

MEDYCYNĄ.

CHASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

TREŚĆ. Prace oryginalne. Uwagi nad dusznicą bolesną (stenocardia, angina pectoris). Napisał Władysław Biegański.—Przyczynki do fizjologii zrazów czołowych. Przez D-ra A. Groszlika.—Streszczenia i Wyciągi. 39. Wibryony wody i etyologia cholery. 40. Aforyzmy o chirurgii kiszek. 41. Torkbkwate zapalenie migdałków natury gruźliczej (ognisko pierwotne). 42. O rozpoznawaniu pierwotniaków i spiryllów w wodzie do picia. — Drobniejsze wiadomości różnej treści. — Ogłoszenia.

„Medycyna“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire d'articles originaux: 1) D-r L. Biegański—Quelques considérations sur l'angine de poitrine. 2) D-r A. Groszlik—Contributions à la physiologie des lobes frontaux.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Varsovie — Rue Oboźna 5.

„Medycyna“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r L. Biegański — Ueber das Wesen der Angina pectoris. 2) D-r A. Groszlik — Beiträge zur Physiologie der Frontal-Lappen.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Warschau—Oboźna str., 5.

UWAGI NAD DUSZNICĄ BOLESNĄ (stenocardia, angina pectoris).

Napisał **Władysław Biegański**

lekarz Szpitala N. M. P. w Częstochowie.

Dusznicą bolesną, pomimo licznych prac, poświęconych temu przedmiotowi, należy wciąż do zagadkowych cierpień naszego ustroju, pojmowanie których nie tyle oparte jest na faktach, ile na rozmaitych teoretycznych, mniej więcej udatnych poglądach. Dla lekarza-praktyka sprawa ta nabiera tem większego znaczenia, że nie jest to wcale choroba rzadka, lecz dość częste zjawisko w praktyce lekarskiej. Sądę, że lekarz spotyka się z tem cierpieniem częściej, aniżeli je rozpoznaje. Wiele przypadków dusznicą bolesną, szczególnie przebiegających w postaci niezupełnej, nietypowej, pozostaje nierozpoznanych, albo też mylnie rozpoznanych. Przyczynia się do tego i ta okoliczność, że pojęcie tej sprawy w szerokich kołach lekarzy-praktyków nie jest ani jasne, ani gruntowne. Rzadko w klinikach i szpitalach spotykamy sprawę tę w czystej postaci; tam dostają się już przypadki powikłane rozległym zaburzeniem krwiobiegu, gdzie objaw dusznicą bolesną schodzi na ostatni plan lub ginie w zupełności wśród groźnie występujących napadów dusznicą sercową. Jeżeli więc lekarz po opuszczeniu klinik, nie uzupełnił zaczerpniętych tam wiadomości, to często w tym właśnie zakresie jego wiedzy pozostaje wyraźna luka. I zresztą w samej literaturze tego przedmiotu czuć się dają pewne braki, wynikające z przeważnego uwzględniania przypadków szpitalnych, wobec czego bezstronnie patrzący obserwator nieraz znajduje wyraźną nie-

zgodność pomiędzy opisami książkowymi, a spotykanymi w praktyce przypadkami.

Te właśnie względy skłaniają mnie do skreślenia kilku uwag, jakie nasuwały mi się na myśl w ostatnim czasie przy spostrzeganiu kilkunastu przypadków tej choroby. Nie myślę wcale opisywać tutaj ogólnego obrazu stenokardyi, wspominać o rozpoznawaniu tej sprawy i jej różniczkowaniu. Są to rzeczy, przypuszczam, ogólnie znane, zresztą w każdym podręczniku szczegółowo już opisane. Chcę tylko krytycznie w świetle faktów rozpatrzyć obiegującą obecnie teorię o tej chorobie oraz załączyć kilka praktycznych uwag, dotyczących się rokowania i leczenia.

Wiadomo, że od czasów JENNER'a i PARRY'ego łączą subiektywne objawy dusznicy bolesnej ze stwardnieniem tętnic wieńcowych serca. Wzajemna łączność klinicznego obrazu dusznicy bolesnej z anatomicznymi zmianami w tętnicach wieńcowych i następnie w samym mięśniu sercowym, była tyle razy na sekcjach sprawdzana, że związek ten stał się nieomal tak pewnym, jak łączność pomiędzy objawami choroby BRIGHT'a, a zmianami zapalnymi, zachodzącymi w nerkach. Na zasadzie właśnie tego wielokrotnie sprawdzonego związku, powstały w nauce dwie teorie, które do dziś dnia znajdują obrońców: jedna w obozie niemieckich klinicyстів, druga zaś wśród francuskich.

Pierwszą teorię zbudował PARRY, a rozwinął i uzupełnił TRAUBE. Sprowadza ona dusznicę bolesną do nagle występującego osłabienia czynności lewej komórki serca. Osłabiony mięsień lewej komórki ulega od parcia krwi rozciągnięciu, wskutek zaś nagle występującego rozdęcia nerwy czuciowe, znajdujące się w ścianach serca i rozciągane, odpowiadają na podrażnienie mocnym napadem bólu. Przyczynę osłabienia czynności mięśnia sercowego PARRY upatrywał w zwyrodnieniu, jakiemu podlega mięsień serca bądź wskutek zupełnego zatkania niektórych gałązek tętnic wieńcowych, bądź wskutek ich zwężenia i zmniejszonego pośrednio dowozu krwi do tkanki mięśniowej. Teoria ta znajduje do dziś dnia zwolenników w Anglii i w Niemczech. Do jej obrońców należą: A. FRAENKEL, VIERORDT, EICHWALD. Teoria ta jednak wobec bezstronnej krytyki ostać się żadną miarą nie może. Pomijając już czysto nerwowe napady dusznicy bolesnej bez zmian anatomicznych, których teoria ta w zupełności nie wyjaśnia, uwzględnia ona skądinąd tylko przypadki tej sprawy daleko posunięte, gdzie już wystąpiły głębokie zmiany w samym mięśniu sercowym. Uwzględnia więc tylko, jakbym powiedział, przypadki szpitalne, nie zwracając uwagi na początkowy okres choroby, który bynajmniej nie zdradza się żadnem zaburzeniem w czynności serca. Byłem świadkiem kilku wybitnych i bardzo ciężkich napadów dusznicy bolesnej, nie odstępowałem w czasie takich napadów przez kilka godzin chorych, i ani zachowanie się tętna, ani jaknajdokładniejsze opukiwanie serca nie wykazywało czy to osłabienia jego czynności, czy jakiegokolwiek rozszerzenia komór sercowych. I odwrotnie, znane mi są przypadki nagle występującego rozszerzenia serca, gdzie spotykałem duszność, sinicę i inne objawy obrzęku płuc, nie było tam jednak ani śladu bólu, tak właściwego omawianej sprawie. Wobec takich faktów na teorię PARRY'ego żadną miarą zgodzić się nie mogę.

O wiele kunsztowniejsza i prawdopodobniejsza jest druga teoria — HUCHARD'a. Teoria ta wychodzi z tego założenia, że w mięśniu, pozbawionym nagle materiału odżywczego, zwykle występuje mocny ból, zależny prawdopodobnie od podrażnienia zakończeń nerwów czuciowych. To samo zachodzić ma w mięśniu sercowym, jeżeli jedna z gałązek tętniczych odżywczych zosta-

nie nagle zatkana, lub jeżeli zwężone poprzednio przez sprawę ateromatyczną łoże krwiobiegu wskutek skurczu naczyń zmniejszy *ad minimum* dopływ krwi. Napad więc duszniczy bolesnej według tej teorii ma powstawać wskutek miejscowej niedokrwistości mięśnia sercowego na ograniczonej do zakresu zajętej tętniczki przestrzeni. Takie pojmowanie wyjaśnia poniekąd fakt, że napad stenokardyczny powstać może przy zachowanej zupełnie energii skurczu mięśnia sercowego. Pogląd ten i pod innym jeszcze względem przewyższa poprzednio opisany, mianowicie, przyjmując możność zaburzeń naczynio-ruchowych w tętniczkach, odżywiających mięsień serca; pogląd ten wyjaśnia na tej samej zasadzie przypadki duszniczy bolesnej bez zmian anatomicznych, czysto nerwowe, czego poprzednia teoria nie była w stanie uczynić. Naczynio-ruchowy skurcz bowiem tętniczek jest w stanie również spowodować miejscową niedokrwistość mięśnia i wszystkie tegoż następstwa, chociażby w samych ścianach tętniczek sprawa stwardnienia nie miała miejsca.

To są strony dodatnie tej teorii. One to właśnie spowodowały, że teoria ta zyskała szeroki rozgłos i była broniona przez takich klinicystów, jak GERMAIN SÉE. Zastanawiając się jednak uważniej nad powyższym teoretycznym poglądem, przyznać musimy, że są fakta, które przeczą takiemu pojmowaniu omawianej sprawy. Najprzód wiemy, że zależność przyczynowa pomiędzy stwardnieniem tętnic wieńcowych a dusznicą bolesną nie jest tak bezpośrednia, jak to ogólnie przypuszczają. Są opisane przypadki stwardnienia tętnic wieńcowych z rozległymi nawet zmianami w mięśniu sercowym, gdzie jednak za życia objawów duszniczy bolesnej nie było. I odwrotnie, zdarzają się przypadki ciężkiej prawdziwej duszniczy bolesnej, gdzie żadnych zmian w tętnicach odżywczych serca na sekcji nie znajdujemy. Przypadki pierwszego rodzaju są względnie rzadkie, lecz zato przypadki drugiego rodzaju zdarzają się dość często i dlatego zasługują na szczegółowe omówienie.

Dusznicę bolesną spotykamy naprzykład dość często przy wadach aorty, przy rozległej miażdżycy aorty wstępującej oraz przy tętniakach tejże. We wszystkich tych przypadkach tętnice odżywcze serca mogą być zupełnie niezajęte sprawą patologiczną, lub też są zajęte w bardzo nieznacznych rozmiarach. Nie można więc tych przypadków, bardzo ciężkich niekiedy, tłumaczyć na zasadzie teorii HUCHARD'a miejscową niedokrwistością i złem odżywianiem mięśnia sercowego. Wprawdzie, ze względu na miejsce wyjścia tętnic wieńcowych, teoria HUCHARD'a przypuszcza w podobnych przypadkach zwężenie otworów tych tętnic w samej aorcie i tym sposobem zmniejszony do nich dostęp krwi. Przypuszczenie to jednak nie zawsze da się uzasadnić rzeczywistymi anatomicznymi zmianami, znajdowanymi na sekcji. O wiele trudniejszy do wyjaśnienia jest inny jeszcze fakt, mianowicie, że nieraz spotykamy dusznicę bolesną przy zarośnięciu osierdzia, gdzie oprócz tej jednej anatomo-patologicznej zmiany żadnych innych nie znajdowano. Te przypadki nie dadzą się żadną miarą wyjaśnić teorią, upatrującą jedyne źródło duszniczy w zwężeniu światła tętnic wieńcowych.

