich narządach jedynie tylko wskutek znacznego rozpadu czerwonych ciałek, tak jak to widzimy również w przypadkach niedokrwistości złośliwej. Drugi bezpośredni dowód stanowi hemoglobinurya, spostrzegana niekiedy w przypadkach żółtaczki hemolitycznej, (w przypadku BETTMANN'a, CHAUFFARD'a, Van der BERGH'a, GILBERT'a); hemoglobinurya ta daje się wraz z hemoglobinemią również łatwo wywołać doświadczalnie u zwierząt po zastosowaniu zbyt dużej dawki środka trującego (arsenowodoru, tolulendiaminy i in.). Doświadczenia te, w których spostrzegamy objawy żółtaczki, analogiczne do objawów, obserwowanych u ludzi (zmniejszona odporność czerwonych krwinek, barwiająca się za życia ziarnistość krwinek i t. d.), przemawiają więc za tem, że i w ustroju chorych, dotkniętych żółtączką hemolityczną, odbywa się również hemoliza.

Wreszcie należy też wspomnieć tu o urobilinemii, względnie o urobilinurii, które spostrzegano prawie we wszystkich przypadkach żółtaczki hemolitycznej. Poruszamy objaw ten tylko mimochodem, musimy jednak zaznaczyć, iż większość autorów, z małymi wyjątkami, dopatruje się ścisłego związku między wzmożoną ilością wydzielanej urobiliny a rozpadem czerwonych ciałek krwi w ustroju.

Wśród dowodów pośrednich, przemawiających za tem, iż w przebiegu żółtaczki hemolitycznej ma miejsce hemoliza, wymienić należy przede wszystkim niedokrwistość, sięgającą niekiedy znacznego stopnia. Nawet w tych przypadkach, w których niedokrwistość jest na pozór nie tak znaczna, zachodzić jednak muszą w ustroju wybitne sprawy rozpadowe, o czym pośrednio świadczą objawy odradzania się krwi, a mianowicie obecność czerwonych ciałek z jądrami, liczne krwinki z barwiącą się za życia ziarnistością, krwinki polichromatofilowe i myelocyty, spostrzegane na preparatach krwi. Tym zmianom we krwi odpowiadają też zmiany w szpiku kostnym, który znajdowano zawsze w stanie czynnym, plastycznym, jak to bywa w niedokrwistości złośliwej.

Cały więc szereg dowodów zdaje się przemawiać za tem, iż w ustroju chorych, dotkniętych żółtączką hemolityczną, ma miejsce ciągły rozpad krwi.

Powstaje jednak pytanie zasadnicze, co powoduje ową hemolizę, i czy łamliwość krwinek, o której mowa była powyżej, jest objawem pierwotnym, czyteż należy ją uważać za zjawisko wtórne?

Co do zmniejszonej odporności panują niezgodne poglądy. Z jednej strony WIDAL, CHAUFFARD i ich szkoła upatrują w łamliwości objaw pierwotny i uzależniają od niej dalsze zmiany chorobne, zachodzące w ustroju; z drugiej strony GILBERT, TROISIER i inni przypisują łamliwości znaczenie drugorzędne i sądzą, że jest ona objawem wtórnym, zależnym od innych przyczyn chorobotwórczych; wreszcie HAYEM twierdzi, iż łamliwość jest objawem sztucznym, wywołanym *in vitro* i nie upoważniającym bynajmniej do wyprowadzania wniosków o zmianach, jakim ulegają krwinki w ustroju chorego. Z poglądem HAYEM'a zgodzić się jednak w żaden sposób nie podobna, a to przede wszystkim dlatego, że łamliwość krwinek występuje w przebiegu żółtaczki hemolitycznej stale i prawie wyłącznie i tylko niekiedy daje się spostrzegać również w przypadkach niedokrwistości ciężkiej lub hemoglobinurii napadowej—w cierpieniach, które pod względem klinicznym stoją w dość ścisłym ze sobą związku—oraz dlatego, że łamliwość krwinek wywołać można doświadczalnie tylko po zastosowaniu niektórych środków, działających hemolitycznie. Z drugiej strony spostrzeganie kliniczne uczy nas, że objaw ten może stopniowo znikać—z chwilą, gdy chorzy zaczynają się poprawiać, i niedokrwistość się zmniejsza; a zatem łamliwość krwinek nie może być uważaną za objaw sztuczny.

Powstaje obecnie pytanie, czy łamliwość krwinek jest sprawą pierwotną, czyteż wtórną i czem się właściwie tłumaczy?

Dla rozwiązania tej kwestyi GILBERT i jego szkoła (62—67) przeprowadzili szereg ciekawych badań doświadczalnych na zwierzętach nad działaniem tolulendiaminy na odporność krwinek, które-to badania pozwalały sobie tu streścić w paru słowach.

Autorzy (GILBERT i CHABROL) zastrzykiwali królikom dożylnie tolulendiaminę w ilości 0,2 na kilo wagi i po 2-u—3-ch godzinach zwierzęta zabijali. Następnie badali własności hemolizujące narządów, usuniętych aseptycznie w ten sposób, że umieszczali odważone ilości cieniutko posiekanych narządów: śledziony, wątroby, nerki i szpiku kostnego w próbkach, wypełnione każda 2-ma ctm. sz. fizyologicznego roztworu soli; następnie do każdej próbki dodawali jednakową ilość dwukrotnie przemytych krwinek, pochodzących bądź od zwierząt zdrowych, bądź zatrutowanych tolulendiaminą, umieszczali je na 10—60 min. do cieplarki i notowali wyniki. Okazało się, że jedynie śledziona zwierząt, zatrutych tylulendiaminą, nawet po dwukrotnem przemywaniu jej roztworem soli, posiada własności hemolityczne i rozpuszcza czerwone krwinki już po 15-u min. w cieplarce. Z drugiej strony jednak dała się zauważyć pewna różnica w działaniu wyciągów tych na krwinki zwierząt, upuszczone przed i po zastrzyknięciu tolulendiaminy, a mianowicie pierwsze ulegały słabszej hemolizie, niż drugie.

