

MEDYCYNA.

CIASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

Warunki przedpłaty: w Warszawie, rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Z przesyłką pocztową, rocznie rs. 7, półrocznie rs. 3 kop. 50. **Cena numeru pojedynczego** kop. 15. **Cena ogłoszeń:** Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10. Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny”. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Przypadek bezładu ruchowego ostrego (ataxia acuta) po ostrem cierpieniu zakaźnem. Podał A. Tumpowski (Łódź). — O czynności płciowej i zaburzeniach jej okresu wstępnego. Opisał K. Sacewicz. (Ciąg dalszy). — **WYKŁADY KLINICZNE.** Wartość rozpoznawcza objawów ze strony żreńcy. Przetłumaczył d-r M. Januszkiewicz. (Dokończenie). — **STRESZCZENIA i WYCIĄGI.** 61. Leczenie płasawicy. 62. Leczenie płasawicy za pomocą długotrwałego snu, wywołanego wodanem chlorału. 63. Leczenie przymiotu wstrzykiwaniami joduiku rtęci w dawkach wielkich, obliczonych według wagi chorego. 64. Endometritis dolorosa. 65. Zapalenie wyrostka robaczkowego, jako następstwo ogólnego zakażenia. 66. Blednica u 7-letniego dziecka ze znacznym zmniejszeniem ilości czerwonych krążków krwi i szmerami sercowo-naczyniowymi. — **DRÓBNIEJSZE WIADOMOŚCI RÓŻNEJ TREŚCI. — OGŁOSZENIA.**

„MEDYCYNA“

GAZETTE MEDICALE HÉBDOMADAIRE
destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) **D-r A. Tumpowski** — Un cas d'ataxie aiguë après une maladie infectieuse aiguë. 2) **D-r K. Sacewicz** — Sur de certains troubles des fonctions sexuelles.

Redaction: **Dr. M. Sadowski.** Varsovie — Rue Krak-Przedm. 7.

„MEDYCYNA“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) **D-r A. Tumpowski** — Ein Fall von Ataxia acuta nach einem acuten Infectionsleiden. 2) **D-r K. Sacewicz** — Ueber gewisse Störungen der sexuellen Thätigkeit.

Redaction: **Dr. M. Sadowski.** Warschau — str. Krak-Przedm. 7.

PRZYPADEK BEZŁADU RUCHOWEGO OSTREGO

(*ataxia acuta*)

po ostrem cierpieniu zakaźnem.

Podał

A. TUMPOWSKI (Łódź).

Najczęściej napotykana postać bezładu ruchowego, występująca w wiądzie rdzeniowym, odznacza się bardzo powolnym i stopniowym rozwojem, daleko zaś rzadsza i mniej znana jest ostra postać tego objawu. W ostrej swej postaci występuje bezład ruchowy w przebiegu lub też w okresie zdrowienia wielu cierpień zakaźnych, jak ospy, duru brzuszego i innych, oraz wskutek ostrego zatrucia niektórymi jadami mineralnymi i organicznymi. W przypadku, którego opis niżej przytaczam, bezład powstał również w przebiegu ostrej choroby zakaźnej. Historia tego przypadku jest następująca:

S. J. ¹⁾, 13 lat liczący, którego po raz pierwszy widziałem d. 20 stycznia r. b., zachorował przed 8 tygodniami od daty powyższej przy objawach monnego bólu głowy, dreszczy, podwyższonej ciepłoty, darcia rąk i nóg. Prawie jednocześnie z nim zapadło w tej samej rodzinie troje młodszych dzieci przy zupełnie takich samych objawach chorobowych. Młodsze dzieci w przeciągu jednego tygodnia powróciły do zdrowia, natomiast chory nasz w 8 dniu choroby utracił przytomność, przestał mówić i zachowywał się bardzo niespokojnie; jak mówią rodzice, rzucał się na wszystkie strony, czy jednak były drgawki, osądzić trudno; kał i mocz oddawał pod siebie. Stan taki trwał około 10 dni, poczem chory zaczął się uspokajać, wrócił do przytomności, ustało też mimowolne oddawanie wypróżnień. Natomiast pozostało wybitne zaburzenie mowy, która była znacznie zmieniona w porównaniu z mową chorego przed zachorowaniem. Prócz tego zauważyli rodzice, iż słabo porusza dolnymi kończynami. W dalszym przebiegu cierpienia gorączka, która trwała podobno około 3 tygodni, minęła, chory czuł się coraz silniejszym, zmiany mowy znacznie się wyrównały; bez zmiany jednak pozostały zaburzenia ruchowe w kończynach dolnych. Te ostatnie stanowiły podczas pierwszej mej wizyty jedyną skargę chorego. Pacjent pochodzi z rodziny zupełnie zdrowej i dotychczas żadnych poważniejszych chorób, z wyjątkiem ostatniej, nie przebywał.

St. pr. Budowa wąta (zawsze zresztą był taki), wychudzenie wskutek długotrwałego cierpienia. Umysłowo jest bardzo dobrze rozwinięty, na zwykłe pytania odpowiada zupełnie dokładnie, choć, jak mówią rodzice, przysłuchujący się pamięciowemu wykonywaniu przezeń dodawania i odejmowania, dawniej łatwiej i szybciej rozwiązywałby te zadania. Mowa jest znacznie zmieniona: chory wymawia wprawdzie dobrze oddzielne dźwięki, lecz wyrazy wymawia powolniej, jakby z trudnością, dzieląc je na oddzielne głoski i z naciskiem, przypominającym skandowanie. Prócz tego mowa ma nieznaczny odcień nosowy. Twarz jest symetryczna, źrenice okrągłe, równe, szerokie, dobrze oddziałują na światło i przystosowanie. Ruchy gałek ocznych, mięśni twarzy i języka prawidłowe. Języczek zbacza mocno na lewo, przy fonacji lewa połowa podniebienia miękkiego słabiej się porusza niż prawa. Odruch gardzieli zachowany. Łykanie pokarmów odbywa się bez przeszkód. Tętno 70—80 na minutę, prawidłowe. Narządy jamy piersiowej i brzusznej żadnych zmian nie przedstawiają. Łaknienie dobre, oddawanie moczu i kału prawidłowe.

Kończyny górne i dolne zmian zewnętrznych nie przedstawiają. Odruchy ścięgnowe i okostny kończyn górnych umiarkowane. Natomiast odruchy kolanowe i stopowe po obu stronach nadzwyczaj wzmożone i z łatwością otrzymuje się drgawki kloniczne mięśni trójgłowych uda i łydkowych (obustronny Patellar- i Fussclonuss). Odruchy podeszwowe, brzuszne, jądrowe żywe i jednakowe z obu stron. Ruchy kończyn górnych zachowane i co do siły odpowiadają budowie chorego; wogóle włada on dobrze temi kończynami, tylko przy usiłowaniu wykonywania bardziej złożonych ruchów (trafienie palcem w koniuszki nosa, końcem jednego palca w drugi) można zauważyć, iż chory nie zawsze dobrze je wykonywa, lecz często rozmija się z zamierzonym celem.

¹⁾ Chory był przedstawiony na posiedzeniu Łódzkiego Tow. Lekarskiego z d. 8 lutego r. b.

W leżącej postawie dobrze wykonywa ruchy stopami i palcami u nóg, gdy jednak chce podnieść nogi do góry, zaczynają się one chwiać w różne strony; to samo występuje przy usiłowaniu opisania nogą koła lub uderzenia piętą w kolano drugiej nogi, przyczem zawsze uderza znacznie wyżej lub niżej. Co do siły mięśniowej nie wydaje się ona zmniejszoną. Stać może tylko, gdy go podtrzymują z obu stron, lub gdy się opiera o coś obiema rękami; w braku podpory występuje nader mocne chwanie się, które się zjawia też przy zamkniętych oczach. Chodzić bez pomocy nie może; gdy go prowadzą, widać, iż robi bardzo drobne kroki, prawie nie unosząc stóp nad podłogę, przyczem od czasu do czasu podczas chodzenia występują ruchy bezładne.

Badanie czucia dotykowego nie wykazuje żadnych nieprawidłowości; chory nie skarża się też na żadne bóle ani parestezye.