Nie myślę tem bynajmniej zaprzeczać pewnego związku przyczynowego, zachodzącego między stwardnieniem tętnic wieńcowych a dusznicą bolesną. Owszem, związek ten został tylokrotnie sprawdzony, że stanowi on prawie niewzruszony fakt kliniczny. Łączność ta jednak nie jest bezpośrednią; nie jest ona tego rodzaju, że wystąpienie jednej sprawy koniecznie sprowadza za sobą zjawienie się drugiej. Możliwość wyjątków od tego związku dowodzi, że stwardnienie tętnic nie jest bezpośrednią przyczyną duszniczy bolesnej, że

między temi dwiema sprawami, anatomiczną i kliniczną, znajduje się jeszcze jakieś pośrednie ogniwo. Ogniwa tego prawdopodobnie szukać należy w układzie nerwowym serca.

Rzeczywiście, spostrzegając przypadki dusznicy bolesnej, mimowoli zwrócić musimy uwagę na ich charakter napadowy, właściwy nerwobólom. Napady te przedstawiają dziwne podobieństwo, że tu użyjemy tego banalnego porównania, do bólu zębów. I tu główne źródło bólu leży w procesie anatomicznym, w próchnieniu zęba, bezpośrednią jednak przyczyną bólu jest podrażnienie nerwu zębowego. Nieraz mijają całe tygodnie, miesiące, a bólu pomimo próchnienia zęba niema; nagle wskutek jakiegoś miejscowego podrażnienia lub nawet bez wyraźnego podrażnienia następuje napad bólu uporczywy, mniej więcej długotrwały z nasileniami i zwolnieniami, z chwilowymi przestankami. Po pewnym przeciągu czasu ból taki ustaje na dłuższy czas, podczas którego to zupełnego przestanku nawet umyślne podrażnienie zęba nie jest w stanie wywołać nowego napadu bólu. Podobne zachowanie się napadów spotykamy i w dusznicy bolesnej. Nieraz przez kilka miesięcy zrzędu spotykamy mniej więcej gwałtowne, kilka razy dziennie powtarzające się napady stenokardyczne; to znów napady te ustają na dłuższy przeciąg czasu, na rok, na dwa lub dłużej, i w czasie takiego długotrwałego przestanku albo zupełnie bólu niema, albo ból od czasu do czasu przypomina się nieznacznie, niewyraźnie. Chory podczas takiego przestanku wykonywa niekiedy znaczne wysiłki, prowadzi życie nie zawsze umiarkowane, a pomimo to napadów bólu niema; do takiego stopnia sprawa ta przycichła, ustała.

Za pochodzeniem nerwowem dusznicy bolesnej przemawia jeszcze inna właściwość tego cierpienia, mianowicie rozległe promieniowanie bólu. Gdyby ból zależał od sprawy miejscowej, zachodzącej na ograniczonej przestrzeni w mięśniu sercowym, to powinienby być ograniczonym, umiejscowionym ściśle do okolicy serca; tymczasem właśnie takiego umiejscowionego bólu w mocniejszych napadach stenokardycznych prawie nigdy nie spotykamy. Mamy tu do czynienia zwykle z rozległym promieniowaniem bólu; chory skarży się na ból pod mostkiem, w lewej stronie klatki piersiowej, w lewej ręce, w lewej stronie szyi i dolnej szczęki. Ból również dość często przechodzi w lewą stronę nadbrzuszej okolicy, w lewe podżebrze, lub też w prawą rękę i prawą stronę klatki piersiowej. Oto mniej więcej całkowite umiejscowienie promieniującego bólu w dusznicy bolesnej. Rzecz godna uwagi, że cały napad stenokardyczny może się ograniczyć do bólu promieniującego w różnych miejscach. Poniżej przytoczę kilka takich ciekawych przypadków, gdzie ból niewątpliwie stenokardyczny umiejscawiał się tylko w lewym podżebrzu lub w prawej ręce, lub na wewnętrznej powierzchni lewego łokcia i t. d. Przypomina to w pewnym stopniu znany dentystom fakt, że ząb, na który chory uskarża się, nie zawsze jest rzeczywiście bolącym zębem.

Te właśnie okoliczności upoważniają nas do przyjęcia całej sprawy dusznicy bolesnej za rodzaj nerwobólu nerwów sercowych. Jak wiadomo, nerwy sercowe pochodzą z dwóch źródeł, mianowicie: od nerwu płucno-żołądkowego i od nerwu współczulnego. Gałązki tych nerwów przenikają do podstawy serca i tu tworzą sploty. Anatomowie odróżniają dwa sploty: przedni i tylny. Przedni rozgałęzia się na przedniej powierzchni aorty, tylny zaś na tylnej jej powierzchni. Od głównych tych splotów odchodzą liczne gałązki, oplatające tętnice wieńcowe i razem z nimi przenikające do mięśnia sercowego. Sploty główne aortalne leżą tuż pod osierdziem i, jak powiada

HIRSCHFELD, przeświecają nawet przez cienką błonę osierdzia. Co do ich czynności fizjologicznej, to gałązki, pochodzące z nerwu płucno-żołądkowego, są ruchowe, wychodzące zaś z nerwu współczulnego są przeważnie czuciowe. Jaką rolę odgrywają zwoje nerwowe, znajdujące się w samym mięśniu sercowym, dotychczas napewno nic powiedzieć nie można. Do ostatniego czasu uważano je za ośrodki ruchowe, za ośrodki t. z. automatyzmu serca, tymczasem najnowsze poszukiwania HIS'a i ROMBERG'a zdają się przemawiać za tem, że i te zwoje są genetycznie tego samego pochodzenia, co i nerw współczulny, że zatem i one są przeważnie czuciowe.

Taki jest w streszczeniu dzisiejszy stan naszej wiedzy o nerwach serca. Z rozmieszczenia nerwów sercowych, z ich bezpośredniego przylegania do aorty i tętnic wieńcowych, łatwo wytłómaczyć możemy częstość powstawania nerwobólu przy sprawach patologicznych, umiejscowionych bądź w aorcie, bądź w tętnicach wieńcowych. Sprawa ateromatyczna rzadko ogranicza się do zajęcia błony wewnętrznej tętnic, bardzo często pośrednio w sprawę tę wciągnięte są i błona środkowa i t. z. *adventitia*. W tej ostatniej, na przykład, bardzo często spotykamy rozrost tkanki łącznej i zgrubienie. Ponieważ spłoty nerwowe przylegają bezpośrednio do tętnic, przeto łatwo pojąć możemy, że sprawa zapalna przechodzi i na same nerwy, że zgrubienia błony zewnętrznej tętnic uciskają, drażnią gałązki nerwowe i powodują tym sposobem objaw nerwobólu. Oprócz tego, ponieważ nerw współczulny, dochodzący do serca, przez liczne połączenia wzajemne zwojów piersiowych i szyjowych oraz przez połączenia tych zwojów ze splotem barkowym i szyjowym, posiada jaknajrozsleglejszy zakres połączeń i rozgałęzień, przeto również łatwo wytłómaczyć sobie możemy owe rozległe promieniowanie bólu, tak właściwe dla tej sprawy.

Nie zawsze jednak do wywołania nerwobólu splotu sercowego niezbędne są zmiany patologiczne w aorcie i tętnicach wieńcowych. Bynajmniej. Nerwoból powstać może wskutek zwyrodnień anatomicznych, zapalenia lub niepochwytanych zmian, zachodzących bezpośrednio w samych włóknach nerwowych. To też dusznica bolesna powstawać może wskutek otrucia nikotyną przez wpływ tej trucizny, dotychczas dokładnie nie zbadany, na same włókna nerwowe; dalej wskutek zwyrodniających spraw, zachodzących w samych nerwach przy władze rdzenia kręgowego; na koniec wskutek innych dokładnie jeszcze niezbadanych przyczyn. Spotykamy tutaj to samo, co i w innych nerwobólach. Weźmy jako przykład tak powszechnie znany nerwoból nerwu kulszowego (*ischias*). I tu, jak wiadomo, przyczyny bywają rozmaite; raz nerwoból powstać może wskutek spraw patologicznych, zachodzących w otaczających tkankach, przez pośredni ucisk i podrażnienie włókien nerwowych (wysięki zapalne w jamie miednicy, nowotwory, kostne narośla i t. p.); w innych przypadkach występuje zapalenie nerwu pierwotnie wskutek zakażenia, zatrucia, przeziębienia i t. p. przyczyn. We wszystkich tych przypadkach skutek jest jednaki: przedstawia się w postaci nerwobólu; cała różnica polega na uporczywości samej sprawy.

Oddawna klinicyści dzielą dusznicę bolesną na dwa główne poddziały: na t. z. prawdziwą dusznicę bolesną (*angina pectoris vera*) i na dusznicę bolesną rzekomą, nerwową (*angina pectoris nervosa, pseudo - angina*). Pod nazwą prawdziwej pojmują te przypadki dusznicy bolesnej, gdzie zachodzą zmiany anatomiczne w sercu (w aorcie, w tętnicach wieńcowych), do drugiego zaś poddziału zaliczają wszystkie przypadki stenokardii, gdzie żadnych zmian anatomicznych ani w sercu, ani w tętnicach nie znajdujemy. Przyznać musimy,

że podział ten, z punktu widzenia klinicznego, ze względu na rokowanie jest w zupełności uzasadniony. Nie należy jednak tak krańcowo przeciwstawiać obu tych poddziałów, jak się to obecnie dzieje. Dziś większość autorów dusznicę bolesną prawdziwą uznaje za chorobę zupełnie odrębną, za chorobę mięśnia sercowego, i do tego też oddziału chorób stale sprawę tę zalicza. Przeciwnie dusznicę bolesną rzekomą zaliczają do chorób nerwowych, uważając ją za nerwoból spłotu sercowego.

Otóż niniejszem chciałbym dowieść, że takie krańcowe rozgraniczenie tych spraw nie jest słuszne, że daleko chyba słuszniejszym będzie pogląd, sprowadzający obie te pokrewne sprawy do jednego mianownika. Mianowicie, że i dusznica bolesna prawdziwa i rzekoma są właściwie przejawem cierpienia spłotu nerwowego serca; cała różnica polega na tem, że w dusznicy prawdziwej przyczyna, wywołująca cierpienie spłotu nerwowego, znajduje się w aorcie lub w tętnicach wieńcowych, w rzekomej zaś postaci przyczyna leży w samych włóknach nerwowych, w samym splocie, a nie w otaczających tkankach. Niema więc takiej zasadniczej różnicy pomiędzy temi sprawami.

Za takim pojmowaniem tych spraw przemawia ta okoliczność, że istnieją niewątpliwie przypadki, które stanowią klinicznie jakby przejście pomiędzy stenokardją rzekomą a prawdziwą. Przypadki takie najczęściej spotykamy w obrazie klinicznym dusznicy bolesnej wskutek zatrucia nikotyną. W tych przypadkach stenokardya długi czas występuje w postaci napadów czysto nerwowych, które w zupełności ustają, jeżeli tylko nadużycie w paleniu zostaje przerwane. Jeżeli jednak nadużycie trwa długo, jeżeli chory wiekiem swoim zbliża się do 40 lat, to bardzo często z postaci nerwowej rozwija się dusznica bolesna prawdziwa. Wtedy już przerwa w paleniu żadnego wpływu na napady stenokardyczne nie wywiera, i w każdym takim przypadku prędzej czy później rozwijają się wszystkie następstwa stwardnienia tętnic wieńcowych serca. A zatem początkowe zaburzenie czynności nerwu współczulnego może sprowadzić w następstwie trwalsze zmiany w tętnicach odżywczych serca. Jakim sposobem zmiany te powstają, trudno dzisiaj napewno coś o tem powiedzieć. Być może, że zmiany powstają wskutek zaburzeń naczynio-ruchowych, wskutek często powstającego skurczu w zakresie rozgałęzienia tętnic wieńcowych, a może odgrywa tu pewną rolę wpływ odżywczy, drogi bowiem troficzne przebiegają również w splocie nerwów sercowych.