W innej znów pracy autorzy (GILBERT, CHABROL i BÉNARD) zmienili technikę badania w ten sposób, że 20 grm. śledziony mieszały i tarły z kilku gramami piasku i po otrzymaniu jednolitej gęstej masy dodawali trzykrotną ilość roztworu soli fizyologicznej; następnie próbki wirowali przez godzinę, dwie. Z tego wyciągu przygotowywali szereg roztworów coraz słabszych (aż do 1:100) i do 2-u ctm. sz. każdego dodawali po 2 krople przemytych krwinek. Po 2-u godzinach stania w cieplarce i po odwirowaniu określali stopień hemolizy. Autorzy przekonali się, iż z pośród 15-u zdrowych psów u 10-u można było wykryć większe lub słabsze własności hemolityczne śledziony, to znaczy w roztworach od 1:4 do 1:20, gdy tymczasem w przypadkach otrucia tolulendiaminą u sześciu psów z 8-u badanych hemoliza występowała jeszcze w roztworach znacznie słabszych, t. j.: 1:50, 75 i nawet 100. W ten sposób autorzy stwierdzili, że już normalnie śledziona posiada pewne własności hemolityczne, które wzmagają się znacznie w przypadkach doświadczalnie wywołanej żółtaczkii hemolitycznej. Na podstawie tych badań autorzy zastanawiają się nad kwestyą, czy wzmożenie hemolitycznych własności śledziony, występujące po zastrzyknięciu tolulendiaminy, zależne jest od nadmiernego wydzielania owych autohemolizyn, czy też od zmian, jakim uległy krwinki pod wpływem jadu.

Dochodzą oni przytem do wniosku, iż wzmożenie to zależne jest od specjalnej wrażliwości krwinek, występującej po zastrzyknięciu tolulendiaminy, gdyż wyciągi ze śledziony psów zatrutych hemolizowały znacznie silniej krwinki, upuszczone po zatruciu, niż otrzymane przed zastrzyknięciem środka, a te znów znacznie silniej, o ile przez trzy go-

dziny pozostawały w zetknięciu z roztworem 1% toluilendiaminy w próbkach.

Drugi wniosek, który autorzy wyprowadzają ze swych doświadczeń, polega na tem, że zmniejsza odporność krwinek względem hipotonicznych roztworów soli kuchennej nie jest wyrazem bezpośredniego uszkodzenia ich przez toluilendiaminę, gdyż krwinki takie pomimo, iż łatwiej ulegały hemolizie od działania na nie wyciągów ze śledziony, nie wykazywały jednak zmniejszonej odporności względem hipotonicznych roztworów soli. Stąd autorzy wnioskuje, że śledziona, będąca już normalnie siedliskiem hemolizyn, pod wpływem toluilendiaminy wzmacnia swą czynność hemolityczną i w ten sposób wtórnie powoduje uszkodzenie krwinek. Dalszy dowód, przemawiający za ich poglądem, widzą autorzy w tem, iż po splenektomii u zwierząt objawy zatrucia toluilendiaminą nie występują wcale lub późno, a to dzięki temu, iż inne narządy przyjmują na siebie rolę śledziony.

Z wniosków tych, nie zupełnie jasnych co do genezy łamliwości, wynika jednak, jak doniosła rolę przypisują autorzy hemolizynom.

Do podobnych wniosków doszedł w swych doświadczeniach z jadem kobry również NOLF (121), który sądzi, iż jad ten, zastrzyknięty zwierzętom, pobudza czynności hemolityczne śledziony, wskutek czego dopiero następuje wzmożony rozpad czerwonych krwinek. Z teoretycznego punktu widzenia NOLF wyobraża sobie, iż pierwszy okres sprawy hemolitycznej polega na wytwarzaniu wolnych hemolizyn (żółtaczka hemolizyniczna), drugi zaś na pochłanianiu tych hemolizyn przez czerwone krwinki, wskutek czego otoczka czerwonych krwinek ulega uszkodzeniu, a same krwinki stają się łamliwe.

W zbliżony sposób tłumaczą sobie powstawanie żółtaczki hemolitycznej GUILLAIN i TROISIER (76), przenosząc jednak możliwość wytwarzania hemolizyn nie tylko na śledzionę, ale i na inne narządy. Natomiast zmniejszeniu odporności krwinek autorzy ci przypisują rolę drugorzędną w powstawaniu żółtaczki hemolitycznej; w wywodach swoich opierają się oni na takich przypadkach klinicznych, w których, pomimo wybitnie zmniejszonej odporności krwinek, żółtaczka była zaledwie widoczna; powołują się również na doświadczenia GILBERT'a i CHABROL'a z chloroformem u zwierząt, które wykazywały zmniejszoną odporność krwinek, pomimo iż nie miały żółtaczki, jak również na doświadczenia z toluilendiaminą, w których żółtaczka występowała już wtedy, gdy odporność krwinek była jeszcze zupełnie normalna. Główną rolę przypisują oni hemolizynom, które, jak to już wyżej zaznaczono, wytwarzać się mają nie tylko w śledzionie, ale i w całym ustroju.

Dla potwierdzenia tych wniosków teoretycznych autorzy porównują sprawę powstawania hemolizym w ustroju w przebiegu żółtaczki hemolitycznej z tworzeniem się ich na miejscu po krwotokach w opłucnej, w otrzewnej, kanale mózgowordzeniowym lub skórze. Na obecność hemolizyn w krwawych płynach mózgowordzeniowych, opłucnych i in.

już dawniej zwracali uwagę CAMUS i PAGNIEZ (11) oraz CASTAIGNE i WEILL (22). GUILLAIN i LAROCHE (7) badali sprawę powstawania hemolizyn w dwu przypadkach krwotoków do opon mózgowych i w obu wykazali obecność autohemolizyn i izohemolizyn najpierw w płynach mózgoworzeniowych, a dopiero następnie po kilku dniach—w surowicy tych chorych, przyczem w surowicy hemolizyny utrzymywały się dłużej aniżeli w pierwszych.

Obecność hemolizyn w krwawych płynach przy nieobecności ich w surowicy, jak również wtórne przedostawanie się ich do obiegu krwi, świadczyć mają o powstawaniu tych hemolizyn na miejscu krwotoku. Co się zaś tyczy przypadków, w których hemolizyn nie udaje się wykryć przy pomocy metod laboratoryjnych, to za obecnością ich w takich przypadkach przemawiać ma zmniejszona odporność krwinek wybroczynowych, obserwowana w licznych przypadkach „żółtaczki hemolitycznej miejscowej“.