Narządy zmysłowe działają prawidłowo. Badanie elektryczne było dokonane tylko prądem zmiennym w obrębie mięśni dolnych kończyn; żadnych zmian nie znaleziono. Dalszy przebieg do chwili obecnej przedstawia się, jak następuje:

29. I. Przez czas miniony wykonywał czynne i bierne ruchy w leżącej pozycji. Daje się zauważyć znaczne zmniejszenie bezładu przy wykonywaniu ruchów kończyną dolną ku górze, wdół lub w bok. Ruchy kończyn górnych prawidłowe.

8. II. Podczas przedstawienia w Tow. Lekarskiem bezład daleko większy, niż w domu, co przypisać należy wpływowi silnego afektu, utrudniającego kontrolę ruchów.

17. III. Chory nie leży już w łóżku i chodzi dość swobodnie, podpierając się dwoma kijami lub chwytając się rękami za napotymane przedmioty. Gdy chce stać, musi się opierać o coś łydkami. Mowa prawie prawidłowa.

10. IV. Bardzo drobna poprawa: może już chodzić, opierając się tylko jedną ręką. Stać może, nie opierając się, lecz z rozstawionymi nogami; przy zamknięciu oczu, lub zbliżeniu nóg, mocne chwanie się.

25. IV. Stan powyższy nie uległ żadnej zmianie, mowa tylko prawie normalna nieco zwolniona, co i chory dostrzega. Odruchy kończyn dolnych wciąż znacznie wzmożone.

Przytoczony obraz chorobowy należy niewątpliwie zaliczyć do postaci klinicznej, na którą LEYDEN pierwszy zwrócił większą uwagę i której zaleźnie od najwybitniejszego objawu nadał nazwę bezładu ostrego (*ataxia acuta*).

W opisanem przezeń spostrzeżeniu klinicznem cierpienie to było wywołane urazem, zwykle jednak występuje ono, jakem już wspomniał, w rozmaitych chorobach zakaźnych, zarówno ostrych (ospa, dur, błonica, zapalenie płuc), jak i przewlekłych (gruźlica płuc, krztusiec), a także wskutek zatrucia niektórymi metalami (ołów, arszenik) i jadami organicznymi (alkohol). SCHEUBE opisał przypadek ostrego bezładu, który wystąpił u suchotnika po zastrzykiwaniach tuberkuliny. U naszego chorego bezład wystąpił w przebiegu cierpienia zakaźnego, określonego przez lekarza, który go pierwszy leczył, jako dur brzuszny. Chory był leczony w domu, i dokładna obserwacja prowadzona nie była, tak że rozpoznanie nie jest bynajmniej pewne. Niektóre względy przemawiają nawet wprost przeciwko temu rozpoznaniu, a mianowicie jednocześnie zachorowanie przy tych samych objawach trojga innych dzieci, które po tygodniu wyzdrowiały. To ostatnie cierpienie było niewątpliwie influenżą, która wówczas gwałtownie szerzyła się w Łodzi. Wobec tego

możliwym jest, że i nasz chory przebył influencję, a nie dur brzuszny. Bezład ostry po influenzy spostrzegano dość często, jak o tem wspomina LEICHTENSTERN w swej monograficznej pracy o influenzy, wzmiankując też o jednym przypadku LEYDEN'a, zależnym od *encephalo - myelitis disseminata*.

LEYDEN wyróżnia pod względem anatomicznym i klinicznym dwie postaci bezładu ostrego. Pierwszą stanowi postać ośrodkowa (*ataxia centralis, bulbaris*); pod względem klinicznym najwybitniejszym jej objawem jest bezład, ogarniający czy to wszystkie cztery kończyny i często przytem górne w mniejszym stopniu, niż dolne, czy też występujący w formie *hemi* — albo *paraataxiae*. Bezładowi towarzyszy zwykle mowa skandowana, a często też zaburzenia świadomości, brak zaś zmian czucia. W dalszym przebiegu następuje albo wyzdrowienie po krótkim czasie albo też przejście w stan przewlekły nieuleczalny. Anatomiczne podłoże tej postaci bezładu ostrego stanowią ogniska wysepkowate ostrego zapalenia, rozproszone w mózgowiu, rdzeniu przedłużonym i pociemkowym (*encephalomyelitis acuta disseminata*) i przechodzące następnie w ogniska stwardnienia. W tej ostatniej fazie cierpienie to stanowi pod względem anatomicznym i klinicznym przejście do stwardnienia wielogniskowego (*sclerosis multiplex*), na co zwrócił pierwszy uwagę WESTPHAL.

Druga postać bezładu ostrego zależy od zapalenia nerwów obwodowych (*polyneuritis acuta*); jest to postać neurytyczna, zwana też wiałem rzekomym lub obwodowym (*pseudotabes, neurotabes*). Odróżnia się ona pod względem klinicznym od pierwszej formy istnieniem zaburzeń czucia (ból, parestezje, znieczulenia), brakiem zaburzeń mowy oraz częstszem zejściem pomyślnem w wyzdrowienie lub znaczną poprawę. Prawdopodobnie zresztą często, a może w większości przypadków, mamy do czynienia ze sprawą skombinowaną, obejmującą zarówno układ nerwowy ośrodkowy, jak i obwodowy. Możliwym też jest, iż zmiany anatomiczne, poczynające się u obwodu, przechodzą później na ośrodki i odwrotnie. Dodaję, iż w przebiegu influenzy spostrzegano bezład ostry zarówno pochodzenia ośrodkowego, jak i obwodowego, częściej jednak ten ostatni. Wszystkie te sprawy są niewątpliwie pochodzenia zakaźnego i bywają wywoływane działaniem toksyn swoistych rozmaitych chorób zakaźnych na układ nerwowy.

W opisanym przeze mnie przypadku przypuszczać należy zajęcie ośrodkowego układu nerwowego; przemawia za tem rozpoznaniem istnienia skandowanej mowy, wzmożenie odruchów, brak zmian czucia oraz dotychczasowy przebieg cierpienia, które to względy przemawiają zarazem przeciwko przypuszczeniu sprawy obwodowej.

O CZYNNOSCI PŁCIOWEJ I ZABURZENIACH JEJ OKRESU WSTĘPNEGO.

Opisał

K. SACEWICZ

lekarz zakładu w Nałęczowie.

(Ciąg dalszy. — Zob. Nr. 33).

Jeżeli pomyślne warunki trwają teraz dalej, to sprawa dochodzi do zabiegów, prowadzących do spółkowania, przy coraz większej obfitości wrażeń płciowych. Ale nawet i w tym okresie stan pobudzenia może mijać, bądź pod wpływem zniknięcia przedmiotu tych wrażeń, bądź pod działaniem silniejszych obcych wyobrażeń, nie sprowadzając innych następstw, prócz pewnego wyczerpania ośrodkowego i przemijającego stanu nie zaspokojenia. Wynika ztąd, że mechanizm naprężający bardzo łatwo przechodzi w stan czynny, a stan ten może trwać dłuższy lub krótszy przeciąg czasu, występując epizodycznie i mijając bez donioślejszych następstw. Jego ograniczenie w czasie, jeżeli nie zachodzi przez działalność mechanizmu wytryskowego, zależy: po pierwsze, od długości trwania obcowania z osobnikiem płci innej; po drugie, od wpływów, zmieniających przebieg wyobrażeń, które mogą powstawać tak pod działaniem okoliczności zewnętrznych, jak wskutek wewnętrznych stosunków wyobrażeń; po trzecie, od ośrodkowego zmęczenia, wskutek dłuższego utrzymywania w czynności jednego obszaru ośrodkowego układu nerwowego. Zmęczenie ośrodkowe, podlegające, naturalnie, szerokim indywidualnym wahaniom, obniża napięcie powracających wyobrażeń, a co za tem idzie, i towarzyszących im uczuć, wytwarzając warunki do przewagi wyobrażeń innej natury.