Za taką też przejściową postać dusznicy bolesnej wielu autorów uważa i opisaną po raz pierwszy przez NOTHNAGEL'a t. z. naczyniową postać stenokardyi (*angina pectoris vasomotoria*). W postaci tej podczas napadów występuje rozległy skurcz naczyń na twarzy, ręce, przeważnie z lewej strony. Występowanie dusznicy bolesnej w tych przypadkach NOTHNAGEL czynił zależnem od takiegoż skurczu naczynio-ruchowego w rozgałęzieniach tętnic wieńcowych serca. Podobna *angina pectoris vasomotoria* miała być oznaką czysto nerwowego pochodzenia tej sprawy, bez udziału jakichkolwiek anatomicznych zmian w sercu. Tymczasem prawie w każdym napadzie dusznicy bolesnej niewątpliwie prawdziwej, t. j. ze zmianami anatomicznymi w sercu, spostrzedz można poblednięcie twarzy, świadczące o skurczu naczyń. U pewnej chorej 44-letniej, cierpiącej od pewnego czasu na mocne napady dusznicy bolesnej pochodzenia miażdżycowego, występował podczas napadu, a nawet niekiedy w przestankach pomiędzy napadami skurcz tętnic lewej ręki. Palce lewej ręki podczas takiego skurczu stawały się kredowo białe i równocześnie chora skarżyła się na uczucie zimna i ścierpięcia w palcach.

W innym przypadku widziałem taki sam objaw, ograniczony tylko do dwóch ostatnich palców. Objaw ten nie musi być rzadki, jeżeli HUCHARD w swem dziele („*Maladies du coeur et des vaisseaux*“) wspomina o nim i uważa go za jeden z objawów właściwych prawdziwej dusznicy bolesnej.

Wobec tego zachodzi poważna wątpliwość, czy powyżej wspomniany skurcz tętnic jest zjawiskiem pierwotnem w naczynio-ruchowej dusznicy bolesnej, czy też następczem; czy naczynio-ruchowe zaburzenia są przyczyną napadów stenokardycznych, czy też przeciwnie ich skutkiem. Jeżeli weźmiemy na uwagę, że spłot sercowy zawiera dużo gałązek nerwu współczulnego, w którym, jak wiemy, przebiegają nerwy naczynio-ruchowe, to dziwić nas nie powinno, że nerwoból takiego spłotu, jakiegokolwiek bądź pochodzenia, przebiegać będzie z rozległym naczynio-ruchowym zaburzeniem. Skurcz więc naczyń obwodowych na twarzy, na ręce jest zjawiskiem dość zwykłym w napadach dusznicy bolesnej i stanowczo nic nie przesądza o przyczynie tej choroby. Zdarzać się może tak dobrze przy dusznicy prawdziwej, jako też przy takiej samej sprawie czysto nerwowego pochodzenia.

W ogóle dodać winniśmy, że odróżnienie t. z. prawdziwej dusznicy bolesnej od rzekomej, jeżeli tylko niema wyraźnych zmian opukowych i wysłuchowych ze strony serca, należy do najtrudniejszych zadań dyagnostyki i nie zawsze jest możliwe. Najwięcej wskazówek daje nam zwykle wiek chorego (schyłkowy dla dusznicy bolesnej prawdziwej, młody dla dusznicy rzekomej). Jednak i tu zdarzają się pewne wątpliwości, szczególnie, jeśli mamy do czynienia z wiekiem średnim. Sprawa miażdżycowa w układzie naczyniowym może się rozwijać niekiedy dość wcześnie, jeszcze pomiędzy 30—40 rokiem życia. Otóż, spotykając chorego na dusznicę bolesną w tym okresie życia, nie możemy wykluczać stwardnienia tętnic wieńcowych na zasadzie wieku chorego. Zresztą możliwą jest rzecz, że i po 40 roku mogą się zdarzyć napady stenokardyczne nerwowego pochodzenia — ten właśnie wzgląd stanowi nieprzebyty szkopuł w różniczkowaniu.

Oprócz wieku, autorzy wskazują jeszcze na drugi objaw różniczkowy, mianowicie na zależność napadów stenokardycznych od ruchów przy dusznicy bolesnej prawdziwej. Otóż objaw ten nie jest tak bezwzględnie pewny, jak to ogólnie podają. W napadach początkowych, t. z. poronnych, stenokardyi prawdziwej zwykle każdy znaczniejszy wysiłek, jako to: wchodzenie na schody, podnoszenie jakiegoś ciężaru wywołuje błyskawiczny ból w klatce piersiowej, prędko zresztą przemijający. W dalszym jednak przebiegu tej choroby, w napadach występujących seryami, jakie dość często tutaj spotykamy, ginie zależność bólu od ruchów wykonywanych. Chory, leżąc w łóżku, zachowując się nawet zupełnie spokojnie, doświadcza niekiedy bardzo gwałtownych napadów stenokardycznych. A zatem, jeżeli przyznać możemy, że objaw ten razem z późniejszym wiekiem chorego wskazuje z wielkiem prawdopodobieństwem sprawę patologiczną, zachodzącą w sercu (w aorcie, w tętnicach wieńcowych), to z drugiej strony brak tego objawu wcale o sprawie nie przeswiadcza.

Widzimy więc z powyższego, że ani z punktu widzenia etyologicznego (istnienie postaci przejściowych), ani z punktu widzenia klinicznego (rażące podobieństwo obrazów chorobowych) nie da się ściśle przeprowadzić zupełnego podziału stenokardyi na dwie odrębne choroby. Sądzę, że wobec dość rozległej etyologii omawianej sprawy, możeby najlepiej było porzucić zupełnie podział dusznicy bolesnej na prawdziwą i rzekomą i, uważając sprawę tę za

nerwoból spłotu sercowego, w każdym poszczególnym przypadku starać się wskazać przyczynę wywołującą. Tym sposobem możemy mówić o dusznicy bolesnej wskutek stwardnienia tętnic wieńcowych, o dusznicy bolesnej aortalnego pochodzenia, o tejże samej sprawie wskutek zatrucia tytoniem, o stenokardji historycznej i t. d. Indywidualizując tym sposobem oddzielne przypadki, będziemy mieli o nich o wiele dokładniejsze pojęcie, aniżeli przy dzisiejszym szablonowym podziale na dwie postacie, a właściwie oddzielne choroby.

Streszczając wszystkie powyższe uwagi, wyprowadzamy następujący ogólny pogląd na istotę dusznicy bolesnej. Dusznica bolesna nie jest niczem innem, jak tylko neuralgią spłotu sercowego. Przyczyna tej choroby tkwić może albo pośrednio w zmianach ateromatycznych aorty, tętnic wieńcowych, lub przewlekłych zapalnych zmianach samego osierdza, albo bezpośrednio w zapalnych i zwyrodniających zmianach samych włókien nerwowych. Pogląd ten nie przedstawia nic właściwie nowego. Wypowiadali go już dawno rozmaici autorowie, że tu wspomnę LANCEREAUX'a, EULENBURG'a, PETER'a i innych, obecnie jednak jest mało rozpowszechniony i poszedł w zapomnienie, jakkolwiek niezaprzeczalnie dużo faktów za nim przemawia. Kiedy przed czterema laty pisałem odczyt o stwardnieniu tętnic, najbardziej przemawiała do mojego przekonania teoria HUCHARD'a; w jej to więc oświeceniu przedstawiłem tam opis dusznicy bolesnej. Dziś, spostrzegając więcej przypadków tej choroby, dochodzę do innego przekonania i to głównie na zasadzie szczegółowego rozważania spostrzeganych faktów. Dla tego też sądzę, że nie od rzeczy będzie pomieścić tu kilka krótkich opisów spostrzeganych przezemnie przypadków. Opisy takie najlepiej chyba wyjaśnią czytelnikom, dlaczego właśnie w wyjaśnieniu tej sprawy przyjęliśmy taki, a nie inny pogląd.

(D. c. n.)

Przyczynki do fizjologii zrazów czołowych*)

przez D-ra A. Groszlika, lekarza cukrowni w Tomaszpolu.

I.

W sprawie czynności zrazów czołowych niema, o ile mi się zdaje, ani jednego twierdzenia, ani jednego poglądu zupełnie ustalonego i powszechnie lub przynajmniej przez większość fizjologów podzielanego. Większa, niż w interpretacji, panuje tu niezgodność samych spostrzeżeń. Dziwnym bowiem zbiegiem okoliczności, fizjologowie, zajmujący się doświadczalnie tą kwestyą, doszli—pomimo identycznych niemal metod badania—do wyników całkiem odmiennych, niejednokrotnie sprzecznych; że jednak wszyscy w wywodach swoich posługują się wyłącznie własnymi spostrzeżeniami, nic dziwnego, że wnioski stały się wyprowadzone niezmiernie sprzeczne.

Nie uwzględniając tymczasem różnic mniej doniosłych, możemy rozróżnić w odnośnych spostrzeżeniach i teoriach dwa główne kierunki: jeden uznaje zrazy czołowe za organ *sui generis*, za podścielisko czynności psychi-

*) Praca ta była pierwotnie przeznaczona do druku w języku polskim, ukazała się jednak niedawno w russkim z powodów od autora niezależnych.

cznych najwyższej kategorii, drugi – upatruje w nich jedynie dalszy ciąg tak zw. okolicy ruchowej, jeden z wielu jej ośrodków. Pierwszy kierunek reprezentują HITZIG, FERRIER, WUNDT, drugi MUNK, LUCIANI (i SEPPILLI), a w gruncie rzeczy również GOLTZ.

W poniższym szkicu podajemy treściwe i możliwie przedmiotowe zestawienie odnośnych poglądów.

Pierwszy HITZIG ¹⁾ wystąpił w roku 1874 z mniemaniem, że w zrazach czołowych mieści się ośrodek wyższych czynności psychicznych, ponieważ drażnienie ich prądem elektrycznym nie pociąga za sobą żadnych ruchów mięśniowych, ani wyłuszczenie – zbroceń ruchowych; za to zwierzęta, poddane tej operacji, zdradzają zupełne niedołęstwo umysłowe. Na korzyść swego mniemania HITZIG przytoczył następujące jeszcze dowody: 1) w zrazie czołowym mieści się ośrodek mowy; 2) u ssaków znajdujemy bardzo rozwinięte zrazy ciemieniowe i potylicowe, zaś stosunkowo nie duże części znajdują się przed zawojem środkowym przednim, wszakże 3) są one już większe u psa, niż u kota; 4) u badanej przezeń małpy z niższych gatunków części czołowe były wprawdzie nader niedostatecznie rozwinięte, ale bądź co bądź wcale spore; nadto są one i większe i bardziej zróżnicowane, w miarę jak się posuwamy do antropoidów; wreszcie 5) najbliższej z nami spokrewnionemu szympansovi mało już brak do zupełnie rozwiniętego mózgu ludzkiego.