Na objaw zmniejszonej odporności czerwonych krwinek w krwawych płynach, trwających od dłuższego czasu, poraz pierwszy zwrócili uwagę GUILLAIN i TROISIER. Fakt ten został wielokrotnie przez późniejszych badaczy potwierdzony [WIDAL i JOLTRAIN (176), CASTAIGNE i WEIL, FOLLET i CHEVREL (49), GAUCHER i JOLTRAIN (56)], przyczem okazało się, że w niektórych przypadkach tego rodzaju wynaczynione krwinki są tak uszkodzone i ich odporność do tego stopnia zmniejszona, że pierwsze ślady hemolizy występują niekiedy już w 2,5%-ych roztworach soli kuchennej.

Na dowód, że żółtaczka ogólna powstawać może wskutek spraw hemolitycznych miejscowych, wymienieni autorzy przytaczają spostrzeżenie GOUGEROT'a i SALIN'a (68), dotyczące przypadku ogólnej żółtaczki hemolitycznej nabytej z wybitną żółtątką miejscową kończyny dolnej, zależną od głęboko leżącego krwawiaka; w przypadku tym odporność krwi, utoczonej z żyły ramieniowej, była zmniejszona ($H_1=0,64$), a krwinek otrzymanych po skaryfikacji z kończyny chorej, była jeszcze mniejsza ($H_1=0,68$); hemolizyn w tym przypadku nie znajdowano. Na podstawie powyższych i podobnych spostrzeżeń GUILLAIN i TROISIER wnioskują, że w przypadkach żółtaczki hemolitycznej miejscowej, w których hemolizyn nie udaje się wykryć, hemolizyny te zostały pochłonięte przez czerwone krwinki, wskutek czego krwinki te stają się mniej odporne. Przenosząc przez analogię sprawę tworzenia się hemolizyn miejscowych na żółtaczki hemolityczne natury ogólnej, wymienieni autorzy, jak również GILBERT, NOLF i inni, przypuszczają, że istota tych żółtaczek również polega na obecności hemolizyn, które zostają następnie przez czerwone krwinki pochłaniane, uczulają te krwinki i w ten sposób wtórnie powodują zmniejszoną odporność krwinek. Jako na źródło powstawania hemolizyn, autorzy wskazują przedewszystkiem na śledzionę.

(D. c. n.).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

208. H. E. Hering. O lokalizacji w sercu.

Liczne badania ostatnich lat nad umiejscowieniem spraw chorobnych w sercu doprowadziły dziś już do tego, że — pomijając ośrodkowy układ nerwowy—w żadnym innym narządzie wewnętrznym nie potrafimy tak dokładnie umiejscawiać spraw chorobnych, jak w sercu. Pomiedzy układem ośrodkowym nerwowym a sercem zachodzi pod względem klinicznym i to podobieństwo, że tam, jak i tu z zaburzeń na obwodzie—a więc w tętnicach i w żyłach—wnosimy o umiejscowieniu sprawy chorobnej w mięśniu sercowym, tak jak z zaburzeń w czynności nerwów obwodowych zdajemy sobie sprawę o usadowieniu się sprawy chorobnej w ośrodkach. Nadto dzięki opukiwaniu i osłuchiwaniu serce staje się dla nas bez porównania bardziej dostępne od mózgu, chociaż przyznać należy, że metody te pozwalają nam oceniać tylko grubsze zmiany w czynności serca, umiejscowione u otworów sercowych oraz dotyczące wymiarów poszczególnych części serca, ich rozszerzenia lub przerostu. Metody te odnośnie do przedsionków, o wiele mniej dostępnych od komór, nie dają zbyt pewnych danych, toteż sprawa lokalizacji zmian w przedsionkach do niedawna stała na gruncie niezbyt pewnym. Wreszcie takie metody badania serca, jak rentgenoskopia i elektrokardyografia, jeszcze bardziej udostępniły badaczom serce, które dzięki zastosowaniu skombinowanego badania tętna żylnego i tętniczego, dziś już w klinice może być przedmiotem dosyć ściślej lokalizacji. Kliniczna lokalizacja w sercu ma na celu rozpoznawanie punktu, w którym działa przyczyna, wywołująca dany objaw zaburzenia czynności serca, t. j. krótko mówiąc, ma na celu anatomiczne oznaczanie w sercu miejsca sprawy patologicznej. Z historii badań odnośnych zaznaczyć tu wypada, że metody, któremi się w tym celu posługujemy dzisiaj (rysowanie tętna tętniczego, żylnego i koniuszkowego), stosowane były już dawniej, zanim anatomia mięśnia sercowego, o jaką tu chodzi, była dokładnie poznana. Nie znając jej dokładnie, potrafiliśmy wszakże o tyle rozpoznawać punkt wyjścia pobudzenia dodatkowego w mięśniu sercowym, żeśmy mogli odróżniać skurcze dodatkowe (*extrasystole*) przedsionkowe, komorowo-predsionkowe i komorowe. Mimo to nie byliśmy w możności dokładniej lokalizować tego rodzaju zjawisk, jeśli chodziło o same przedsionki, o granicę P-K (predsionkowo-komorową) lub o same komory.

Ściślejsza lokalizacja stała się dopiero możliwa z chwilą odkrycia przez HISA (1893) pęczka, łączącego przedsionki z komorami. Wprawdzie już w r. 1885 CHAUVEAU opisał zjawisko dysocjacji przedsionków od komór u człowieka, wszelako dopiero w r. 1899 HIS uzależnił jej powstawanie, między innymi, i od zmian w tym pęczku, co uznał za „bardzo możliwe, ale dotychczas za wymagające niezbitego dowodu“. Ów dowód niezbity w postaci doświadczeń na sercu zwierząt ssących dostarczyli w r. 1905 HERING, ERAENGER i FRÉDERICY. I w ten sposób stało się możliwem dokładne umiejscawianie w sercu takich zjawisk, jakie dziś sprowadzamy do zaburzeń w przewodnictwie (brak skurczów komorowych, zjawiska dysocjacji).