W ten sposób częstość i trwanie naprężeń zależy z jednej strony od zbiegu warunków zewnętrznych, z drugiej — od stanu ośrodkowego układu nerwowego. Pierwsze warunkują obecność źródła odnośnych wyobrażeń, drugi określa zdolność oddziaływania na nie właściwem uczuciem. Ów stan ośrodków, jak i pobudliwość ośrodka naprężającego, pozostaje w najbliższym związku z wysokością ciśnienia wydzieliny w wewnętrznym odcinku przewodów. Im wyższy jest stopień tego ciśnienia, tem żywiej występuje zdolność odczuwania wyobrażeń płciowych i skłonność do erekcyi, co wyraża się także w szczególnej łatwości bądź skojarzeniowego, bądź samoistnego odtwarzania się wyobrażeń odnośnej treści. Jeśli ciśnienie to ulega obniżeniu przez opróżnienie wydzieliny, czy to przy spółkowaniu, czy wskutek upływu nocnego, z ulgą w stanie ogólnym, obniża się skłonność do oddziaływania na podniety płciowe, jakkolwiek nie wygasa. Wrazach jednak nadużyć, np. po kolejno powtarzanych spółkowaniach, albo przy chorobliwej wyczerpywalności układu nerwowego, dodatni ton uczuciowy, cechujący wyobrażenia płciowe, może zniknąć na pewien czas zupełnie, a nawet spadać poniżej punktu obojętnego i stawać się ujemnym, prowadząc do wzruszeń wstrętu i odrazy.

Łatwość przeto występowania pobudzeń płciowych nie tylko zależy od pobudliwości ośrodka naprężającego, ale pozostaje także w bardzo bliskim stosunku do zasobu utajonej energii w ośrodkowym układzie nerwowym. Wyczerpa-

nie jego sprowadza doraźne objawy, kładące tamę nadmiernym nadużyciom tej czynności. Ponieważ, dalej, wzruszenia płciowe, jako należące do zjawisk podmiotowych, podlegają zasadniczemu prawom świadomości, a ogniskowość tej ostatniej powoduje ich kolejny przebieg w czasie, to częstość wzruszeń płciowych musi określać się jeszcze wzajemnym stosunkiem czynnościowym rozmaitych obszarów ośrodkowych, których funkcji towarzyszą przejawy świadomości. Stosunek ten u rozmaitych osobników układa się w rozmaity sposób i stanowi wynik wrodzonych właściwości indywidualnych i dotychczasowego urobienia psychicznego.

Mechanizm wytryskowy składa się z ośrodka, *centrum ejaculationis*, leżącego poniżej 10-go kręgu piersiowego w górnym odcinku lędźwiowej i dolnym piersiowej części rdzenia. Jego drogi dośrodkowe przebiegają w nerwie grzbietowym prącia, *n. dorsalis penis.*, chociaż, jak wspomniano już, może być także pobudzany i z innych pobliskich okolic powierzchni czuciowej. Drogi odśrodkowe przechodzą w nerwach wytryskowych, *nn. ejaculatorii*, które, jak wykazał na świnkach morskich RÉMY, powstają z małego zwoju, wielkości główki szpilki, umieszczonego u przedniej ściany głównej żyły dolnej na wysokości nerkowych, i w postaci dwóch cienkich gałązek zstępują wzdłuż kolumny kręgowej ku wewnętrznym częściom narządu płciowego. Podrażnienie tych nerwów lub samego zwoju wywołuje robakowate skurcze pęcherzyków, sprowadzające opróżnienie nasienia, przy ruchach członka i krocza, jednak bez występowania erekcji. Podobnie jak ośrodek naprężający, pozostaje on w połączeniu z górnymi częściami mózgo-rdzeniowej osi i może ztamtąd także otrzymywać pobudzenia, czy to pod wpływem wyobrażeń natury płciowej, czy pod działaniem krwi dyspnoetycznej, czy skutkiem patologicznych podrażnień.

Impulsy, wychodzące z ośrodka wytryskowego, zazwyczaj przy współczesnej erekcji, z jednej strony działają na pęcherzyki i przewody nasienne, z drugiej na sieć włókien mięśniowych, rozchodzących się promienisto po gruczołach przyprątym. Najpierw kurczy się ta sieć przyprątna, otaczająca pętlami zraziki gruczołu, i wyrzuca ich zawartość do cewki, pełniąc zadanie zżymacza, *de-trusor* (FINGER). Zaraz potem powolne ruchy robakowate pęcherzyków i spotęgowany ruch przewodów nasiennych wyrzucają w ślad za nią wydzielinę jądrową. Nagromadzając się w części przyprątnej i błoniastej, wydzieliny te wywołują mechaniczne podrażnienie ścian, które wprowadza w skurcze rytmiczne mięśnie opuszkowe i kulszo-jamiste. Ponieważ ciało cewki, jak wspomniano wyżej, nie sztywnieje, podczas naprężenia, do zupełnej twardości, a pozostaje podatnym i sprężystym, to, pod wpływem rytmicznych skurczów wymienionych mięśni w obrębie jego krwi, powstaje szereg fal, biegnących w kierunku żołądździ. Przy pomocy tych fal powyższe skurcze wyrzucają dość silnym strumieniem nazewną nagromadzoną w cewce wydzielinę, kurczy się przytem błona mięśniowa moszny i prawdopodobnie dźwigacz jądra.

Wytrysk cechują uczucia przyjemne. Powstają one wskutek podrażnień, dostarczanych przez sprawy, odbywające się w tym czasie w narządzie płciowym. Początek ich przypada na chwilę skurczu mięśni przyprątnych, a punktu kulminacyjnego dochodzą w chwili samego wytrysku. Odznaczają się one wysokim napięciem i, jako takie, wywołują silne wzruszenie, zwane rozkoszą płciową, należące do najsilniejszych wzruszeń natury przyjemnej.

Skurcze mięśnia opuszkowego pod względem ilości uderzeń okazują pewne wahania nawet u tego samego osobnika, a, prowadząc do opróżnienia cewki, stanowią ogniwo, zamykające czynność mechanizmu wytryskowego.

Ośrodek przechodzi teraz w spoczynek, pociągając za sobą wygaśnięcie stanu czynnego i w ośrodku erekcji.

Opróżnienie nie zawsze bywa obustronne: przy słabszym pobudzeniu zdawać się może, że opróżnia się jeden tylko pęcherzyk ze swoim przewodem nasiennym.

Co się tyczy punktu, że pierwszy skurcz pojawia się w sieci przyprątnej, znajdujemy najzupełniejsze potwierdzenie w spostrzeżeniach FUEBRINGER'a. Badacz ten przekonał się mianowicie, że pierwsze krople ukazującego się nasienia nie zawierają zupełnie ciałek nasiennych, a składają się tylko z czystej wydzieliny przyprątnej; natomiast w resztkach, pozostałych w cewce po wytrysku, spotykał obfite ciałka. To objaśnia także silny skurczowy ból w okolicy przyprątnej, poprzedzający wytrysk u chorych, cierpiących na zapalenie gruczołu przyprątnego (FINGER).

Opróżnienie jąder i pęcherzyków nasiennych może tu zachodzić dwojakim sposobem: albo siła skurczu pęcherzyków i spotęgowane ruchy przewodów nasiennych na tyle podnoszą wewnętrzne ciśnienie w odcinku wewnętrznym dróg płciowych, że przewycięża napięcie mięśni przewodów wytryskowych, albo mamy do czynienia z innerwacją antagonistyczną, i podczas skurczu pęcherzyków rozkurczają się mięśnie zamykające. Za tem ostatniem zdają się przemawiać przypadki patologiczne, mianowicie pewne postacie nasieniotołu.

Ośrodek wytryskowy zawiaduje zarazem i wytwarzaniem wydzielin płciowych (OLLIVIER, LONGET, FUEBRINGER). Gruczoł przyprątny, według doświadczeń N. MISLAWSKY'ego i W. BORMANN'a na psach, otrzymuje gałązki wydzielnicze ze splotu podbrzusznego. Błona mięśniowa moszny, jako mięsień organiczny skóry, pozostaje pod wpływem temperatury zewnętrznej; dźwigacz jądra — pod wpływem podrażnień n. lędźwio-pachwinowego, *n. lumboinguinalis*.