Bynajmniej nie wątpiąc w dowodność przytoczonych faktów, ani się wyrażając zasadniczej swej myśli, lecz owszem popierając ją nowymi faktami, HITZIG ²⁾ zmodyfikował w następstwie swój pogląd na czynności zrazów czołowych. Bliższe badanie stwierdziło większą, niż się z początku zdawało, zawilłość tych czynności. Co prawda, i tym razem po ekstyrpacji zrazów czołowych najbardziej ucierpiała inteligencja zwierząt; atoli nie mniej uderzające są, lubo czasowo występują, zbroczenia wzrokowe w przeciwległym oku, jako też zaburzenia ruchowe i dotykowe w przeciwległych kończynach. Oto próbki, świadczące o zaburzeniu inteligencji: psy, przyzwyczajone do odnajdywania pożywienia na stole z pomocą lub bez pomocy krzesła, zapominały, po dwustronnej operacji, tej umiejętności i nie nabywały jej ponownie, zdradzały nadto osłabienie pamięci tak znaczne, że zapominały o istnieniu kawałków mięsa, widzianych przed chwilą. Psy, poddane wspomnianej operacji, spożywają mięso dopóty, dopóki je widzą, ale nie są zdolne do odnajdywania miejsc, gdzie zwykle się pożywienie ich znajduje.

Zgodnie z wielu badaczami, HITZIG nie upatruje w podanym kompleksie objawów bezpośredniego następstwa wyłuszczenia zrazu czołowego. Tak np. zbroczenia ze strony kończyn łatwo dają się wyprowadzić z hamującego wpływu urazu na sąsiedni *gyrus sigmoides*; do objawów jednak wzrokowych takie tłumaczenie faktów nie może być stosowane. W istocie, jaki wpływ wywierać może obrażenie wierzchołka mózgu, zrazu czołowego, na okolicę wzrokową, znajdującą się na przeciwległym końcu? Chybabyśmy przypuścić mieli istnienie bezpośrednich połączeń między obiema częściami mózgu!

¹⁾ HITZIG, Ueber Localisation psychischer Centren in der Hirnrinde; Zeitschrift für Ethnologie, Bd. VI, 1874; Verhandlungen d. Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie u. Urgeschichte, p. 42–47.

²⁾ HITZIG, Zur Physiologie des Grosshirns; Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 1884, Bd. XV, p. 270–275. (Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte in Baden am 16. u. 17. Juni 1883).

Powstają jeszcze zboczenia inteligencji. HITZIG nie przeczy, że inteligencję, raczej wyobrażenia umiejscawiać należy w całej korze, lepiej we wszystkich częściach mózgu, co jednak — jego zdaniem — nie upoważnia nas do odrzucenia odrębnych ośrodków intelektualnych, a tem mniej do uważania tych ośrodków za całkiem zbyteczne; zawsze bowiem pozostaje myśl abstrakcyjna, wymagająca odrębnego organu. Ten właśnie organ odrębny myślenia oderwanego HITZIG lokalizuje tymczasowo w zrazach czołowych.

Ścisłej i dobitniej wypowiada się w tym względzie FERRIER³⁾, przyjmując za punkt wyjścia twierdzenie, ustalone przez BAIN'a, że ponieważ wszelki akt percepcji wymaga pewnego ruchu, pewnego skurczu mięśniowego, bez którego sam jest niemożliwy, pierwiastek ruchowy powinien tworzyć również niezbędną integralną część składową wszelkiego wyobrażenia. Przypomnienie sobie jakiegoś wyobrażenia zależy właśnie od podrażnienia pierwiastku ruchowego, wchodzącego w skład tegoż wyobrażenia; ta zaś zachodzi różnica pomiędzy wyobrażeniem a prawdziwym wrażeniem, że w pierwszym przypadku zamiast rzeczywistego ruchu odbywa się jego zahamowanie. Że posiadamy zdolność przeciwdziałania właściwej naszym uczuciom skłonności do przejawiania się w postaci ruchów, wiadomo nam z obserwacji wewnętrznej, o czym świadczy bardzo wyraźne uczucie wysiłku podczas powściągnięcia ruchów, wpływające z nateżonego stanu mięśni. Istnieją więc, oprócz ośrodków wyłącznie ruchowych, ośrodki powściągające, hamujące działające na pierwsze, zaś ich wspólna czynność składa się na to, co się nazywa uwagą, skupieniem świadomości. Gdy pogrążeni w myślach, powściągamy wszelkie ruchy aktualne, dzieje się to skutkiem trzymania w większym lub mniejszym nateżeniu ośrodków ruchowych, a raczej owych ruchów, z którymi wiążą się rozmaite pierwiastki czuciowe naszych myśli. Poskramiając zaś skłonność do rozpraszania się zewnętrznego w ruchach, potęgujemy jednocześnie rozpraszanie się wewnętrzne i tym sposobem skupiamy świadomość, albowiem stopień świadomości znajduje się w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do stopnia rzeczywistego rozpraszania się zewnętrznego. Widać z tego, że ośrodki powściągające są czynnikiem zasadniczym aktu uwagi, zarazem więc organiczną podstawą wszystkich wyższych władz umysłowych, inteligencji i refleksji, przejawiających się odpowiednio do rozwoju uwagi.

Zdaniem FERRIER'a, fizjologia i anatomia jaknajlepiej potwierdzają wynik powyższej analizy psychologicznej. Drażnienie zrazów czołowych prądem elektrycznym u małpy, psa i kota nie prowadzi do żadnych wyników, przynajmniej określonych, co najzupełniej ma odpowiadać ich własności nie czysto ruchowej, lecz powściągającej, dzięki której wywołują one pewne zmiany wewnętrzne w ośrodkach czysto ruchowych. Z drugiej strony wyluszczenie rzeźzonych zrazów nie spowoduje paraliżu ruchowego ani jakichkolwiek innych zaburzeń czynnościowych, lecz pociąga za sobą pewne zwyrodnienie umysłowe, dające się ostatecznie sprowadzić do utraty uwagi. „Zwierzęta (małpy) zachowują wszystkie zmysły oraz zdolność ruchu dowolnego, wszakże zdradzają widoczną zmianę charakteru i sprawowania: apatyczne, pogrążone po większej części we śnie, zdają się całkiem nie troszczyć o przedmioty otaczające, które je przedtem tak żywo zajmowały, i oddziałują jedynie na podmioty aktualne; lubo nie pozbawione w rzeczywistości inteligencji, utraciły

³⁾ FERRIER, *Les fonctions du cerveau*; traduit de l'anglais par Varigny. Paris, 1878, p. 454—465; p. 370—374.

jednak zdolność do pojętej i uważnej obserwacji“. Otóż i dowody anatomiczne. Władza uwagi i skupienia myśli jest bardzo słaba u idyotów, jednocześnie i zrazy czołowe są niezupełnie rozwinięte; w ogólnem zwyrodnieniu umysłowem zrazy czołowe szczególnie są dotknięte. Małe i zaczątkowe u zwierząt niższych, dochodzą one do najwyższego stopnia rozwoju u człowieka: tak tu, jak tam — odpowiednio do poziomu umysłowego.

Jakkolwiek dziwnem wydawać się może zestawienie dwóch tak z sobą, we wszelkich kwestyach, a tembardziej w zajmującym nas obecnie zagadnieniu, sprzecznych badaczy, jak HERMANN MUNK i GOLTZ, w gruncie jednak rzeczy obaj utrzymują, w przeciwieństwie do HITZIG'a i FERRIER'a, że umysł nie jest wyłączną funkcją jednego jakiegoś ośrodka półkul mózgowych, lecz raczej funkcją całego mózgu. „Inteligencja — powiada MUNK ⁴⁾ — ma swe siedzisko w całej korze mózgowej i nigdzie w szczególności, jest bowiem treścią i wypadkową wszystkich naszych wyobrażeń. Wszelkie obrażenie kory mózgowej prowadzi do zaburzeń inteligencji, tem znaczniejszych, im rozleglejsze obrażenie, i zawsze mianowicie przez usunięcie pewnej grupy wyobrażeń prostych lub złożonych, mających swe źródło w zdolności percepcyjnej danej okolicy korowej“. GOLTZ również przeczy istnieniu w korze specjalnego organu inteligencji. Wszelako o jednym jego dawniejszem spostrzeżeniu, zdaniem GOLTZ'a w nader dobitny sposób obalającym hipotezę FERRIER'a i HITZIG'a, śmiem sądzić, że nie wytrzymuje krytyki jako argument. Zniszczył on u psa prawie całą substancję półkul, zostawiając tylko zrazy czołowe w całości oraz część ciemieniowych; zwierzę zdradzało najwyższy stopień niedołęstwa umysłowego, jaki sobie wyobrazić można. Ale hipoteza przecież nie utrzymuje, jakoby zrazy czołowe były w stanie funkcjonować niezależnie od innych ośrodków, lecz owszem sama wymaga ich całości, jako źródeł, dostarczających materiału wyższemu ośrodkowi psychicznemu; a ponieważ w doświadczeniu GOLTZ'a uległy one zniszczeniu, zwyrodnienie umysłowe musiało niechybnie nastąpić. Za to następujące fakty ⁶⁾ są nader cenne i przekonujące. Podane przez HITZIG'a zboczenie umysłowe bynajmniej nie jest większe od tego, jakie spostrzegamy po obrażeniu równej co do wielkości części tak zwanej okolicy ruchowej, występuje nawet po rozległych obrażeniach obu zrazów potylicowych w stopniu bez porównania wyższym, niż po usunięciu obu zrazów czołowych. Mamyż wnosić stąd, że inteligencja przeważnie wiąże się ze zrazami potylicowymi? Bynajmniej! Rzecz cała tłumaczy się bardzo zwyczajnie tą okolicznością, że na zrazach potylicowych dają się dokonywać obrażenia, znacznie przewyższające powierzchnię zrazów czołowych, czyli że stopień zakłócenia umysłowego ma się w stosunku prostym do rozmiaru zniszczonej substancji korowej.

Jeszcze w tym względzie panuje zgoda między obu badaczami, że uważają zrazy czołowe za część okolicy ruchowej; różnią się jednak jaknajbardziej w zapatrywaniach swych na ich czynności szczegółowe.

⁴⁾ H. MUNK. Weiteres zur Physiologie der Grosshirnrinde; Arch. v. Du Bois-Reymond, 1878, p. 547; porównaj p. 558 (Verhandlungen d. Berliner physiolog. Gesellschaft).

⁵⁾ GOLTZ, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns; vierte Abhandlung; Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie, 1881, Bd. 26, p. 1—49.

⁶⁾ GOLTZ, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns; fünfte Abhandlung; Pflüger's Archiv, 1884, Bd. 34, p. 450—505.