Wkrótce zjawiska z dziedziny zmian w powstawaniu bodźców w mięśniu sercowym zaczęto łączyć ze wspomnianym pęczkiem. Tak w r. 1903 i 1904 ENGELMANN i BRANDENBURG na sercu żaby i w r. 1904 i 1905 A. LOHMANN i HERING na sercu ssących uzależnili kolejność skurczów od

przedsionków do komór od pęczka HISA. W r. 1906 HERING wspólnie z RIHL'em opisali zjawisko skurczów dodatkowych przedsionkowo-komorowych, dzieląc je na trzy grupy (skurcze P przed K, P współcześnie z K i skurcze K przed P), z których każdą udaje się dokładnie umiejscowić. Poglądy HERING'a i RIHL'a zyskały na pewności dzięki dokonaniom w r. 1905 badaniom S. TAWARY'ego nad histologią pęczka HISA.

W r. 1905 badania ASCHOFF'a i TAWARY'ego stwierdziły mianowicie, że pęczek HISA da się podzielić na 2 części: część przedsionkową i część komorową. Pomiedzy niemi znajduje się węzeł. Część przedsionkowa dochodzi aż do zatoki żył wieńcowych, część zaś komorowa dzieli się na dwie odnogi dla każdej komory i wreszcie rozsypuje się we włókienka mięśniowe, aż do *m. papillares*. Wkrótce HERING stwierdził, że pewne miejsca serca posiadają większą zdolność wytwarzania pierwotnych bodźców skurczowych, niż inne, że jednak istnieje wiele miejsc powstawania bodźców skurczowych, zwłaszcza w układzie TAWARY'ego. I tu wszakże nie wszystkie miejsca posiadają jednakową zdolność do wytwarzania bodźców skurczowych: część przedsionkowa mianowicie góruje pod tym względem nad częścią komorową. W ten sposób rozwój naszych pojęć o dokładnej budowie anatomicznej poszczególnych części m. sercowego szedł w parze ze ściślejszym ustalaniem pojęć o jego czynności i to nie tylko co do sprawy wytwarzania bodźców skurczowych, ale także i pod względem ich przewodzenia. Gdy bowiem stwierdzono istnienie pęczków przewodzących podrażnienia skurczowe i umiejscawiano w nich zjawisko zaburzeń w przewodnictwie od przedsionków do komór, wówczas zrodziło się pytanie, w której mianowicie części układu przewodzącego należy ściślej umiejscowić przyczynę zaburzeń w przewodnictwie? Na pytanie to odpowiedział w 1906 HERING apriorystycznie, że chodzi tu prawdopodobnie o węzeł, co istotnie potwierdziła rzeczywistość w r. 1910. Jednocześnie stwierdzono, że wytwarzanie się bodźców przedsionkowo-komorowych zachodzi w węzle TAWARY'ego, w którym również zaczęto odróżniać część przedsionkową i część komorową, co znowu umożliwiło jeszcze dokładniejsze umiejscawianie przyczyn zaburzeń w powstawaniu bodźców skurczowych.

Tymczasem w r. 1907 KEITH i FLACK odkryli nowy węzeł w miejscu wpustu *v. cavae super.* w prawym przedsionku. Ponieważ już od dawna (1888) wiadomym było, że miejscem punktu wyjścia dla prawidłowych skurczów serca u zwierząt ssących jest właśnie okolica prawego przedsionka u wpustu żył wielkich, przeto pogląd ten zyskał w ten sposób ściśle anatomiczne uzasadnienie. Liczni badacze z HERING'iem i P. HOFFMANN'em na czele stwierdzili, że węzeł KEITH-FLACK'a jest miejscem powstawania prawidłowych „nomotopowych“ (t. j. powstających w swoim miejscu) bodźców skurczowych serca. Okoliczność ta odgrywa dziś już ważną rolę w patologii czynności m. sercowego u ludzi. Z doświadczeń na zwierzętach wiemy, że ustanie wytwarzania się bodźców skurczowych „nomotopowych“, (t. j. powstających w swoim miejscu), powoduje wytwarzanie się bodźców „heterotopowych“ (w innych miejscach). Okoliczność taką stwierdzili w klinice BELSKI i RIHL. Tego rodzaju przypadki prawdopodobnie spowodowane są przez zaburzenie czynności w węzle wpustowym KEITH-FLACK'a, chociaż dotychczas brak nam na to bezpośredniego dowodu anatomicznego. To samo dotyczy, prawdopodobnie rzadkich przypadków zatrzymywania się skurczów przedsionkowych (1906 WENCKEBACH). Nie posiadają też jeszcze dostatecznego uzasadnienia anatomicznego usiłowania lokalizacji przyczyny chorobowej w węzle wpustowym w przypadkach t. zw. *pulsus irregularis perpetuus*. Jak

wiadomo z doświadczeń ROTHBERGER'a i WINTENBERGA oraz LEWIS'a, zjawisko *pulsus irregularis perpetuus* zależy od trzepotania przedsionków. Badania doświadczalne HERING'a stwierdzają, że trzepotanie przedsionków u zwierząt ssących niekoniecznie zależy od zmian w czynności węzła wpustowego; prócz tego węzła istnieją niewątpliwie i inne miejsca, w których powstawać mogą bodźce skurczowe pozakomorowo. Takim miejscem jest okolica pęczka przedsionkowego TAWARY'ego, który dochodzi aż do wpustu żył wieńcowych. Otóż w r. 1907 ERLANGER i BLACKMANN na zasadzie doświadczeń na królikach dowiedli, że okolica zatoki żył wieńcowych posiada stosunkowo wysoki stopień automatyzmu. Wprawdzie odkrycie to nie zostało dotychczas uwzględnione w patologii mięśnia sercowego. HERING jednak przypuszcza, że prawdopodobnie niektóre przypadki heterotopowego (powstającego nie w swoim miejscu) automatyzmu przedsionkowego, zwłaszcza też niektóre przypadki przedsionkowego częstoskurczu napadowego (*tachycardia paroxysmalis*), mają punkt wyjścia w okolicy wpustu żył wieńcowych.

Tyle o swoistych elementach mięśniowych w mięśniu sercowym. W porównaniu z pozostałą częścią mięśnia sercowego, przeznaczoną do pracy wyrzucania krwi, elementy te zajmują w sercu bardzo małą przestrzeń. I mimo to klinicznie możemy lokalizować w nich i nawet w ich częściach punkt wyjścia dla zaburzeń działalności mięśnia sercowego. Wszelako w badaniach nad umiejscawianiem zmian patologicznych w sercu nie powinniśmy zapominać o układzie nerwowym, który wobec mięśniowej teorii czynności m. sercowego zaniedbujemy zazwyczaj w klinice.