Jak widzimy, ośrodki obu mechanizmów posiadają wspólne drogi dośrodkowe, a przynajmniej powstające w tej samej okolicy powierzchni czuciowej, i połączenia przez rdzeń, idące ku górnym ośrodkom mózgowia. Oba zostają wprowadzane w stan czynny przez tego samego rodzaju pobudzenia bądź obwodowe, bądź centralne. Ale uderza ogromna różnica w ich pobudliwości. Gdy naprężający bardzo łatwo ulega pobudzeniu, wytryskowy okazuje znaczną oporność i wymaga znacznie dłuższego trwania pobudzeń oraz o wiele silniejszego ich natężenia. Z drugiej strony, naprężający daleko łatwiej ulega wyczerpaniu, jak o tem świadczą przypadki patologiczne, gdzie mimo upośledzenia naprężenia, a nawet jego braku, wytrysk odbywać się nie przestaje. Pomędzy innemi spostrzegamy to przy spółkowaniach, szybko po sobie następujących: naprężenie staje się niedostatecznem, ale wytrysk jeszcze się odbywa. Co się tyczy wpływów hamujących ze strony mózgu, to każdy z ośrodków ulega im zosobna. W pewnych bowiem warunkach zachodzą przypadki spotęgowania tych wpływów, ograniczonego tylko do jednego z ośrodków.

W ten sposób, dzięki różnicy w pobudliwości, działalność mechanizmu wytryskowego występuje zazwyczaj dopiero przy dłuższej czynności naprężającego i, w warunkach normalnych, w stanie czuwania, zachodzi tylko przy pośrednictwie zabiegów dowolnych w razie, kiedy następuje spółkowanie i zachodzi silny dopływ impulsów centralnych, obok różnorodnych miejscowych podrażnień obwodowych.

Są jednak przypadki, kiedy czynność mechanizmu wytryskowego może następować i bez poprzedzającego naprężenia członka, pomijając przypadki uszkodzeń dróg łącznych i związanych z niemi części ośrodkowych. Zdarza się to mia-

nowicie u dzieci, a także u starszych przy znacznej wrażliwości nerwowej. U dzieci następuje to czasem przy niektórych ćwiczeniach gimnastycznych, wymagających ześrodkowania zbyt wielkiego wysiłku w stosunku do ich indywidualnej kompleksyjności, jak np. włożeniu na liny, wspinaniu się na drągi pionowe, a także przy rozpaczliwych wysiłkach fizycznych w innych warunkach, połączonych z bojaźliwym i wytężonym oczekiwaniem skutku. Przypadki te jednak zdarzają się dość rzadko, a przeto pozostawiają otwarte pytanie, czy zdarza się to wyłącznie tylko przy pewnym usposobieniu neuropatycznym, czy też w zupełności fizjologicznie przy wyjątkowym natężeniu wysiłku. W razie współistnienia bojaźliwego oczekiwania, może ono również współdziałać wysiłkowi, sprowadzając pewne niedotlenienie krwi, jak wszelkie tej natury wzruszenia. Przy usposobieniach głębiej neuropatycznych zdarza się nadto, że pewne, prawidłowo mniej lub więcej obojętne, zdala skojarzone z wyobrażeniami płciowymi wrażenia i wyobrażenia nabierają szczególnej, czasem nawet wyłącznej potęgi, jako bodźce, wywołujące stan czynny ośrodków naprężającego, a zwłaszcza wytryskowego.

Dalej w przebiegu samej czynności ośrodków uderza także wybitna różnica. Kiedy stan czynny pierwszego, pod względem trwania, o ile nie zostaje zaskoczony wytryskiem, może ulegać szerokim wahaniom w granicach czasu, stan czynny drugiego odznacza się stałym, niezmiennym w kolei przebiegiem składających go momentów, ściśle ograniczonym do pewnego krótkiego okresu czasu. Ponadto stan czynny pierwszego, w każdym momencie przebiegu, może być przerwany dowolnie, za pomocą dowolnej zmiany zachowania się, gdy czynność drugiego może podlegać woli jedynie w swojej pierwszej fazie, kiedy kurczy się tylko sam zwieracz przyprątny. Przykłady tego spotykamy zarówno przy spółkowaniu, w celu rozszerzenia granic nadużycia, jak przy upływach nocnych, z czego korzystają cierpiący na ich nadmierną częstość, jeżeli budzą się w pierwszej chwili wytrysku, dochodząc do tego samopoddaniem. Dalsze fazy przebiegu czynności mechanizmu wytryskowego pozostają nie zawisłe od woli i tylko pewne jej przedłużenie daje się uzyskać przez usilne podtrzymywanie dopływu zachodzących miejscowych wrażeń obwodowych.

Obok tej krótkotrwałości i cyklicznego charakteru przebiegu czynności wytryskowej, pochodzących z natury samej sprawy, stanowiącej jej podstawę, niepoślednią rolę w ściśle ograniczeniu w czasie odegrywają silne wzruszenia, towarzyszące tej sprawie, które sprowadzają jednocześnie wyczerpanie ośrodków.

Z powyższych zestawień wypada, że działalność mechanizmu wytryskowego jest fizjologicznym zakończeniem pobudzenia płciowego.

Ponieważ czynność jąder odbywa się bez przerwy, a wydzielina ich nagromadza się ciągle w wewnętrznym, zamkniętym odcinku przewodów, to, o ile nie zachodzą okoliczności, doprowadzające do wykonawczej działalności płciowej, muszą następować samoistne, wyrównawcze opróżnienia tego zbiornika. Zachodzą one w samej rzeczy, ale w osobliwych warunkach, mianowicie pod postacią nocnych upływów nasienia, *pollutiones*. Upływy te, w warunkach fizjologicznych, nigdy nie zdarzają się na jawie, w stanie czuwania; zachodzą zawsze w czasie sennego zawieszenia świadomości, przy współczesnym naprężeniu członka i przebiegu zwykłych uczuć, towarzyszących działalności mechanizmu wytryskowego. Według wszelkiego prawdopodobieństwa, rozpieranie ścian, zwłaszcza w pęcherzykach nasiennych, dochodząc do pewnej wysokości przy ciągłym nagromadzaniu się wydzieliny (*plethora seminalis* dawniejszych autorów), staje się w tym razie źródłem podrażnień, wywołujących na drodze odruchowej stan czynny mechanizmu wytryskowego, wobec zmienionego przez sen stanu ustroju.

Uczucia, towarzyszące upływowi nocnym, wywołują przytem właściwe sobie wzruszenie, które, uświadamiając się stopniowo, sprowadza przebudzenie, następujące albo w czasie wytrysku, albo przy jego końcu. Zazwyczaj przedostanie się tych wzruszeń do świadomości poprzedza pewien szereg jej częściowych przejawów w postaci marzeń sennych treści płciowej, motywujących nastąpienie przebudzającego wzruszenia i zarazem wytrysku. Upływy te przychodzą zazwyczaj mniej lub więcej peryodycznie, co pewne okresy czasu, ulegające wahaniom, i trwają przez cały czas dojrzałości płciowej. Wahania okresów znajdują objaśnienie w rozmaitości warunków, wpływających jak na natężenie wyrobu wydzieliny płciowej, tak i na pobudliwość ośrodków narządu. Obok tego mogą dołączać się jeszcze, jako momenty wywołujące, słabe podrażnienia miejscowe, wynikające bądź z przypadkowego niedogodnego położenia ciała, ucisku pościeli i t. p., a być może także i pewne bodźce ośrodkowe, biorące źródło w odtwórczej działalności psychicznej, przejawiającej się w innych marzeniach sennych. Największa skłonność do upływów towarzyszy największej żywości uczucia. Zazwyczaj powtarzają się one co 2 do 8 tygodni, zależnie od indywidualności, sposobu życia, stanu zdrowia i t. p., i zawsze, w granicach fizyologicznych, cechują się brakiem ujemnego oddziaływania na samopoczucie. Stan podmiotowy następnego dnia pozostaje albo bez zmiany, albo zmienia się na lepsze. Przymiotnik ich „nocne“ wskazuje tylko zwykle przypadanie w tej porze; charakterystyczne zaś jest jedynie występowanie podczas snu, który fizyologicznie przypada na ten czas dziennego peryodu, w którym zachodzi brak jednego z najważniejszych bodźców zmysłowych, ruchu falistego słońca. Mogą one przeto pojawiać się i w dzień, o ile w tej porze sen zachodzi. Fazy, jakie przebiega sen, nie mają jednakowego usposabiającego znaczenia dla następowania upływów. Te zachodzą tylko w końcowych fazach snu, po przeminięciu okresu jego największej głębokości.