Zdaniem H. MUNK'a ⁷⁾, wyluszczenie zrazów czołowych nie powoduje zgoła żadnych zbroceń, prócz zakłócenia ruchów tułowia; wzrok, słuch, czucie skórne, ruchy kończyn, inteligencya zostają zachowane. Pies, któremu wycięto np. lewy zraz czołowy, kręci się, pozostawiony sam sobie, jednakowo dobrze w jedną i drugą stronę, ale dopóty jedynie, dopóki opisuje koło większe; gdy się jednak obraca w szczupłej przestrzeni, nigdy nie odwraca się na prawo, lecz zawsze na lewo, zgina się przytem „haczykowato“ (*hakenförmig*), tak, iż część grzbietowo-łędźwiowa kręgosłupa wypukła się na prawo. Jeśli go wabimy z tyłu, gdy stoi lub chodzi, zwraca się haczykowato w lewą stronę. Stojąc przed psem, prowadźmy kawalek mięsa wolno od lewego oka na lewo w kierunku ku osadzie ogona: pies powoli przegina się całym kręgosłupem w tę stronę, nie wykonywając żadnych ruchów kończynami, i chwyta kęs w miejscu wskazanem. Róbnymy teraz to samo doświadczenie po stronie prawej: z razu pies zwraca głowę i szyję dość znacznie na prawo, nagle jednak czyni szybki obrót haczykowaty w przeciwną stronę, pragnąc w ten sposób chwycić kęs, albo też również nagły i szybki „obróć strzałkowy“ („*zeigerartige Drehung*“) w prawą, polegający na ruchu obrotowym w miednicy oraz jednoczesnem przesuwaniu obu przednich kończyn na prawo. Wobec zachowania ruchów biernych kręgosłupa z jednej strony, oraz możności zwracania go wypukłością na lewo, skutkiem przesuwania przednich kończyn na prawo i w tył, z drugiej strony – pies, według mniemania H. MUNK'a, powinien był utracić zdolność wykonywania owych skurczów dowolnych mięśni tułowia, które warunkują zginanie boczne części grzbietowo-łędźwiowej kręgosłupa skierowaną na prawo wypukłością. Po ekstyrpacji obustronnej rzeczne zbroczenia występują z obu stron. Pies jest w stanie kręcić się jednakowo w jedną i drugą stronę, wszakże jedynie przy pomocy ruchów miednicowych; znikło jednak zarówno zgięcie boczne stosu kręgowego, jakoteż obrót strzałkowy na prawo lub na lewo. Nadto spostrzegamy jeszcze u psów, dwustronnie operowanych, niezwykle wzniesienie w okolicy grzbietowo-łędźwiowej, skutkiem czego kończyny tylne niezwykle też są zbliżone do przednich („*Katzenbuckel*“). Zjawisko ostatnie daje się spostrzegać przez długi czas po operacji, zwłaszcza podczas wstawania z miejsca lub wolnego chodzenia.

Po części spostrzeżenia MUNK'a potwierdzone zostały przez LUCIANI'ego (i SEPPILLI'ego) ⁸⁾, mianowicie o tyle, że pies z wyciętym lewym zrazem czołowym, kręci się na lewo, zwraca głowę przeważnie w tę stronę, wogóle dotknięty jest niedowładem przeważnie mięśni prawej połowy tułowia. Oprócz tego spostrzega się jednak równomierne stępienie czucia mięśniowego, dotykowego i bólowego w całej prawej połowie ciała, niedowład mięśni karkowych oraz prawej przedniej kończyny. Wszystkie te zaburzenia znikają stopniowo wraz ze zmniejszającym się wpływem urazu, pozostawiając po upływie miesiąca tylko ślady, nie poddające się zwykłym metodom badania, wbrew zdaniu H. MUNK'a, który uważa wzmiankowane zaburzenia za stałe.

⁷⁾ H. MUNK, Ueber die Stirnlappen des Grosshirns; Sitzb. d. Berliner Akademie, XXXVI, 1882; porów. również: Ueber die Functionen d. Grosshirnrinde, Berlin, 1890, p. 139—178. W sprawie czucia skórno tułowia podają zdanie wypowiedziane przez MUNK'a w roku 1882 (... „und auch der Gefühlssinn der Haut bietet keine Abweichungen dar, indem die Berührung überall wie gewöhnlich gefühlt und richtig localisirt wird“). Por. ostatnie z dopiero co przytoczonych dzieł, p. 147.

⁸⁾ LUCIANI u. SEPPILLI, Die Functions-Localisation auf der Grosshirnrinde; deutsch von M. O. Fränkel; Leipz. 1886; p. 261.

Pozostaje jeszcze do rozpatrzenia pogląd GOLTZ'a⁹⁾. Pomimo czynionych w ostatnich czasach na rzecz teorii lokalizacyjnej ustępstw, jest on nader daleki od rozczłonkowania kory mózgowej na poszczególne ośrodki. Teorya słuszną jest, o ile dotyczy różnic czynnościowych, zachodzących między większymi obszarami mózgu, między zrazami; nie może być jednak mowy o dalszym podziale każdego zrazu na poszczególne ośrodki, stosownie do obwodowych organów ciała. Tak np. w okolicy ruchowej upatruje on nie agregat kilku ośrodków, jako to: dla ręki, nogi i t. d., lecz ogólny, wspólny ośrodek dla wszystkich wymienionych narządów. W tem właśnie znaczeniu wyrazu, zrazy czołowe tworzą jej część. Zaburzenia, występujące po ich wycięciu, są całkiem podobne do tych, które spostrzegamy po również obszer-nem obrażeniu okolicy ruchowej. Zwierzę, któremu wycięto lewy zraz czołowy, dotknięte jest—przez pewien czas przynajmniej — ślepotą prawego oka, stąpa w próżnię prawemi kończynami oraz zdradza inne jeszcze objawy zakłóconego czucia, ale nic więcej nadto. Stwierdzony przez H. MUNK'a bezwład mięśni tułowia nigdy nie występuje; pies, któremu GOLTZ wyłuszczył oba zrazy czołowe, doskonale zginał stos kręgowy w jedną i drugą stronę, do tego stopnia, że mógł pyskiem dosięgnąć mięsa, przymocowanego do osady ogona.

Zanotujmy punkty sporne. HITZIG i FERRIER przypisują zrazom czołowym czynności umysłowe, zaprzeczane przez innych fizjologów. Jedni, jak HITZIG i GOLTZ, spostrzegali zboczenia wzrokowe, inni—nie; z wyjątkiem FERRIER'a i MUNK'a, wszyscy jednomyślnie stwierdzają zaburzenia czuciowe i ruchowe ze strony kończyn. Wreszcie, zboczenia ruchowe ze strony mięśni tułowia, podawane przez MUNK'a za jedyne następstwo usunięcia zrazów czołowych, znalazły potwierdzenie tylko w badaniach LUCIANI'ego (i SEPPILLI'ego), jednak nie bez zastrzeżeń doniosłych.

Nie pozbawione są oryginalności i—jeśli się nie mylę—odrębne a odosobnione zajmują miejsce obserwacye KUSICK'a¹⁰⁾; zresztą do pewnego stopnia podobnespostrzeżenia ogłosił jego kierownik UNVERRICHT¹¹⁾. Wbrew MUNK'owi, utrzymuje KUSICK, że zrazy czołowe nie wspólnego nie mają z ruchami tułowia, albowiem drażnienie tych zrazów nie pociąga za sobą żadnych objawów ruchowych w odnośnej okolicy, ani oddzielenie ich od reszty mózgu—jakichkolwiek zaburzeń ruchowych. Okolica tułowia ma swój ośrodek w innym miejscu mózgu, mianowicie w ograniczonej części zewnętrznego końca *gyri sigmoidei post.* (LANGLEY), pośród ośrodków dla kończyn. Osobliwość tego ośrodka polega na związku z mięśniami tułowia tej samej strony: pod wpływem prądu, drażniącego np. lewy ośrodek, następuje zgicie grzbietowej części kręgosłupa ze zwróconą wlewo wklęsłością, po jego zniszczeniu spostrzega się boczne skrzywienie kręgosłupa z wklęsłością zwróconą w stronę półkuli nieuszkodzonej. Zresztą usunięcie ośrodka dla mięśni tułowia nie sprowadza następstw trwałych: po upływie jakich 4 tygodni następuje *restitutio ad integrum*. Postaramy się na wyżej wyszczególnione kwestye sporne odpowiedzieć na podstawie własnych badań¹²⁾. (D. c. n.).

⁹⁾ GOLTZ, l. c.; Pflüger's Archiv, 1884, Bd. 34.

¹⁰⁾ J. KUSICK, Experiment. Studien über die corticale Innervation der Rumpfmusculatur, Diss., Dorpat, 1890.

¹¹⁾ Por. J. KUSICK, l. c., p. 14.

¹²⁾ Powyższy szkic nie wyczerpuje naturalnie całej literatury przedmiotu; pominięto jednak szczegóły tylko drugorzędne, w których rozbiór zbytecznie się wdawać. Z nowszych prac godzi się zaznaczyć badania F. W. MOTTA i E. A. SCHAEFER'a: On associated eye-movements produced by cortical faradisation of the monkey's brain; Brain, XIII, 2, 1890, p. 164; badania oparte wyłącznie na metodzie drażnienia prądem przerywanym, w których całkowitą uwagę skierowano na ruchy oczu.

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

39. **SANARELLI. Wibryony wody i etyologia cholery.** Epidemia, która w ostatnich latach nawiedzała prawie bez przerwy różne kraje Europy, zagmatwała i tak już zawiłą kwestyę etyologii cholery azjatyckiej.

Odkrycie zarazka cholery w r. 1883 przez R. KOCH'a wzbogaciło naszą wiedzę i skierowało badania na nowe tory. Wkrótce wykryto w przypadkach, klinicznie zbliżonych do cholery azjatyckiej lub odmiennych, inne wibryony, różniące się jednak pod wieloma względami od typowej formy, opisanej przez KOCH'a, lub mające wiele cech wspólnych. Obok wibryonów FINKLER'a i PRIOR'a, DENEKE'go i GAMALEI (wibryon MIECZNIKOWA) CUNNINGHAM w Kalkucie wydzielił z wypróżnień cholegrycznych kilka odmian wibryonów, morfologicznie i biologicznie różniących się pomiędzy sobą. PASQUALE w Massaua i Ghinda znalazł dwie odmiany zarazka cholery zupełnie nieznanne dotąd, FRIEDRICH opisał odmianę pochodzącą z Szanghaju, podobną więcej do lasecznika, niż do wibryona, i drugą odmianę, pochodzącą z Malty, zbliżoną do kokobacylusa; na koniec NETTER w Paryżu, SAWCZENKO w Kijowie, WEICHSELBAUM w Wiedniu i MALVOZ w Leodium, FINKELNBURG w Paryżu i Hamburgu i wielu innych badaczy w Kochinchinie, Kalkucie, Tulonie i innych miejscowościach, nawiedzonych przez epidemię, opisyli nowe odmiany wibryonów, różniące się pod niektórymi względami od typowej formy.

NICOLLE i MORAX wykryli nową cechę, odróżniającą te wibryony pomiędzy sobą; badacze ci wykazali, że wibryon z Indyi niema rzęsek, gdy inne wibryony cholery z Angieru, Paryża (1892 r.), Hamburga i Szanghaju posiadają jedną rzęskę, a wibryony z Massaua, Kalkuty i Paryża (1884 r.)—4 rzęski. RUMPEL podczas epidemii w Hamburgu wykrył wibryona w wypróżnieniach człowieka zupełnie zdrowego, co skłoniło nawet stronników teorii KOCH'a do przyznania, że wibryony cholery mogą rozmnażać się w kiszkaach, nie wywołując żadnych zaburzeń. MIECZNIKOW również stwierdził podobny fakt po skończonej epidemii w r. 1892 w Paryżu.

Nic więc dziwnego, że wobec tylu dowodów, przemawiających pozornie za różnorodnością wibryonów, powstało wiele zagadnień, związanych ściśle z bakteriologicznym rozpoznaniem cholery. Pojęcie o bezwzględnej jednorodności ustąpiłoby pojęciu o zupełnej różnorodności form, gdyby nie badania FRIEDRICH'a, które wykazały, że różne formy wibryonów należy uważać jedynie jako fizyologiczne odmiany jednego i tegoż samego typu.