Pamiętać trzeba, że pozamięśniowy układ nerwów sercowych gra rolę przewodnią w życiu osobnika: wyżej rozpatrzone układy mięśniowe swoiste podlegają mu, przeto normalna czynność mięśnia sercowego, podporządkowana nerwom, jest, ściśle mówiąc, „nerwowo-mięśniowa” (*neuromyogene*). Ta zależność swoistych elementów mięśnia sercowego od nerwów serca pozamięśniowych sprawia, że pod wpływem czynników nerwowych mogą powstawać zaburzenia czynności tych swoistych układów mięśniowych w sensie jużto porażenia, jużto podrażnienia. Przy pomocy używanych dziś w klinice metod graficznych wyłącznie nie możemy rozstrzygnąć, czy patologiczna przyczyna zaburzenia czynności m. sercowego znajduje się w samym układzie mięśniowym swoistym, czy też w unicestwiający go układzie nerwów serca. Aby to rozstrzygnąć, stosować musimy inne metody, których niestety tak wiele nie posiadamy. Wogóle w tym kierunku mamy jeszcze wiele do zrobienia. Zobaczmy, cośmy do dziś w tej sprawie uzyskali.

Jeśli zaczniemy od zaburzeń w przewodzeniu, to w tym dziale w r. 1901 zaczął stosować RIHL doświadczenie z atropiną DEHIO i doświadczenie z uciskiem nerwu błędnego CZERMAKA. Wiemy, że jeśli jakiś objaw w czynności serca znika pod wpływem atropiny, to świadczy to, iż objaw ten spowodowany był przez pobudzenie hamujących czynności m. sercowego włókien nerwu błędnego. Krótko mówiąc, atropina wyklucza z działalności serca wpływ *n-vi vagi*. Otóż RIHL stwierdził, że w niektórych przypadkach braku skurczów komór atropina znosiła ten brak, ucisk zaś na nerw błędny wywoływał go. Stąd wniosek, że przyczyna braku tych skurczów tkwiła w podrażnieniu *n-vi vagi*. W jednym z takich przypadków pokazało się, że pod wpływem atropiny lub ucisku na nerw błędny częstość skurczów przedsionków wcale nie ulegała zmianie. To znaczy, że nerw błędny nie wpływał w tym przypadku na miejsce powstawania nomotopowych bodźców skurczowych, t. j. na węzeł wpustowy. W przypadku tym stwierdzono obecność częstoskur-

czu przedsionkowego, który nie ustępował pod wpływem naparstnicy. W następstwie widywano takich przypadków więcej. Nadto stwierdzono w niektórych przypadkach jakby ukryte usposobienie do zahamowania skurczów na granicy P-K (blok). TABORA mianowicie dowiódł, że w pewnych przypadkach istnieją takie zmiany w pęczku Hisa, które nie powodują powstawania bloku, ale które wystarczają, aby pobudzenie nerwu błędnego wywołało ów blok („Blokdisposition“). Podobnie stwierdzono także ukryte usposobienie do powstawania naprzemienności tętna („Alternansdisposition“): serce chorego biło 70 razy na minutę zupełnie prawidłowo; wystarczało jednak obniżyć napięcie nerwu błędnego, aby tętno uległo przyśpieszeniu i wystąpiła naprzemiennosc jego. W innych przypadkach stwierdzono, że podrażnienie nerwu błędnego sprzyjało powstawaniu skurczów dodatkowych (*extrasystole*).

Wszystkie tego rodzaju obserwacje stwierdzają niewątpliwie istnienie wpływu nerwów sercowych na zaburzenia w czynności mięśnia sercowego u człowieka. Wszakże wpływ ten w wielu razach jest tylko współdziałający, nie zaś zasadniczy. Rozwój sposobów analizy tego wpływu jest o tyle ważny praktycznie w klinice, że w wielu razach chodzi o rozstrzygnięcie ważnego pytania: czy w danym przypadku mamy do czynienia z przyczyną czysto nerwową w zaburzeniu czynności serca, czy też nie, czy mianowicie przyczyna zaburzenia tkwi w samym mięśniu sercowym? Dzięki dotychczasowym metodom dyagnostyki topicznej zaburzeń w czynności mięśnia sercowego, które rozpatrzyliśmy wyżej, w wielu razach już dziś możemy sobie odpowiedzieć dosyć dokładnie na pytanie powyższe.

(*Wien. klin. Woch. 1912, Nr. 40*).

Kazimierz Rzętkowski.

209. Tobiesen. Przypadek mięsaka osierdza.

W spostrzeżeniu autora nowotwór rozwijał się na wewnętrznej stronie osierdza w przeciągu 1½ roku i dawał następujące ciężkie objawy: ogólne wyczerpanie, chudnięcie, duszność, bóle w sercu, niemiarkowatość tętna, sinicę, obrzęki, rozszerzenia żył na ramionach i na klatce piersiowej, tony przytłumione, słyszalne jakby zdaleka, a dalej zgorzel końca nosa, stłumienie kolosalne na klatce piersiowej. Przy badaniu pośmiertnym znaleziono przedsionki i żyłę główną górną zupełnie przygniecione przez nowotwór; światło wszystkich żył ponad żyłą główną górną było zamknięte przez zakrzepy. Nowotwór obfitował nadzwyczajnie w naczynia krwionośne, do mięśnia sercowego nie wraстал.

(*Zeitschrift für klin. Medicin, t. 75, z. 1—2*).

Marta Erlichówna.