Żeby uprzytomnić warunki, w jakich odbywa się to zjawisko, musimy zboczyć nieco i poznać bliżej zmiany, wywoływane w ustroju przez sen. Sen, jak wiadomo, jest to powtarzające się peryodycznie, czasowe zawieszenie świadomości, stanowiące okres spoczynku półkul mózgowych, niezbędny dla ich należytego odżywiania. Poprzedza go zazwyczaj krótki stan przejściowy, polegający na stopniowym wygasaniu świadomości. Spostrzegamy, że ilość odczuwanych wrażeń maleje, oddziaływanie na nie słabnie, uwaga się rozprasza i jej skupienie wymaga coraz większego wysiłku, po którym znowu zaraz znika. Jednocześnie upada innerwacja mięśni dowolnych, a pobudliwość odruchowa się podnosi (ROSENBACH). Następuje teraz stan, jaki spotykamy u zwierząt po odjęciu półkul mózgowych. Przejawów świadomości nie ma. Podrażnienia zwykłego natężenia, mimo niezmienionych narządów zmysłowych, nie wywierają wpływu. Ruchy dowolne ustają, a dowolny układ mięśniowy utracą zwykłe napięcie. Oczy są zamknięte wskutek przewagi mięśnia okrężnego oka, źrenica się zwęża pod wpływem wzmoczonej innerwacji zwieracza. Ruchy skojarzone oczu, stanowiące odruch wrażeń wzrokowych, nie odbywają się, a gałki oczne przybierają rozmaite położenia i poruszają się czasem to pojedynczo, to razem, ale niezależnie od siebie (RAEHLMANN i WITKOWSKI, PLOTKE). To wygaśnięcie świadomości okazuje nie mniej wyraźny wpływ na inne czynności ustroju. Oddechanie powolniej, pogłębiając się nieco, i odbywa się z pauzami; tętno spada o kilka uderzeń na minutę, a czynności wydzielnicze słabną (łzy, ślina, przewod pokarmowy, moczu, nawet wydzielina błony śluzowej nosa podczas kataru); ruchy żołądka i kiszek

tracą na napięciu: przemiana materii się obniża: Ilość wydzielanego bezwodnika węglowego CO_2 spada w stosunku 145 do 100 (ustanie ruchów dowolnych! — JOHANSSON), a temperatura ciała stopniowo się zmniejsza (ranne *minimum*). Obok tego daje się spostrzegać osłabienie napięcia naczyń skóry, które prawdopodobnie zachodzi i w naczyniach wewnętrznych, powodując obniżenie ciśnienia krwi.

Jeżeli będziemy badać przebieg tego zjawiska, to przekonamy się łatwo, że okazuje on kolejne zmiany głębokości i nosi charakter cykliczny. Tak, używając za miarę siły najslabszego podrażnienia słuchowego, wywołującego przebudzenie, znajdziemy, że głębokość jego z początku powoli rośnie, potem od drugiego kwadransu drugiej godziny, gwałtownie się wzmacnia, i między trzecim a czwartym tejże godziny dochodzi do najwyższego napięcia. Od tej pory zaczyna szybko opadać, od drugiego kwadransu trzeciej godziny — powolniej i, wreszcie, zatrzymuje się na niskim poziomie, który już trwa do końca (MOENNINGHOFF i PIESBERGEN). Wrażenia, zewnętrzne i wewnętrzne, działające w tym czasie, zmniejszają chwilowo głębokość snu, która następnie odpowiednio się wzmacnia. Taki sam przebieg spotykamy i przy sztucznem uśpieniu, np. za pomocą wyskoku.

Najwięcej jest godny uwagi okres głębokiego snu. Cechuje go najsilniejsze zwężenie źrenicy i najwybitniejsze oddziaływanie na inne czynności ustroju. Wpływ hamujący rozciąga się teraz nawet i na rdzeń, upośledzając jego pobudliwość odruchową. Stan źrenicy wogóle odpowiada głębokości snu: dochodzi obecnie kresu zwężenia i przestaje oddziaływać na światło; jeżeli zaś wystąpią podrażnienia zmysłowe, rozszerza się w stopniu odpowiadającym ich zakłócającemu działaniu. Co się tyczy rdzenia, to jego pobudliwość, w początkowym i końcowym okresie snu, może być nawet podwyższona. Obniżanie jej podczas najwyższego stanu głębokości zależy od wpływu hamującego, rozchodzącego się z ośrodków mózgowych. Dowiódł tego TARCHANOW, przecinając szczytnię rdzeń na rozmaitych wysokościach, przyczem okazało się, że obniżenie pobudliwości występuje w odcinkach tylko powyżej przecięcia, gdy w dolnych odruchy pozostają bez zmiany.

W ten sposób, obok spotęgowania innerwacji mięśnia okrężnego oka i zwieracza źrenicy, mamy tu otamowanie ośrodków mózgowych, połączone zwłaszcza w okresie największego napięcia, z działaniem hamującym, rozciągającym się na pozostałe czynności ustroju. Zjawisko to występuje peryodycznie, a przyczyny wszelkich funkcji peryodycznych ustroju, o ile je dotychczas znamy, kryją się w ośrodkowym układzie nerwowym. Istotnie, ogólne warunki powstawania przemawiają za tem, że mamy tu do czynienia z wyczerpaniem sił napiętych, pozostających w rozporządzeniu układu ośrodkowego. Zmęczenie wyraźnie usposabia do snu: głębokość i długość snu pozostają w stosunku z jednej strony do długości poprzedzającego okresu czuwania, z drugiej — do napięcia wykonywanej w nim pracy. Prawda, że wyższe stopnie zmęczenia, zwłaszcza u osobników nerwowych, mogą okazywać działanie przeciwne: powstrzymywać sen, a nawet sprowadzać bezsenność. Pochodzi to jednak ztąd, jak zobaczymy poniżej, że zbyt silne wyczerpanie ośrodków, sprowadza usposobienie do powstawania samoistnych czuć centralnych, które przeciwdziałają otamowaniu. Po nastąpieniu, sen może być przerywany w każdej chwili swojego przebiegu przez wszelkie dostatecznie silne wrażenie i ustąpić miejsca czuwaniu, co stanowi wyraźne przystosowanie samozachowawcze. Obok tego podlega on niezaprzeczonym wpływom woli: można go dowolnie powstrzymywać, przerywać i przedłużać, jakkolwiek tylko w pewnych granicach. Okoliczności te już z góry wyłączają jego domniemaną naturę, jako peryodycznego zatruwania wytworami zmęczenia — mleczanami, jak chciał PREYER.

(C. d. n.).

WYKŁADY KLINICZNE.

J. PRISTER (Lucerna).

Wartość rozpoznawcza objawów ze strony źrenicy.

przetłomaczył D-r MICHAŁ JANUSZKIEWICZ.

(Dokończenie. — Zob. Nr. 33).

Zwrotna nieruchomość źrenicy bardzo często występuje w połączeniu z porażeniem zwężeniem źrenicy (*Miosis paralytica*). Przy znacznym stopniu zwężenia źrenica przyjmuje często postać kątową. Z drugiej zaś strony wszystkie świeżo powstałe pozornie czynnościowe nerwice i psychozy u mężczyzn średniego wieku wobec istnienia odruchowej nieruchomości źrenicy dają podejrzenie porażenia postępującego. Szukając siedliska chorobowego przy tem zjawisku, musimy przede wszystkim wyłączyć drogi nerwu okoruchowego ze względu na nienaruszoną akomodację i konwergencyę.