KOCH w obronie swych poglądów w ostatniej pracy ściśle określił cechy, które powinien posiadać lasecznik przecinkowy, ażeby mógł być uważany jako czynnik etyologiczny, i podał sposoby w celu szybkiego i pewnego rozpoznania. Polegają one: 1) na mikroskopowym badaniu wypróżnień; 2) na hodowlach w rozczyinach peptonu; 3) na hodowlach na płytkach z żelatyną; 4) na hodowlach na płytkach z agar-agar; 5) na odczynie indolowym; 6) na doświadczeniach na zwierzętach.

Pierwsze 4 punkty według SANARELLI'ego są pozbawione swej rzeczywistej wartości, co potwierdza nawet sam KOCH. W istocie badanie mikroskopowe mija się z celem wobec znajdowania wibryonów w wypróżnieniach ludzi zdrowych; hodowla w rozczylinie peptonowej również nie daje pewności, ponieważ te same wyniki otrzymać można z hodowlami innych wibryonów, nie mających według KOCH'a najmniejszego związku z lasecznikiem przecinkowym; hodowle na agar-agarze nie mają w sobie nic charakterystycznego, a hodowle na płytkach z żelatyną dają obrazy tak dalece różne, że trudno przywiązywać do nich wielką wagę. Pozostają więc dwa ostatnie punkty jako charakterystyczne dla zarazka cholery: odczyn indolowy i działanie chorobotwórcze wibryonów na zwierzęta.

Ostatnia epidemia cholery dostarczyła nam wielu typów, tak dalece różniących się pomiędzy sobą, że KOCH oznaczył granicę wahań, mogących zachodzić pomiędzy odmianami właściwego typu zarazka cholery azjatyckiej. C. FRAENKEL z wody źródlanej w Duisburgu wydzielił wibryona, uważanego nawet przez KOCH'a za autentyczny, chociaż bulionowe hodowle nie dawały odczynu indolowego. Cośkolwiek później GUENTHER z wody w Stralau otrzymał wibryona, który rozwijał się dobrze tylko na powierzchni żelatyny, nie mógł się rozwijać przy 37° C. na agar-agarze i bulionie, nie dawał odczynu indolowego i okazał się niechorobotwórczym dla zwierząt. Następnie WEIBEL w wodzie studziennej, BUJWID w wodzie rzecznej

i ORŁOWSKI w wodzie studziennej w Lublinie wykryli 2 odmiany wibryonów. Jeden z nich rósł powolnie i dawał odczyn słaby po 3—4 dniach, drugi zaś rozwijał się szybciej. FOKKER wykrył w wodzie portu holenderskiego (nie nawiedzonego przez cholere) wibryona o własnościach niechorobotwórczych, rozwijającego się na agarze bardzo dobrze przy 37°C.; wibryon ten w płynnych ośrodkach rozwijał się lepiej przy ciepłocie pokojowej. Nakoniec KIESSLING w studni domu w Blankenese, gdzie było kilka przypadków cholery, znalazł wibryona, który będąc pozbawionym własności chorobotwórczych, rozwijał się na żelatynie podobnie do zarazka cholery; przy 37°C. w bulionie i roztworze peptonowym rozwijał się słabo. KIESSLING zalicza go do saprofitów. W ostatnich czasach DUNBAR w różnych punktach Elby w Hamburgu skonstatował obecność wibryonów, lecz nie dostarczył żadnych szczegółów o ich charakterystycznych cechach.

Według KOCH'a typowe wibryony cholery azjatyckiej mogą się znajdować tylko w wodzie, pochodzącej z okolic nawiedzonych przez cholere; znikają one po ustaniu epidemii. Badania LUBARSCII'a przemawiają na korzyść tego przypuszczenia, albowiem wykrył on wibryony cholery azjatyckiej w wodzie, w której była prana bielizna dziecka zmarłego na cholere.

Wykrywanie zarazka cholery w wodzie z okolic nawiedzonych przez epidemię, prowadzi do wniosku, że woda jest ośrodkiem, sprzyjającym jego rozwojowi. Zbadanie stosunków, zachodzących pomiędzy własnościami i topograficznym położeniem wód a różnymi odmianami wibryonów, jest rzeczą bardzo ważną. Pierwsze próby w tym kierunku były przedsięwzięte przez BLACHSTEIN'a po wykryciu podczas badań nad zanieczyszczeniem wód Sekwany wibryona o własnościach chorobotwórczych dla zwierząt i dającego odczyn indolowy. SANARELLI, rozpoczynając pracę w kierunku, zaznaczonym przez BLACHSTEIN'a, przede wszystkim badał ośrodki, w których mogłyby się rozwijać wibryony wód. Jak wiadomo, wibryony znajdują przyjazne warunki do rozwoju w 1% roztworze peptonu, podanym przez DUNHAM'a. Lepszym ośrodkiem dla nich, jak wykazały badania MIECZNIKOWA, jest tenże roztwór peptonu z dodatkiem 2% żelatyny. SANARELLI otrzymywał najlepsze wyniki, dodając do 100 ctm. sz. badanej wody mieszaninę, składającą się z 2 gm. żelatyny, 1 gm. peptonu, 1 gm. soli kuchennej i 0,1 gm. salettrzanu potasu. Po 12 godzinach w ciepłocie przy 37°C. na powierzchni badanej wody tworzy się cienka błonka, w której znajdujemy przy badaniu mikroskopowym mnóstwo wibryonów. Dla otrzymania czystej hodowli SANARELLI posiłkował się metodą płytkową. Badając morfologiczne własności wydzielonych wibryonów, autor zauważył, że dość znaczna ich liczba wcale lub bardzo słabo rozwija się na zwykłym agarze. Zjawisko to przypisuje SANARELLI ciałom białkowatym, znajdującym się w znacznej ilości w agarze przygotowywanym z mięsa. Zamiana wyciągu mięsnego w przygotowywaniu agaru na wodę zwykłą z dodatkiem peptonu i soli kuchennej usuwa te przeszkody. Na tym nowym agarze bujnie rosną wszystkie wibryony nawet w ciepłocie 37°C.

Epidemia w okolicach Paryża w 1892 r. nawiedzała jedynie miejscowości, zraszane przez Sekwanę, skąd mieszkańcy czerpali wodę do codziennego użytku. SANARELLI, badając wodę tych miejscowości oraz wodę z kanałów i drenów, wydzielili 32 wibryony. Charakterystyka tych wibryonów daje przybliżone pojęcie o ich nadzwyczajnej zmienności i zachodzącym stosunku pomiędzy nimi, a zarazkiem cholery. Obok odmian, rozwijających się na żelatynie zupełnie identycznie z przecinkowcem KOCH'a, SANARELLI znalazł inne odmiany, wcale lub bardzo powierzchownie rozrzedzające żelatynę. Niektóre z nich rozwijają się dobrze w ciepłocie przy 37°C., czy to na zwykłym agarze, czy w bulionie, inne natomiast mogą się rozwijać na tych ośrodkach w ciepłocie pokojowej. Jedynym ośrodkiem, sprzyjającym rozwojowi wszystkich wibryonów nawet w ciepłocie przy 37°C., jest agar-agar, zalecany przez SANARELLI'ego.

Hodowle na kartoflach nie odgrywają ważnej roli w różniczkowym rozpoznawaniu wibryonów. Jedne z nich przedstawiają się pod postacią obfitego nalotu barwy brunatnej, inne szarawej lub białawej. Hodowle bulionowe z ich błonką powierzchnową nie mają w sobie nic charakterystycznego. Odczyn indolowy występuje w rozmaitym stopniu: jedne z nich dają barwę różową bardzo wyraźną, inne mniej lub zaledwie widoczną. Pozostaje nam jeszcze zbadać działania chorobotwórcze wibryonów na zwierzęta, uważane przez KOCH'a jako wyłączna wła-

ściwość zarazka cholery azyatyckiej. Doświadczenia SANARELLI'ego wykazały, że z 32 wibryonów jedynie 4 obdarzone, tą właściwością w wysokim stopniu. Dawki są które wstrzykiwał SANARELLI do otrzewnej zwierzętom, wynosiły 1, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{6}$ ctm. 24 godzinnej hodowli na agar-agarze przy 37°C. W większości przypadków sekcja wykazywała zmiany charakterystyczne dla zarazka cholery azyatyckiej. Jeden z tych wibryonów zabija nawet gołębie w przeciągu 8—10 godzin po zastrzyknięciu w tkankę podskórną 1—2 ctm. bulionowej hodowli, wywołując posocznicę, różniącą się od posocznicy, spowodowanej przez wibryona ptakobojczego (MIECZNIKOWA), mniejszą ilością zarazka w układzie krwionośnym. Należy zauważyć, że wibryony niechorobotwórcze dla zwierząt, zabijają je, jeżeli przed wprowadzeniem zarazka do opłucnej zastrzyknięmy zwierzęciu do otrzewnej 1 ctm. wyjałowionej hodowli *bacil. coli*.

Ażeby zapoznać się wszechstronnie z wibryonami, wydzielonemi z wód, SANARELLI przeprowadził szereg doświadczeń, które miały rozstrzygnąć, czy zwierzęta, szczepione przeciwko wibryonom, znalezionym w wodach, stają się odpornymi na zakażenie, spowodowane przez wibryony, pochodzące z wypróżnień cholerycznych i odwrotnie. Szczepionkę uodparniającą SANARELLI przygotowywał w następujący sposób: 8—10 dniową hodowlę w roztworze peptonowo-żelatynowym przy 37°C. wyjaławiał przy 120°C. W ten sposób przygotowaną szczepionkę zastrzykiwał śwince w tkankę podskórną w ilości 4—5 ctm. sz. w przeciągu 4—5 dni, następnie po upływie 2 dni zarażał świnkę, zastrzykując również w tkankę podskórną 1—2 ctm. sz. hodowli czynnej. Świnki dostatecznie uodpornione przenosiły zakażenie bez najmniejszych objawów, niedostatecznie uodpornione padały lub powracały do zdrowia po upływie pewnego czasu, ponieważ w miejscu szczepienia wytwarzał się wrzód. Świnki użyte do kontroli zwykle zdychały. Badania te wykazały, że wrażliwość odporność zwierząt, szczepionych jednym wibryonem przeciwko drugiemu, jest niestabilną i słabszą od odporności, otrzymywanej przy zwykłych ochronnych szczepieniach.

Zestawiając wyniki swych badań, SANARELLI przyszedł do następujących wniosków:

1) Pojęcie o morfologicznej jednorodności zarazka cholery musi być odrzucone, istnieje bowiem wiele odmian wibryonów, morfologicznie różniących się pomiędzy sobą, zdolnych jednak wywoływać u ludzi i zwierząt typowy obraz choroby.

2) Bakteryologiczne rozpoznanie cholery, podane przez KOCH'a, nie przemawia ani za jedno ani za wielokształtnością wibryonów; albowiem, pomimo że posiadają one własności specyficzne, możemy znaleźć w rozmaitych wodach wibryony chorobotwórcze o cechach odpowiadających wibryonowi indyjskiemu.

3) Obok chorobotwórczych wibryonów, analogicznych z wibryonami, otrzymywanymi z zawartości kiszek, istnieje w wodach znaczna liczba odmian niechorobotwórczych, jednakże mających tak widoczny związek z poprzednimi, że zmuszeni jesteśmy uważać je jako odmiany pierwotnie chorobotwórcze, a zatem zdolne odzyskiwać utraconą własność w przyjaznych warunkach.