210. Géza Királyfi. Benzol w leczeniu białaczki.

Opierając się na badaniach doświadczalnych SELLINGA, który wykazał, że benzol zastrzykiwany królikom, wywiera wybitny wpływ niszczący na leukocyty, prof. KORANYI w dwu przypadkach z wynikiem po-myślnym stosował środek ten w leukemii. Asystent jego kliniczny KIRALYFI ogłasza obszerniejszą pracę, zawierającą opis ośmiu tu odnoszących się spostrzeżeń. Przy długotrwałem podawaniu stopniowo zwiększanych dawek benzolu liczba leukocytów z 200000 do 300000 spada do 7000—8000, a więc do normy, jakkolwiek częstokroć w początkach kuracji występuje jako wyraz reakcji ustroju zwiększanie się, nawet czasem dość wybitne, liczby leukocytów. Jednocześnie zazwyczaj ulega kolosalnemu zmniejszeniu się śledziona, która, niekiedy wypełniając z początku całą lewą połowę brzucha, daje się pod koniec zaledwie wyczuwać z pod łuku

żebrowego. Współcześnie wybitnej redukcji ulegają gruczoły limfatyczne w limfatycznej postaci białaczki. Ciepłota albo się znacznie obniża, albo dochodzi do normy, nawet w tych przypadkach, gdzie ani piramidon, ani chinina nie wywierały działania. Samopoczucie chorego znakomicie się poprawia, zwłaszcza łaknienie, zdolność do pracy i chęć do życia. Autor otrzymywał wynik dodatni nawet w takich przypadkach, które się zachowywały opornie względem leczenia promieniami X. i aszenikiem.

Czy tą drogą otrzymać można stałe wyleczenie, autor nie stanowczo powiedzieć nie może, gdyż najdłuższy okres obserwacji po kuracji wynosi dopiero kilka tygodni; ma jednak co do tej kwestii duże wątpliwości, bo jakkolwiek liczba leukocytów powraca do normy, jednak formuła krwi (względny stosunek poszczególnych postaci leukocytów) nie ulega zmianie, choć i pod tym względem czasem obserwować można pewną poprawę.

Objawy poboczne podczas leczenia (odbijanie, palenie w żołądku, zawroty przy szybkim rozpadzie leukocytów, objawy tchawicowo-oskrzelowe wskutek wydzielania się benzolu przez drogi oddechowe), zwykle występujące tylko w początkach kuracji, nigdy nie dochodzą do takiego natężenia, by ją przerwać należało.

Benzol autor podaje w formie następującej: *Benzoli chem. puri, Ol. olivarium* $\overline{az}$ 0,50 *Da ad caps. gelatinos. Dent. tal. dos. N. 100.* Kapsułki, zawierające po 0,5 benzolu, daje się na pełny żołądek codziennie z początku dwa razy po dwie (2 gr.), następnie 3 razy po 2 (3 gr.), potem 4 razy po 2 (4 gr.) i w końcu 5 razy po dwie (5 gr.). Podczas leczenia należy stale kontrolować skład krwi, gdyż benzol silnie oddziałuje na układ krwiotwórczy.

(*Wien. klin. Woch. 1912, Nr. 35*).

A. Lande.

211. Tichow. O krwistych torbielach szyi.

Odrzucając najświeższe klasyfikacje (LEXER, SPANNAUS) tych tworów na: torbiele krwiste prawdziwe i torbiele rzekome oraz krwiaki otorbione, autor proponuje inny podział tych torbieli. Przedewszystkiem tedy odróżnia torbiele krwiste szyi, znajdujące się w związku z żyłami, dając im miano *venoma*; wszystkie zaś pozostałe odmiany torbieli krwistych odnosi do grupy *haemolymphangiomata, cavernomata etc. cystica*. *Venomata* ze swej strony rozpadają się na dwie grupy: jeżeli *venoma* jest wynikiem nieprawidłowego rozwoju pewnego odcinka układu żylnego, wtedy mamy *venoma verum*; jeżeli zaś taka torbiel powstała wtórnie wskutek jakichś zaburzeń w budowie lub odżywieniu ściany żylniej, natenczas powstaje *venoma spurium*. Do *venoma verum (congenitum s. primitivum)* trzeba odnieść torbiele krwiste szyi, powstałe wskutek niedorozwoju pni żylnych: jeżeli takie zahamowanie rozwoju objęło odcinek obwodowy żyły, tak iż odcinek dośrodkowy tej żyły kończy się w postaci ślepego worka, wtedy mamy *venoma centrale* lub *proximale*; jeżeli, przeciwnie, brak dośrodkowego odcinka żyły, a jej koniec obwodowy kończy się dośrodkowo, jako ślepy worek, to *venoma* zwie się *periphericum* lub *distale*. *Venoma spurium* dzieli się na trzy odmiany: *fusiforme, ectasicum, isolatum*.

Patogeneza tych torbieli jest bardzo niejasna. W każdym razie powstają one w bardzo wczesnym okresie rozwoju, dlatego też zdarzają się tylko na szyi, w okolicach nadobojczykowych i podobojczykowych, a najniżej—w dole pachowym.

(*Chirurgicz. Arch. Weljam. 1912, t. 27, Nr. 9*).

W. Dobrow.

212. Henschen. Wskazania i technika podskórnego przemieszczenia wola.

Od dawna już KOCHER i WÖLFLEER proponowali w pewnych przypadkach wola wykonywać proste przemieszczenie (*Verlagerung*) podskórne wola, nie wyjmując go.

Wskazania do tego zabiegu operacyjnego są rzadkie. Np. jeżeli obustronne wole uciska tchawicę, wykonywa się typową *hemithyreoidectomy*, poczem przemieszcza się (*luxiert*) drugą połowę wola, którego wycięcie byłoby niebezpiecznem. Dalej, jeżeli po usunięciu wola mamy wznowę u osobnika młodego, to powtórne wycinanie wola staje się niebezpiecznem i naraża na ewentalności *cachexiae thyreoprivae*: wtedy można się ograniczyć do zwinięcia guza wznowionego. Wreszcie, w pewnych przypadkach u osobników matołkowatych, gdy wole uciska tchawicę lub nerw krtaniowy dolny (*recurrens*), nie można jednak usuwać wola, które dla tego rodzaju chorych posiada znaczną wartość i pozostaje wtedy tylko przemieścić wole po zwolnieniu go od zrostów i podwiązaniu pewnej liczby żył, nie obrażając jednak tętnic; po przemieszczeniu należy wole umocować w nowem miejscu, aby ono więcej nie powodowało objawów uciskowych, np. poza mięsień mostkowo-obojęzyczkowo-sutkowy.

(*Beitr. z. klin. Chir.*, t. 77, z. 1).

W. Dobr.

213. Creite. Wole gruczlicze.

Autor podaje dwa przypadki wola, otoczonego zrostami i mało ruchomego, które były usunięte *per hemistrumectomy* na klinice w Getyndze. Przy badaniu drobnowidowem okazało się, iż ma tu miejsce wyraźna sprawa gruczlicza z zupełnie rozwiniętymi gruzełkami. Żaden z tych chorych nie był obciążony dziedzicznie grzulią, ani też nie wykazywał (klinicznie, innych ognisk gruczliczych w swym organizmie).