Przyczyna objawu nie leży prawdopodobnie i w nerwie wzrokowym, ponieważ jego czynność główna t. j. przesyłanie wrażeń świetlnych może pozostać nienaruszoną, może wprawdzie istnieć przy tem zanik nerwów wzrokowych, ale nie jest to rzeczą konieczną. Pozostaje zatem tylko wyżej wymienione połączenie centralne pomiędzy nerwem wzrokowym i nerwem okoruchowym, tak zwany łuk odruchowy MEYNERT'a, w którym większa część autorów szuka siedliska choroby. W wiądzie i porażeniu postępującem według wielkich statystyk odruchowa nieruchomość źrenicy jest objawem, spotykanym w przeważającej ilości przypadków, zdarza się jednak i w innych chorobach, ale już nie tak stale, i dla tego nie ma tam takiego znaczenia rozpoznawczego: *Dementia senilis*, *sypilis cerebri*, *paranoia*, *sclerosis multiplex*, urazy głowy, *alcoholismus* (?), histerya (?) epilepsya. Nieruchomość odruchowa źrenicy, spostrzeżona podczas napadu, służy za główną cechę, odróżniającą napad padaczki od histerycznego. Czasami zdarza się objaw ten u osób pozornie zupełnie zdrowych; w takich razach trzeba jednak być ostrożnym, gdyż inne objawy wiądu albo porażenia postępującego mogą się zjawić dopiero po wielu latach. Należy pamiętać, że u osób starych, jakśmy już wspomnieli, źrenice są zwykle węższe, a oddziaływanie słabsze wskutek starczego stężenia tęczy. W takich razach rozpoznanie tego objawu staje się bardzo trudnem.

Połowiczne oddziaływanie źrenicy (WERNICKE) polega na tem, że oświetlenie jednej połowy siatkówki wywołuje zwężenie źrenicy, przy oświetleniu zaś drugiej połowy, zwężenia nie ma. Badanie objawu tego jest dosyć trudne i uskutecznia się najlepiej za pomocą małego ruchomego wklęsłego lusterka (źródło światła za plecami chorego). Jeżeli istnienie tego objawu może być dowiedzione z zupełną pewnością to dowodzi ono (jednocześnie: braku jednej połowy całkowitego pola widzenia), że ognisko chorobowe znajduje się pomiędzy głównymi zwojami mózgu i skrzyżowaniem nerwów wzrokowych, czyli przede wszystkim w pasmie nerwu wzrokowego jednej strony. Ognisko chorobowe nie może się znajdować po za łukiem odruchowym źrenicy (*Pupillarreflexbogen*), gdyż w takim razie ruchy źrenicy nie byłyby naruszone. W nerwie wzrokowym również nie może się znajdować, gdyż w takim razie nie tylko włókna jednej połowy siatkówki, lecz obydwóch musiałyby być dotknięte. *Hemianopsia lateralis homonyma*, brak jednej po-

łowy pola widzenia przy prawidłowych ruchach źrenicy w połączeniu z innymi centralnymi objawami, jak np. zaburzeniem w czytaniu i pisaniu, niemotą, brakiem zdolności oryentowania się, ślepotą duchową, dowodzi, że ognisko musi się mieścić we właściwym ośrodku wzrokowym w korze głównego tylnego zrazu. Brak jednej połowy pola widzenia, przy normalnych ruchach źrenicy i bez wyżej wymienionych objawów mózgowych, daje prawdopodobieństwo, że przyczyna choroby się mieści na przestrzeni pomiędzy ośrodkiem wzrokowym kory i zwojami mózgowymi, czyli na sieci promienistej GRATIOLET'a.

Innem ciekawym zjawiskiem ze strony źrenicy jest tak zwany odruch korowy źrenicy HAAB'a (Hirnrindenreflex).

Jeżeli w ciemnym pokoju oświetlonym tylko jednym promieniem lampy albo świecy, umieścimy źródło światła trochę ku przodowi i w bok od badanego, który patrzy wprost przed siebie w ciemną przestrzeń, to następuje zwężenie źrenicy, jak tylko badany pomyśli o świecy t. j. zwróci na nią psychiczną uwagę nie zmieniając kierunku wzroku. Jeżeli badany jest wstanie przez czas dłuższy skupić uwagę na obok znajdującym się źródle światła, patrząc ciągle na ciemną ścianę, zwężenie źrenicy trwać będzie przez cały ten czas, gdy jednak myśl zwróci na punkt naosnie widziany (Fixationspunkt), źrenica rozszerza się znowu, pomimo, że przez cały czas trwania doświadczenia jednakowa ilość światła przenika do oka, a wszelka akomodacja i konwergencya są wyłączone. Objaw ten można spostrzegać na sobie samym przy pomocy wklęsłego zwierciadła, przyczem powiększony w niem obraz jeszcze wyraźniej odtwarza ruchy źrenicy. Zjawisko to HAAB objaśnia w sposób następujący: „zwrócenie uwagi na przedmiot, znajdujący się w naszym polu widzenia, jest to proces, który się stanowczo odbywa w korze mózgowej, dla tego też możemy go nazwać w krótkości odruchem korowym źrenicy. Jeżeli tak jest rzeczywiście, to wynika z tego, jako dalszy wniosek, że z kory mózgowej przebiegać muszą włókna zstępujące do nerwu okoruchowego, a ich pobudzenie przenosi się na włókna nerwowe źrenicy; pobudzenie to powstać może dzięki temu, że w korze mózgowej zachodzi coś co pozwala, by bodziec, idący po nerwie wzrokowym, mógł przejść na owo włókno zstępujące. Przy doświadczeniu naszym pobudzenia świetlne przedostają się ciągle od świecy przez nerw wzrokowy do kory mózgowej, ale dopiero, gdy zwrócimy uwagę badanego na istnienie tego źródła światła, pobudzenie przechodzi na włókna zstępujące i wywołuje zwężenie źrenicy. Dopóki nie zwracamy uwagi na świecę, pobudzenie to jest bardzo słabe albo wcale nie istnieje.

Z powyżej opisanego zjawiska wynika, że nie tylko środek siatkówki, ale i jej części obwodowe są w stanie wywołać oddziaływanie źrenicy na światło; naturalnie, że najsilniejsze bywa ono wtedy, gdy światło pada wprost na samą plamę żółtą siatkówki. Co się tyczy spostrzeżeń na chorych, to HAAB powiada, co następuje: „doświadczenia moje, dotyczące tego zjawiska, dają się streścić w ten sposób, że przy prawidłowem oddziaływaniu źrenicy zwykle i odruch kory mózgowej udawało mi się spostrzegać. Jeżeli źrenica oddziaływała słabo — jak w wiądzie, porażeniu postępującem, porażeniu nerwu okoruchowego, — to i odruch kory mózgowej znika. Co się tyczy *dementia paralytica*, to profesor FOREL dał mi sposobność zbadania pewnej liczby dotkniętych nią chorych, u których oddziaływanie źrenicy było zachowane, co zresztą bywa rzadko i tylko w samych początkach choroby.

U chorych tych odruch kory mózgowej dawał się wogóle spostrzegać rzadko, bywał bardzo słaby, albo wcale go nie było, u jednego tylko zachował się do-

brze. Przytaczając to spostrzeżenie, chciałem tylko dowieść, że i u paralityków w początkach choroby badanie tego zjawiska jest możliwe.

Co się tyczy innych chorych, to chciałbym tylko nadmienić, że w dwóch przypadkach porażenia akomodacji udało mi się widzieć zachowany odruch kory mózgowej, w jednym zaś przypadku porażenia jądrowego mięśni ocznych zauważyłem brak odruchu kory mózgowej przy prawidłowem oddziaływaniu źrenicy i nienaruszonej akomodacji. U wielu neurasteników i histeryków spostrzegałem go pomimo rozmaitych zaburzeń w oczach. Większą doniosłość ma według mnie badanie odruchu kory mózgowej w innych chorobach mózgu, a zwłaszcza w cierpieniach części potylicowej mózgu. Badanie odruchu może nam tu dać cenne wskazówki co do bliższego umiejscowienia choroby. W każdym razie przypuszczam, iż badanie objawu tego należy zaliczyć do metod badania, używanych zwykle w chorobach mózgu“.

Należy jeszcze wspomnieć o tak zwanem dowolnem oddziaływaniu źrenicy, polegającym na tem, że niektórzy ludzie są podobno w stanie wywołać rozszerzenie źrenicy przez samo wyobrażenie sobie ciemnej przestrzeni, zwężenie zaś przez wyobrażenie sobie bardzo jasnej przestrzeni. U histeryków przy wywoływaniu halucynacji drogą sugestyi źrenica ma się zmieniać stosownie do odległości obrazów urojonych przez nich. Jasnem jest, że w podobnych przypadkach może być mowa tylko o działaniu psychicznem na sam ośrodek źrenicowy.