4) Stała obecność wibryonów chorobotwórczych we wszystkich wodach, pochodzących z kanałów, wykazuje, jak wielką odgrywa rolę zanieczyszczenie wody w szerzeniu się cholery.

5) Pomiedzy wibryonami, otrzymywanymi z wypróżnień cholerycznych, a wibryonami wykrywanymi w wodach, istnieje pod wieloma względami powinowactwo, co przemawia za wspólnem pochodzeniem.

6) Wibryony, mające własności zabójcze, tracą ją w wodzie w krótkim czasie, jak również zdolność redukowania azotanów i wytwarzania indolu. O ile wibryony te nie giną, przyzwyczajają się do nowych warunków i żyją w stanie saprofitycznym.

7) Pochodzenie wibryonów, znajdujących w wodzie, jest ciemne. Możliwe jest przypuszczenie, że dostały się tam z wypróżnień człowieka lub zwierząt. Za możliwością tą przemawia obecność wibryonów w wodach, zanieczyszczonych odpadkami życia zwierzęcego, i obecność ich w zawartości kiszek człowieka zdrowego.

(*Annales de l'institut Pasteur. N. 10 1893*).

Wł. Palmirski.

40. D-r GERSUNY. **Aforyzmy o chirurgii kiszek.**¹⁾ Operacje na kiszkiach dotyczą najczęściej przypadków zapalenia około kiszki ślepej (*perityphlitis*), zwężenia kiszek i ich niedrożności. W przypadkach pierwszego rodzaju sprawa chorobowa może się zakończyć na zmianach miejscowych. Przy innych cierpieniach często burzliwe przypadłości, szybko sprowadzające śmierć, nie pozostawiają dosyć czasu na powstanie takich anatomicznych zmian, któreby zapobiegły niebezpieczeństwu. Przy wszystkich tych cierpieniach mogą w przebiegu choroby powstać momenty bardzo groźne, jeżeli nie będzie szybko dostarczona pomoc chirurgiczna. Naszem zadaniem jest nie przeoczyć ich, a właśnie w tym względzie popełniamy największe błędy. Jeszcze przed niewielu laty ociągano się z zabiegiem chirurgicznym, dopóki nie wystąpiły pierwsze objawy zakażenia posoczniczego, a w tych razach szanse są bardzo wątpliwe. Aby uchwycić właściwy dla zabiegu chirurgicznego moment, należy szybko wyczerpać środki pomocy i usunąć przeszkody do szybkiego wykonania operacji.

Jeżeli zatem lekarz będzie wezwany do chorego z niedrożnością kiszek, to wien powinien przygotować go od razu na operację, jeżeli przeszkody usunąć nie zdoła. Człowiek bowiem, mający się poddać operacji, życiu zagrażającej, nie zaraz się na nią decyduje; przechodzą nieraz godziny i dnie, a następnie kilka godzin na przygotowanie do operacji, które szanse pomyślnego zejścia znacznie zmniejszają.

Gdy zaś lekarz od razu postawi kwestję operacji, wtedy czas, potrzebny na namysł chorego, kończy się jednocześnie z przeprowadzonem dotąd a bezskutecznem leczeniem. Jedyne w tym kierunku leczenie stanowią wlewania do kiszek i lewatywy. Najczęściej nie są dokonywane, jak się należy, gdyż nie wykonywają ich lekarze sami, lecz powierzają innym osobom, a w ten sposób nigdy nie znają dokładnie ilości wprowadzonego płynu. Autor zawsze dokonywał wlewań sam i zapewnia, że zapomocą nich tyle razy ocalił chorych, ile zapomocą cięcia brzusz nego. Najchętniej robi G. wlewania w położeniu *à la vache*, gdyż w ten sposób zmniejsza się ciśnienie wewnątrzbrzuszne. SIMON wprowadzał do kiszki długą rurę możliwie najdalej, by przekroczyć zgięcie esowate okrężnicy, co zdaje się autorowi nieprawdopodobnem. Autor wprowadza do kiszek szeroką rurkę niedaleko i podnosi irygator na wysokość 1½ metra. Wodę wpuszcza się tak długo, dopóki chory nie skarży się na ból; z ustaniem tegoż na nowo się przepuszcza płyn. W ten sposób można wprowadzić 3 do 4 litrów wody, co jednak rzadko się udaje; oprócz tego trzeba jeszcze uciskać odbyt, gdyż w pierwszej chwili chory nie może zatrzymać płynu. Wydalający się płyn musi być starannie zbadany. Po większej części wydany zostaje czysty płyn, rzadko kilka kawałków kału. Zawartość płynu, na końcu wydalonego, ma decydujące pod względem rokowania znaczenie. Jest to albo mętny płyn, zmieszany ze śluzem kiszkowym, albo płyn podobny do rzadkiej zupy grochowej. W ostatnim razie można mieć nadzieję, że się obejdzie bez operacji. W pierwszym należy uważać wlewania za bezskuteczne, a w takim razie po pewnym czasie dokonać powtórnie wlewania. Gdy to okaże się bezskutecznem, należy pomyśleć o operacji. Zawiesć w rachunku może wczesnie rozwijające się zakażenie septyczne, jak to miało miejsce w jednym przypadku skręcenia kiszek, w którym dokonana została 3-go dnia operacja, przyczem powierzchnia kiszek okazała się pokrytą błonami, zawierającymi czyste hodowle drobnoustrojów. Mniej skuteczne od wlewań są wdmuchiwanie gazów.

Przy zapaleniu okołokątnicem warunki są nieco odmiennie. Tu pośpiech nie jest tak konieczny, jak przy niedrożności kiszek. Możemy odróżnić tu 3 rodzaje w przebiegu, które mogą nagiąć do operacji: 1) gdy objawy są bardzo burzliwe i szybko powstaje wysięk, który w naszych oczach się powiększa; 2) gdy przebieg jest bardzo przewlekły, wysięk przez wiele tygodni nie ustępuje, chory gorączkuje i opada z sił lub ropień dziurawi kiszki; 3) gdy cierpienie często powraca. W ostatnim razie nic nie nagli do natychmiastowego podjęcia operacji, którą najlepiej dokonać w przestanku między 2 napadami. Można i tu być nagle zaskoczonym przez niebezpieczeństwo, jak to zdarzyło się autorowi w jednym przypadku, w którym, nie znalazłszy w okolicy kątnicy ani śladu zwiększonej odporności, nie uznał operacji za potrzebną. W kilka miesięcy później nagle wystąpiły ciężkie objawy zapalenia okołokątniczego; 2-go dnia przystąpiono do operacji, lecz powstałe już za-

¹⁾ Wykład wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem Wiedeńskim, dnia 15 stycznia r. b.

każenie septyczne spowodziło w kilka dni zejście śmiertelne. W jaki sposób w tych warunkach powstaje zakażenie septyczne, nie jest dotąd jasne; przypuszczać należy, że skutkiem pewnego zastoju krwi w kiszce, ściana kiszek staje się przepuszczalną i z błony śluzowej koki mogą przedostać się do błony surowiczej.

Przy niedrożności kiszek przede wszystkim staramy się o dokładne rozpoznanie. Lecz właśnie rozpoznanie rodzaju przeszkody nie jest łatwe. Szczegółowe badanie nie jest jednak bez pożytku, niekiedy możemy wykryć siedlisko przeszkody. A jest to bardzo ważnym dla operacji punktem oparcia. Znając siedlisko przeszkody, robimy cięcie w odpowiednim miejscu, a o rodzaju przeszkody przekonywamy się podczas operacji, tak, że wszystkie operacje, dokonywane przez autora z przyczyny niedrożności kiszek, były właściwie operacjami dyagnostycznymi, a po rozpoznaniu rodzaju przeszkody dopiero dopełnionymi usunięciem tejże przeszkody. Jeżeli wcześniej operujemy, znajdujemy chore części niezmiennymi, a wtedy łatwo można się oryentować, szczególnie, jeśli się ma odpowiednie doświadczenie. Przy operacjach późno dokonanych, często można natrafić na takie zawiązania (zrosty), że nawet anatom nie będzie sobie mógł zdać sprawy, co przed nim się znajduje. Bardzo trudną i mało skuteczną jest operacja przy zakażeniu septycznym i gdy chory znajduje się w stanie zapadu. Ostatnia okoliczność jest przyczyną, dla której musimy się często zadawałniać postępowaniem paliatywnem, założeniem sztucznego odbytu lub przetoki kiszkiowej; to ostatnie jest usprawiedliwione przy zwięzieniu lub uciśnięciu kieszki przez nowotwory, gdyż w ten sposób możemy podtrzymać chorego do czasu, póki operacja radykalna nie będzie mogła być dokonana w warunkach spokojniejszych.

(*Internat. klin. Rund. N. 3. 1894.*)

F. Arnstein

41. SACAZE. **Torebkowate zapalenie migdałków natury gruźliczej (ognisko pierwotne).** Przypadek poniżej opisany, jedyny dotychczas w piśmiennictwie lekarskim, dowodzi, że gruźlica migdałków może przebiegać pod postacią przewlekłego mieszkowatego zapalenia tych narządów. Gdy w zwykłych warunkach gruźlica migdałka przedstawia się w postaci gruzelków prosówkowych lub owrzodzeń, w przypadku S. u mężczyzny 22-letniego, dobrze odżywianego, na powierzchni nieco przerosłych migdałków znaleziono liczne punkciki białawe, wielkości łebka od szpilki, składające się z masy prawie bezwonnej i wykazującej pod drobnowidzem komórki nabłonkowe, białe ciała krwi, pasorzyty, zamieszkujące jamę ustną i t. d. Zagłębienia, zawierające owe masy, wysłane były różową, nigdzie nie owrzodzoną błoną śluzową. Żadnych innych zmian na migdałkach nie zauważono. Zwracało jednak uwagę znaczne powiększenie gruczołów chłonnych szyjowych, zwłaszcza w okolicy kąta żuchwy z obu stron. Ta właśnie okoliczność skłoniła autora do zbadania powyżej opisanych mas pod względem bakteryologicznym, a badanie wykryło w nich laseczniki gruźlicy. Dodać należy stan zlekką gorączkowy, brak obciążenia dziedzicznego oraz objawów chorobowych ze strony innych narządów, a przede wszystkim ze strony płuc. Leczenie polegało na przypalaniu migdałków, stosowaniu do wewnątrz jodku sodu i tranu, oraz na wstrzykiwaniu chlorku cynku w miąższ powiększonych gruczołów chłonnych. Po 3½ miesiącach stan ogólny chorego nie zmienił się, ale i cierpienie miejscowe pozostało bez zmiany, a gruczoły chłonne okazywały nawet pogorszenie pod względem wielkości i ilości dotkniętych cierpieniem. Przy ostatnim badaniu znaleziono kilka powiększonych gruczołów i pod pachą lewą.

Zdaniem autora, migdałki przedstawiały tu pierwotne ognisko gruźlicze, za czem przemawiał brak objawów chorobowych ze strony innych narządów.

(Nie należy jednak zapominać, że wynik ujemny badania płuc nie dowodzi bynajmniej ich stanu prawidłowego. Przyp. spr.).

(*Archives générales de Médecine. 1. 1894.*)

Z. Srebrny.

42. BEYERINCK. **O rozpoznawaniu pierwotniaków i spiryllów w wodzie do picia.** Pierwotniaki i spirylle wymagają innych warunków życiowych, niż bakterie, drożdże i pleśniowce, nic więc dziwnego, że wyjątkowo tylko pojawiają się przy zwykłych bakteryologicznych badaniach.