Podobne przypadki grzuliicy tarczycy należą do względnie rzadkich i klinicznie przypominają raka tego gruczołu, wole włókniste RIEDEL'a lub przymiot tarczycy. Rozpoznanie grzuliicy gruczołu tarczowego przed wykonaniem operacyi jest prawie niemożliwe, mając na uwadze rzadkość tego cierpienia. Leczenie—wyłącznie chirurgiczne, polegające na rezeceji chorego odcinka gruczołu.

(*Beitr. z. klin. Chir.*, T. 78, z. 3).

W. Dobr.

214. Bardenheuer. Symptomatologia przykurczenia wskutek niedokrwienia (*contractura ischaemica*) i poczynającej się ostrej rozlanej zgorzeli.

W przypadkach rozlanej zgorzeli, gdzie niema linii demarkacyjnej, jest rzeczą bardzo ważną wczesne rozpoznanie tej zgorzeli, a zwłaszcza górnej jej granicy. Już od dłuższego czasu BARDENHEUER wypowiadał stanowczo zdanie, że w zgorzeli szybko postępującej zawsze i przytem bardzo wczesnie daje się zauważyć przykurczenie mięśniowe: doświadczenie lat ostatnich w zupełności potwierdziło jego dawniejsze mniemanie.

Przyczynę przykurczenia mięśniowego stanowi przedewszystkiem przekrwienie żyłne w głębi tkanki mięśniowej (będące następstwem całkowitego zatkania tętnic), oczywiście z towarzyszeniem obrzęku. Główne niebezpieczeństwo polega na zatruciu, powodowanem przez krew, obfitującą w kwas węglowy. Przykurczenia mięśniowe wskutek niedokrwienia najczęściej obejmują zginacze więcej unaczynione. Jeżeli przyczyna zgorzeli nie zostaje usunięta, to sprawa dochodzi do ostatecznego przykurczenia w następstwie istotnego toksycznego zapalenia mięśni.

Specjalnie wobec gwałtownego zamknięcia tętnic przykurczenie występuje jako objaw wczesny: zatem szybciej w zatorach niż w zakrzepach. W niektórych przypadkach przykurczenie stanowi jedyny objaw poczynającej się zgorzeli: np. w razie zbyt mocnego ściśnięcia przedramienia opaską gipsową. Przykurczenie zginaczy jest wtedy stanowczym wskazaniem do usunięcia opatrunku gipsowego.

(*Münch. med. Woch.* 1912 r. Nr. 8).

W. Dobr.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Posiedzenie naukowe 9 go lutego 1912 r.

1. Doc. HORNOWSKI pokazał preparaty: a) mózg 8-letniego chłopca, przedstawionego przez BIKELESA na II-m Posiedzeniu T-wa. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Guz (glejak) zajmował cały most VAROL'a i uciskał na VII i VIII nerw mózgowy;

b) makroskopowe i mikroskopowe preparaty tętnicy głównej królika, pochodzącego z rodziców, którzy mieli zmiany miażdżycowe z powodu wszczepienia im nadnerczy. Temu królikowi wszczepiono również 4 nadnercza, które się przyjęły i również wywołały zmiany miażdżycowe.

2. MIKUŁSKI wygłosił odczyt „O badaniu uwagi u umysłowo chorych“, w którym podał niezwykle prosty przy pomocy przez siebie ułożonych tablic sposób ilościowego badania uwagi, dający się zastosować również u zdrowych. Rzecz przeznaczona dla Lwow. Tyg. Lek.

W dyskusyi przemawiali: prof. BECK, SIERADZKI, doc. SZUMOWSKI, FEUERSTEIN, SKAŁKOWSKI zapytując o wyniki badania w szczególnych okresach psychoz, lub podnosząc korzyści z zastosowania sposobu badania podanego przez MIKUŁSKIEGO w przypadkach sądowych, wypadkowych, w celu wykrycia symulacyi, oraz u zdrowych, a w szczególności u uczącej się młodzieży przed i po nauce, a także do celów badania postępu kształcenia się uwagi.

W odpowiedzi dał MIKUŁSKI wyjaśnienia na zadane pytania i przedstawił dotychczasowe wyniki badania uwagi u dzieci zdrowych, badania jeszcze nie zamknięte, a w końcu zwrócił uwagę na znaczenie pewnego ilościowego badania uwagi dla psychiatrii.

Posiedzenie naukowe 16-go lutego 1912 r.

1. Prof. GLUZIŃSKI zdał sprawozdanie z czynności dalszych Komisji budowy domu Towarzystwa. Na jego wniosek wybrano Komisję szerszą, złożoną z 30-u członków.

2. CZURAŃSKI wygłosił odczyt „O fizyologicznem działaniu salwarsanu“. Przedstawiwszy drogę, na jakiej EHRlich doszedł do tego przetworu, oraz dotychczasowe nad nim prace, podał mowa badania własne. Dawki małe (0,005—0,007 grm. na kg. wagi) przetworu, stosowanego u psów podskórnie lub śródżylnie, podnoszą nieznacznie na 2—3 sekundy ciśnienie. Dawki średnie i duże (0,01—0,08 na kg. wagi) wywołują wybitny, godzinami trwający spadek ciśnienia, nieraz kończący się śmiercią. Obniżenie ciśnienia krwi jest pochodzenia centralnego, bo ustaje ono przy drażnieniu nerwu twarzowego i po przecięciu rdzenia pod rdzeniem przedłużonym. Serce pod wpływem. małych i średnich dawek przyspiesza swoją czynność. Wpływ szko-

dliwy na serce zależy od nadmiaru Na OH. Na układ nerwowy środkowy działa salwarsan porażająco. Wydzielanie gruczołów słuzowych pod jego wpływem znacznie się zwiększa, po przecięciu zaś struny bębenkowej ustaje. Na trzustkę i nerkę salwarsan nie wpływa. Krew „*in vivo*” i „*in vitro*” zmniejsza swoją krzepliwość, co również zależy od nadmiaru ługu. Ze swych doświadczeń wyciąga przestrożę przed stosowaniem salwarsanu wobec zmian w sercu i układzie nerwowego środkowego.