Jakże się zachowują źrenice we śnie i podczas narkozy? We śnie źrenice zwykle są wąskie. Ponieważ zwieracz i rozwieracz znajdują się w stanie spokoju wskutek przerwania pobudzeń świetlnych i czuciowych, należałoby wnosić, że źrenica musi być średnich rozmiarów, a jednak tak nie jest. Starano się fakt ten objaśnić w ten sposób, iż przypuszczano, że nie tylko zwieracz i rozwieracz są w stanie rozluźnienia, lecz i mięśnie tęczy, i że z tego powodu większe napełnienie naczyń krwią powoduje zwężenie źrenicy.

Przy chloroformowaniu źrenica przechodzi rozmaite bardzo charakterystyczne fazy: 1) W samym początku źrenice są nieco rozszerzone wskutek podrażnienia ośrodka rozwieracza. Przy pobudzeniu świetlnem następuje zwężenie, przy uczuciu bólu lekkie rozszerzenie. 2) Źrenica zwęża się skutkiem porażenia ośrodka rozwieracza i napływu krwi do naczyń tęczy. Oddziaływanie źrenicy jest zachowane. 3) Źrenica zwęża się jeszcze więcej (pobudzenie ośrodka nerwu okoruchowego). Oddziaływanie jeszcze jest zachowane. Jest to punkt kulminacyjny narkozy, t. j. chwila najodpowiedniejsza do operacji; na tej wysokości narkoza powinna być utrzymana. Okresu następnego należy unikać, zwłaszcza przy długotrwałych operacjach. 4) Źrenica wąska nie oddziałująca, silne pobudzenie ośrodka zwieracza; teraz nakazana jest największa ostrożność, należy usunąć maskę. 5) Źrenica rozszerzona nie oddziałująca, porażenie ośrodka zwieracza. Grozi niebezpieczeństwo z powodu mogącego nastąpić porażenia ośrodka oddechowego. Nawet z punktu widzenia spostrzeżeń objawów źrenicznych najpraktyczniejszym zdaje się być sposób chloroformowania po kropli, gdyż przy nim najłatwiej jest utrzymać narkozę w odpowiednim okresie i uniknąć wszelkich niebezpieczeństw.

W jaki sposób należy badać oddziaływanie źrenicy? Siedzimy badanego twarzą do okna, każemy mu zasłonić dłonią jedno oko, otwarte zaś to zasłaniamy, to odsłaniamy naprzemian własną ręką, badając ruchy źrenicy przy zmianie oświetlenia; tak samo badamy później drugie oko. W ten sposób badamy bezpośrednio oddziaływanie źrenicy. Przy badaniu zaś oddziaływania współczulnego muszą być obydwa oczy otwarte, przyczem, zasłaniając ręką np. oko prawe, badamy ruchy lewej źrenicy. Jeżeli nie możemy sobie w ten sposób poradzić, to

wprowadzamy chorego do ciemnego pokoju, w którym się pali lampa, i badamy działanie źrenicy przy pomocy soczewki, przy bocznem oświetleniu lub za pomocą wziernika ocznego. Naturalnie, trzeba zwracać baczną uwagę, w razie ograniczenia ruchów, czy nie pochodzi ono od zrostów po zapaleniu tęczy. Jeżeli mamy przed sobą rzadki przypadek, gdzie przy obustronnej całkowitej ślepotcie oddziaływanie źrenic na światło jest zachowane, to musimy przypuścić, że ognisko chorobowe znajduje się po za łukiem odruchowym źrenicy (Pupillarreflexbogen) t. j. albo w promieniach GRATIOLET'a, albo też w ośrodku wzrokowym, w tylnym płacie mózgu i to z obydwóch stron. Inne objawy mózgowie, które w tych razach muszą towarzyszyć, dopomogą do bliższego określenia miejsca choroby. Przy jednostronnej ślepotcie i zachowaniu bezpośredniego oddziaływania źrenicy na światło, należy przedewszystkiem przypuścić, że mamy do czynienia z udawaniem, zwłaszcza, jeżeli dno oka jest normalne, w takim razie należy użyć odpowiednich sposobów do wykrycia prawdy. Jeżeli zaś udawanie może być stanowczo wyłączone, nasuwa się jeszcze inna możliwość. Po za łukiem odruchowym źrenicy t.j. w promieniach GRATIOLET'a albo w tylnym zwoju mózgu ognisko chorobowe nie może się znajdować, gdyż nie mogłoby wywołać ślepoty jednostronnej, lecz musiałoby spowodować połowiczną ślepotę (prawą albo lewą) obydwóch oczów. Już teoretycznie nie jest niemożliwem, że przewodnikami do ośrodka wzrokowego i do ośrodka oddziaływania źrenicy nie są jedne i te same włókna nerwu wzrokowego. W rzeczywistości też było dowiedzionem przy badaniach anatomicznych — najprzód na królikach i kotach — że są dwa rodzaje włókien w nerwie wzrokowym, grubsze i cieńsze. Przy tem okazało się, że w jednostronnej ślepotcie z zachowaniem oddziaływaniem źrenicy, włókna cieńsze były w stanie zaniku, grubsze zaś były zachowane. Z tego można było wnioskować, że grubsze włókna są przewodnikami odruchów źrenicznych (włókna źrenicowe), cieńsze zaś wzroku (włókna wzrokowe). Włókna takie były znalezione i u człowieka przez KEY'a i RETZIUS'a, przytem można wnosić z doświadczeń na ptakach i psach, że włókna źrenicowe, również jak wzrokowe, ulegają połowicznemu skrzyżowaniu się w *chiasma*, przebiegają razem jeszcze dalej w pasmie nerwu wzrokowego i dopiero w okolicy ciałek kolankowatych zewnętrznych rozłączają się z włóknami wzrokowemi, podążając do ośrodka nerwu okoruchowego tej samej strony. O. SCHIRMER starał się kwestyę tę zbadać bliżej klinicznie i badał w tym celu cały szereg przypadków chorób nerwu wzrokowego, siatkówki i naczyńówki, specjalnie pod względem szerokości i oddziaływania źrenicy. Wyniki spostrzeżeń swoich streszcza w następujących punktach.

1) Włókna źreniczne na całej swej przestrzeni aż do wejścia ich do siatkówki są utworem niezależnym od włókien wzrokowych. 2) Włókna źrenicowe nie kończą się w warstwie słupków i czopków, lecz w warstwach wewnętrznych siatkówki; zakończenia ich są to prawdopodobnie komórki, zwane przez KALLIUS'a pararetikularnemi, przez GREER'a zaś amakrinowemi. 3) Największa część włókien źrenicznych kończy się w plamie żółtej i jej okolicach, znajduje się ich jednak dostateczna ilość i w obwodzie, ażeby mózdz wywołać odruchy źrenicy. 4) W newie wzrokowym włókna źreniczne zdają się przebiegać razem z włóknami wzrokowemi, idącemi do tych samych części siatkówki. 5) Włókna źreniczne w nerwie wzrokowym są daleko odporniejsze na ucisk, niż włókna wzrokowe, co się zaś tyczy rozlanych spraw zapalnych, bądź to wewnątrzgałkowych, bądź też pozagałkowych, to wytrzymałość ich mniej więcej jest taka sama, jak i włókien wzrokowych. Z tego powodu badanie szerokości źrenicy jest dobrą wskazówką pomocniczą przy odróżnianiu pozagałkowego ucisku od pozagałkowego