Dla wytworzenia odpowiednich warunków, niezbędnych do rozwoju tych mikroorganizmów, autor postępował w następujący sposób: do wyjałowionej próbówki z niewielką ilością zastygłej żelatyny, agaru lub brzezki żelatynowej wlewał wodę, wziętą do badania. W próbówce ze zwykłą żelatyną po upływie 24 godzin

w wodzie na pewnej wysokości nad żelatyną, zaznacza się wyraźny poziom bakterii (*Bakterienniveau*), w probówkach zaś z brzeczką zjawisko to występuje po 36 lub 48 godzinach.

Autor nie zwraca uwagi na jakość bakterii, znajdujących się na tym poziomie, natomiast bada drobnoustroje, rozwijające się ponad nim. Należy zauważyć, że zawartość materii organicznej musi być tam stosunkowo mała, ponieważ większą ich część pochłaniają bakterie z omawianego poziomu (*b. liquefaciens vulgaris*, *b. perlibratus* etc.). Jednakże, pomimo mniejszej zawartości materii odżywczej, wobec produktów życiowej działalności bakterii, znajdujących się na poziomie i pod nim, możliwy jest rozwój niektórych mikroorganizmów, jako to: wymoczków, jak również *Cladothrix*'a i *Crenothrix*'a. Tuż pod meniskiem rozwijają się w wielkiej ilości małe monady, niektóre z nich podobne są do *Oikomonas termo*.

Gdy na powierzchni wody w probówce rozwinie się gruba warstwa monad i bakterii i dostęp tlenu do głębi staje się utrudniony, wtedy zaczynają się rozmnażać spirille. Posiłkując się zwykłą żelatyną, B. spotykał na głębokości 1 ctm. pod powierzchnią gatunek bardzo zbliżony do *Spirillum undula*. Spirochetów B. nie zauważył.

Inne wyniki otrzymywał autor posilkując się brzeczką żelatynową. Wtedy w badanej wodzie wytwarzają się warunki, sprzyjające przeważnie rozwojowi pleśniowców i drożdży. Po upływie pewnego czasu, na powierzchni rozwija się gęsta warstwa bakterii — ulubione miejsce pobytu wiciowców i wymoczków. Autor spotykał w tej warstwie, oprócz *Oikomonas termo* małego wymoczka, prawdopodobnie *Colpoda cucullus*, nieokreślony przez niego inny rodzaj z grupy *Oikomonas* i ameby. Oprócz tego znajdowały się również *Cladothrix dichotoma*, szczególnie skręcony gatunek *Cladothrix*'a i dwa rodzaje jeszcze nie opisane krótkich, grubych spiryllów.

B. nie opisuje szczegółowo wyżej omawianych pierwotniaków, chodzi mu bowiem o zaznaczenie nowego sposobu, t. z. poziomu bakterii (*Bakterienniveau*) w zastosowaniu do ogólnobiologicznego rozbioru wody, innych płynów, a nawet powietrza.

Zdaniem autora, metoda ta ma przyszłość przed sobą, gdyż opowiednio zmieniła może ułatwić wykrycie nieznanych nam dotąd zarazków chorobotwórczych. (*Central. für Bakt. und Parasitenkunde* B. XV. Nr. 1. 1894 r.). Wł. P.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

== KORZENIOWSKI podaje z Polańskiego szpitala gub. twerskiej wiadomość o noworodku, którego przyniesiono do szpitala z powodu krzyków gwałtownych, których „żadną miarą” nie można było uśmierzyć. Przy dokładnym zbadaniu zauważono silny obrzęk i karmazynowe zabarwienie prącia i okazało się, że prącie było podwiązane nitką. Babka, będąc pijaną, podwiązała prącie zamiast pepowiny, a gdy z pepowiny krew dalej szła, dopiero następnie samą pepowinę. Fakt to chyba jedyny w swoim rodzaju. Nitkę na prąciu przecięto, dziecko uratowano. (Bogatszą jest kazuistyka obwiązania prącia włosami kobiecymi; przypadków takich znam kilka: prof. BERGMANN za moich czasów uwolnił studenta uniwersytetu od cierpień zatrzymania moczu przez przecięcie włosa, którym *puella publica* w nocy podwiązała prącie owego studenta pijanego, aby pobudzić organ do erekcji. Drugi przypadek dotyczy chłopczyka dotkniętego *enuresi*. Ponieważ chłopczyk sy-

piał w jednym łóżku z dorosłą prawie siostrą i kuzynką przyjeżdżną, obie te panny dokonały wieczorem owej manipulacji, aby sucho mieć koło siebie w łóżku. Spostrzeżenie kilka lat temu czytałem we Wraczu. Prócz tych 2 przypadków znam jeszcze 3 analogiczne. U owego studenta włos leżał w rowku pozałożdziowym. Wobec tego, że przywieziono do kliniki pacjenta na wpół jeszcze pijanego, bez jakiegokolwiek anamnezy, prócz jego krzyków, rozpoznanie było bardzo trudne, tem bardziej, że okiem nie sposób było dojrzeć owego włosa kobiecego).

F. Neugebauer.

== HUBER przekonał się, że do hodowania lasecznika grypy można używać zamiast krwi t. z. hematogenu HOMMEL'a. Ponieważ ten ostatni ścina się przy temperaturze wyjaławiania, więc aby tego uniknąć, postępuje HUBER w sposób następujący: hematogen alkaliczuje się silnie wodanem potasu, filtruje i wyjaławia; taki roztwór dolewa się w ilości 0,5 c. sz. do pró-

bówki z agarem przy 50°—60°; otrzymana pożywka jest przezroczysta i czerwona jak krew. Laseczniki influenzy rosną na niej znacznie wolniej, co prawda, niż na agarze z krwią, ale za to hodowle nie zamierają tak szybko i jeszcze po 40 dniach można je przeszczepiać, gdy hodowane na krwi nie wytrzymują nawet tygodnia.

Ż.

== PONCET, profesor uniwersytetu w Lyonie, przedstawił paryskiej Akademii medycznej nową operację, której zadaniem jest chirurgiczne leczenie wola. Operacja ta, którą P. nazwał „*exothyropexie*“, polega na wydobyciu nasenną część lub całości wola (*luxation*) i osiągnięciu w ten sposób jego zaniku. Prosta i łatwa ta operacja dała jakoby P. bardzo zachęcające wyniki w 15 przypadkach, zarówno pod względem zaniku samego guza, jakoteż pod względem znikania groźnych nieraz objawów, nie wyłączając także kretynizmu. A. P.

== W przypadku zrazikowego zapalenia płuc znalazł DURANTE w brodawkach na zastawkach serca jednocześnie diplokokka FRAENKEL'a i *b. coli commune*.

== ABEL opisuje przypadek, w którym za życia rozpoznał lewostronny brak przepony i przemieszczenie trzew do lewej jamy opłucnej. Po śmierci, która nastąpiła we 3½ godzin po laparotomii, sekcja wykryła, że w lewej jamie opłucnej znajdował się żołądek, sieć wielka, część dwunastnicy i okrężnicy poprzecznej; wątroba i serce były przemieszczone na prawo, a lewe płuco zupełnie ściśnięte nie zawierało powietrza.

== KROENLEIN zestawiał z literatury 37 przypadków *oesophagotomiae externae* z powodu połknięcia sztucznych zębów; z nich 8 zakończyło się śmiercią. Połknięcie następowało pośpolicie podczas snu. Wynika stąd, że należy pilnie przestrzegać wyjmowania zębów przed snem, a nadpsute oddawać natychmiast do naprawy.

== GILBERT, zastrzykując królikom do pęcherzyka żółciowego wibryona cholerycznego, przekonał się, że powstaje *cholecystitis* i *angiocholeitis* z objawami podobnymi do klinicznych objawów tych cierpień u ludzi podczas cholery.

== GIRODE znalazł w 12 przypadkach zakaźnego zapalenia ślinianek 6 razy gronkowca złocistego i 4 razy pneumokoki. A. Ż.

== FISCHER badał na sekcjach przewód kiszkowy 17 chorych, zmarłych wskutek chronicznego zapalenia nerek; 8 z nich zmarło przy objawach mocznicy. U 7 z nich znalazł mniej lub więcej ciężką formę nieżytu kiszkowego. U 4 z tej liczby istniał nieżyt kiszkowy błonia-

sty (*ent. pseudomembranosa*), wrzodziejący, najwidoczniejszy w dolnej części jelita biodrowego (*ilei*) i okrężnicy. Nie zaprzeczając roli, jaką odgrywać mogą w etiologii nieżytu kiszkowego pewne ciała, wydzielające się przez błonę śluzową kiszek w chorobie BRIGHT'a, F. sądzi, że drobnoustroje mają tu wpływ znaczny, a dalej, że forma wrzodziejąca pochodzi z nieżytowej. Co się tyczy umiejscowienia owrzodzeń w okrężnicy, objaw ten tłumaczy się w ten sposób, że są to miejsca, będące w dłuższym zetknięciu z kałem i bardziej narażone na wtórne zakażenia, z którymi osłabiony ustroj chorego nie może skutecznie walczyć. (Arch. Virch. 1893 p. 380).

== IETULLE i MESLAY przedstawili w Tow. anat. w Paryżu preparat, pochodzący od chorego, który zmarł nagle, a cierpiał na dysfagię i rozmaite zaburzenia nerwowe, które przypisywano hysterii. Przełyk w środkowej swej części przedstawiał rozszerzenie wielkości pięści, wypełnione cząstkami pokarmowymi. Wpust i żołądek były prawidłowe. Otwór BOTAL'a był niezarośnięty i szeroki. (Le Mercredi Med. N. 9. 1894).

== U kobiety 63-letniej, cierpiącej na zaburzenia dyspeptyczne i charłactwo, znalazł GABRI guz w dołku podsercowym i stwierdził zanik gruczołów trawiennych (*achlorhydria*), rozpoznano więc raka. Oględziny pośmiertne przekonały, że ściany żołądka były zgrubiałe, szczególnie w okolicy odźwiernika, gdzie grubość ich dochodziła do 2 ct. Były one tu twarde, włókniste, jednorodne, odźwiernik nieco zwężony. Drobnowidz przekonał, że największe zmiany dotyczyły bł. podśluzowej. (6 i 7 sept. Riforma Medica 1893).

Gr.

== ARLOING przekonał się, że pneumobacillina oddaje te same usługi przy rozpoznawaniu nosaczyny u zwierząt, co malleina, a tylko wyniki jej działania są słabsze, t. j. ciepłota po zastrzyknięciu jest cokolwiek niższa, a odczyn miejscowy mniejszy, niż przy użyciu malleiny.

== KAUFMANN spostrzegł przypadek gruczoły gruczołów szyjowych i szczytu prawego płuca u 10 letniego chłopca, samoistnie wyleczony po przejściu szkarlatyny; RUMPF spostrzegł dwa przypadki podobnego wyleczenia po przejściu tyfusu.

== STRISOWER zaleca gorąco wcierania szaruchy przy suchotach płucnych, zastrzega się jednak, że są przypadki, gdzie wcierania żadnej korzyści nie przynoszą. Pod ich wpływem jednak znika wiele uciążliwych objawów, apetyt, waga i ogólny stan znacznie się podnoszą. Laseczniki, co prawda, nie giną.