3. LENARTOWICZ mówił o „działaniu ubocznem salwarsanu”, zbierając przypadki z piśmiennictwa i własnego doświadczenia. Omówił szczegółowo odczyny miejscowe, ogólne i t. zw. odczyny późne, a z kolei przedstawił szkodliwe działanie salwarsanu na pojedyncze organy wewnętrzne, jak serce, nerki, wątroba, przewód pokarmowy, oraz układ nerwowy tak środkowy, jak i obwodowy.

Dyskusję odłożono do następnego posiedzenia.

Sekretarz, *Dr Marian Pańczyszyn.*

Wiadomości bieżące.

— Otrzymaliśmy bardzo pomyślną wiadomość, że z początkiem roku przyszłego zacznie wychodzić w Wilnie miesięcznik p. t. „Lekarz Wileński”, poświęcony medycynie ogólnej, oraz uwzględniający sprawy lekarskie miejscowe na Litwie i Rusi. Numer okazowy ma wyjść w grudniu r. b. Zapowiedź powyższa znajdzie niewątpliwie radosne echo w kołach lekarskich polskich.

— Otrzymaliśmy odezwę następującą:

XVIII Zjazd Chirurgów Polskich odbędzie się w roku bieżącym w Krakowie dnia 20. i 21. grudnia. Jako tematy programowe ustalono ostatecznie:

1) O leczeniu złamań kości. (Sprawozdawcy pp. J. BORZYMOWSKI z Warszawy i M. RUTKOWSKI z Krakowa).

2) O ropnem zapaleniu otrzewnej. (Sprawozdawcy pp. L. KRYŃSKI z Warszawy i M. W. HERMAN ze Lwowa).

Wybrane tematy mają duże znaczenie praktyczne. Powinny one z wielu względów zainteresować najszerwsze koła kolegów-praktyków, a nie tylko chirurgów. Oczekujemy zatem licznego udziału w Zjeździe i ożywionych rozpraw.

Tematy dowolnych wykładów prosimy zgłaszać wcześniej pod adresem sekretarza. Lwów w październiku 1912. (Podpisano) L. RYDYGIER, prezes, M. W. HERMAN, sekretarz, ul. Pańska Nr. 3.

Zjazd ten, który miał się odbyć w Warszawie, lecz z przyczyn od organizatorów niezależnych odbyć się nie może, będzie niewątpliwie bardzo liczny i oprócz tematów programowych poruszy różne kwestye pierwszorzędnego znaczenia z chirurgii zarówno teoretycznej, jak i praktycznej.

Podczas Zjazdu odbędzie się uroczystość z powodu 25-lecia pracy profesorskiej prof. RYDYGIERA.

— Dr W. NAWRAT nadesłał nam książkę p. t. „Rozwój opieki nad umysłowo chorymi na Morawach i opis nowego szpitala Franciszka Józefa I w Kromieryżu”.

Jest to w bardzo pięknie wydanej formie opis historyczny rozwoju opieki nad umysłowo chorymi na Morawach i szczegółowy opis niedawno wybudowanego pod Kromieryżem szpitala Franciszka Józefa I. Szpital obliczony jest na 1040 chorych, koszt budowy wyniósł około 5500000 koron. Na końcu książki znajdujemy na oddzielnych tablicach szereg fotografii nowego szpitala oraz szereg tablic statystycznych, dotyczących ruchu chorych umysłowych na Morawach.

— Z powodu toczącej się obecnie wojny rząd serbski ogłasza, że przyjmuje na służbę lekarzy na warunkach następujących: termin służby przynajmniej trzymiesięczny, wynagrodzenie 400 franków miesięcznie i zwrot kosztów przejazdu 2-ą klasą w obie strony; służba tylko szpitalna.

— Gubernator charkowski zawiadomił, że zarząd miejski nie ma prawa przyjmowania do zakładów leczniczych tych żydów, którym nie wolno mieszkać poza strefą osiadłości.

— W Łódzkim szpitalu miejskim dla chorób zakaźnych gorączkowych ruch chorych był następujący:

od 14-go październ.

do 21-go październ. było	przybyło	wypisało się	zmarło	pozostało
ospa	1	3	—	4
szkarlatyna	11	1	1	11
róża	1	—	—	1
dyzenterya	2	—	1	—
Ogółem	15	4	2	16

od 21-go października

do 28-go października było	przybyło	wypisało się	zmarło	pozostało
ospa	4	3	—	7
szkarlatyna	11	—	1	10
róża	1	—	—	1
Ogółem	16	3	1	18

Zmarli.

Dr JAN WRÓBLEWSKI, b. ordynator oddziału chirurgicznego w szpitalu Ujazdowskim, zmarł w Warszawie, przeżywszy lat 73.

Do numeru niniejszego dołącza się ogłoszenie o środkach leczniczych firmy POULENC Frères wraz z kartą pocztową oraz ogłoszenie o Fosfolu magistra KŁAWEGO.

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca: Dr W. Szumlański.

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“, „PRZEGŁĄDU PEDIATRYCZNEGO“ i „ODCZYTÓW KLINICZNYCH“

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3.50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, kwartalnie rub. 2.

Cena numeru pojedynczego kop. 20.

Przegląd Pedyatryczny rocznie rub. 4. Numer pojedynczy rub. 1.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

Oplacający Gazetę rocznie bezpośrednio w Administracyi otrzymują Przegląd Pedyatryczny za rub. 2 rocznie w Warszawie i za rub. 2.40 z przesyłką. Tygodnik Lekarski Lwowski dla prenumeratorów Gazety kosztuje rub. 4 rocznie.

CENA OGŁOSZEŃ: w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnem pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 30, na stronach przylegających do tekstu kop. 25, na pozostałych przed tekstem kop. 20 za tekstem kop. 16. Opłata za wiersz jednoszpaltowy wynosi połowę.

W Przeglądzie Pedyatrycznym: na okładce (str. 2, 3, 4) cała strona rub. 20, $\frac{1}{2}$ str. rub. 11 $\frac{1}{4}$ str. rub. 6; za tekstem: cała strona rub. 15, $\frac{1}{2}$ str. rub. 8, $\frac{1}{4}$ str. rub. 4.50.

Ogłoszenia przyjmują: Administracya Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metzl i S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Fallek, Św. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbés.

Administracya (Zielna 11) otwarta w dni powszednie od 10-ej do 2-ej.

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.