zapalenia. 6) Choroby siatkówki dotycząją włókien żrenicznych tylko w takich razach, gdy wewnętrzne warstwy siatkówki są zajęte na znacznej przestrzeni. 7) Choroby naczyńówki zmieniają tu włókna żreniczne wtedy tylko, gdy zajmują znaczną jej część i są tak ciężkie, że należy przypuścić również i znaczne zajęcie siatkówki. 8) W tak zwanych ambliopiach bez zmian na dnie oka: histerycznych, urazowych, w zezie, działanie włókien żrenicznych pozostaje normalnem. Więc przy jednostronnej ślepotcie i zachowaniu bezpośredniego oddziaływania na światło żrenicy będziemy szukali siedliska choroby w samym nerwie wzrokowym. Również i w obustronnej ślepotcie z zachowaniem oddziaływania żrenic (zwłaszcza w ostrych przypadkach), a w braku innych objawów ze strony mózgu, będziemy przypuszczali zajęcie obydwóch nerwów wzrokowych. Odpowiednio do tego było już wypowiedziane przypuszczenie, że np. w przemijającej ślepotcie, wskutek mocznicy, mamy do czynienia nie z procesem w mózgu, jak to powszechnie mniemano, lecz z zajęciem nerwów wzrokowych (obrzęk?). Pozornie paradoksalne oddziaływanie żrenicy mamy w następującym przypadku: wyobraźmy sobie chorego, u którego w prawym nerwie wzrokowym zanikły włókna wzrokowe i żreniczne, nerw zaś lewy jest zdrowy. Po lewej stronie chorego w ciemnym pokoju postawmy lampę. Oświetlając prawą żrenicę za pomocą soczewki zobaczymy rozszerzenie się jej pod wpływem światła, światło na nią wcale nie działa, za to zaciemniając ręką, trzymającą soczewkę, lewą żrenicę, wywołamy drogą współczulną rozszerzenie prawej.

Należy jeszcze wspomnieć, że u epileptyków w wolnych od napadu chwilach żrenice bywają bardzo ruchliwe. Podobny objaw był spostrzegany u morfinistów przy pozbawieniu ich morfiny. Są to skurcze kloniczne zwieracza — tak zwany *Hippus*. Były one spostrzegane u osób nerwowo podnieconych i przy oddechaniu CHEYNE-STOCKES'a. Po tych ogólnolekarskich spostrzeżeniach na żrenicy, musimy jeszcze omówić pokrótce objawy rozpoznawcze, dotyczące specjalnie okulistyki. Wspomnieliśmy już wyżej, że zwiększone ciśnienie wewnątrzgałkowe w ostrym napadzie jaskry a także czasami nowotwory wewnątrzgałkowe wywołują porażenie nerwów rzęskowych i wskutek tego rozszerzenie i nieruchomość żrenicy. Dalej wspomnieliśmy o tem, że uraz gałki może spowodować porażenie częściowe lub całkowite zwieracza żrenicy. Żrenica bywa przedtem lekko rozszerzona i ma kształt owalu. Rokowanie jest przytem niepewne, gdyż może pozostać osłabienie wzroku. Bardzo znane są tylne zrosty (zrosty brzegu tęczy z torebką soczewki). Mogą one uniemożliwić badanie ruchów żrenicy. Bywają pojedyncze albo na całym obwodzie żrenicy i wskazują zawsze świeżą albo dawną sprawę zapalną w tęczy. Jeżeli mały odłamek metalu przypuszczalnie uderzył w oko, przyczem rana w rogówce jest tak mała, że ją można przeoczyć, to przy bocznem oświetleniu daje się czasami spostrzedz mały tylny zrost, który naprowadza na myśl, iż ów odłamek mógł się dostać do wnętrza oka. Nie należy łączyć tylnych zrostów z włóknami *membranae pupillaris persistentis*, które również idą od tęczy (od jej przedniej powierzchni) do torebki soczewki, nie hamują jednak ruchów żrenicy. Błona żreniczna, która u płodu wypełnia całe pole żreniczne, znika zazwyczaj całkowicie po urodzeniu. W wyjątkowych razach pozostają cienkie niteczki albo ciemne punkty na torebce soczewki, które jednak nie osłabiają wzroku. Inną nieprawidłowością wrodzoną jest tak zwana szczelina w tęczy (*coloboma iridis*); jest to wydłużenie żrenicy, najczęściej ku dołowi, jednocześnie spotyka się i szczelina w naczyńówce. Od sztucznej szczeliny, powstałej przy operacji wycięcia tęczy, można ją odróżnić po tem, że wrodzona zwęża się ku obwodowi, gdy sztuczna się rozszerza. W dodatku przy wrodzonej

zwieracz okała źrenicę wraz ze szczeliną, przy sztucznej zaś, tylko samą źrenicę. Faliste drganie tęczy (*iris tremulans*) widzimy wtedy, gdy ta ostatnia nie ma dostatecznego oporu na soczewce. W urazach oka należy na nie zwracać baczną uwagę, dowodzi ono bowiem zwichnięcia soczewki. Dalej spotykamy je u bardzo silnych krótkowidzów po operacji zaćmy i w przejrzałej zmarszczonej zaćmie. *Polycoria* — więcej, niż jedna źrenica — jest rzeczą bardzo rzadką. Nadliczbowa źrenica może się znajdować w bliskości prawidłowej albo w obwodzie tęczy, wskutek czego może nastąpić podwójne widzenie jednym okiem. Musimy tu jeszcze nadmienić, że spotykany u starych szary odbłask źrenicy nie koniecznie jest oznaką zaćmy. Wskutek zmian starczych pole źreniczne wydaje się często przy padającym rozproszonym oświetleniu szarem, przy prześwietleniu zaś wzornikiem nie spostrzegamy żadnych zmętnień w soczewce. Tylko w bardzo wyraźnych przypadkach możemy rozpoznać obecność zaćmy bez pomocy wzornika.

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

61. COMBY. **Leczenie płasawicy.** Autor podaje w obszernej pracy, popartej opisami mniej lub więcej szczegółowymi, 52 przypadki ciężkiej postaci płasawicy, leczone antypiryną i arsenikiem.

W 29 przypadkach (w tem 18 dziewcząt i 11 chłopców), leczonych antypiryną u dzieci w wieku od 3½ do 13 lat, otrzymał on 25 wyleczeń zupełnych, w 4 leczenie bez wyniku. W dwóch przypadkach spostrzegał wysypkę, podobną do odrowej, a w jednym — bezmocz w czasie leczenia. Leczenie trwało od 7—11 dni (w kilku wyjątkowych przypadkach doszedł do pożądaných wyników dopiero po 35 dniach).

W ogólności antypiryna bywa znoszona znakomicie.

Tylko ciężkie przypadki, w których chorzy z trudnością lub też wcale chodzić nie mogli, poddawał on swemu sposobowi leczenia; to samo dotyczy i chorych, poddawanych leczeniu arsenikiem.

Wszystkich chorych trzymał on w łóżku w warunkach możliwego spokoju moralno-fizycznego na dyecie mlecznej, lub w razie nieznoszenia jej — płynnej, obok stosowania lekkich środków przeczyszczających w razie zaparcia stolca.

Przed leczeniem badał zwykle mocz i w razie obecności białka w nim, lub też przy *oliguria* — leczenia nie rozpoczynał. Żadnych ubocznych objawów ze strony działalności serca, nawet przy wyraźnych szmerach, nigdy nie spostrzegał. Za jedyne więc przeciwwskazanie do leczenia antypiryną uważał tylko choroby nerek.

Przy określaniu dawki trzymał się mniej więcej tego, by nie przekraczać dawki 0,5 na dzień i na jeden rok wieku, a więc dla dzieci pięcioletnich, np., dochodził do 2,5 *pro die*, dla 10-letnich do 5,0 *pro die*, dla 12-letnich do 6,0 *pro die*, i t. d., naturalnie uwzględniając przytem i budowę ciała. Niejednokrotnie wszakże pozwalał sobie bez szkody dla chorego przekraczać i tę dawkę i to w dość znacznym stopniu. Do dawki najwyższej dochodził zwykle w ciągu dni paru, następnie przez dni kilka trzymał ją na tej wysokości i stosownie do przypadku przerywał od razu lub też z zachowaniem pewnego stopniowania.

A więc dla dzieci 10-letnich np., przepisywał: Rp. *Antipyrini* 15,0, *Aq. destillatae* 200,0, *Syr. Cort. Aurantiorum* 40,0 DS. pierwszego dnia po łyżce stołowej

rano i wieczór, 2-go 3 łyżki, 3-go 4 łyżki, 5-go, 6, 7, 8, 9, 10 po 5 łyżek na dzień (1,0 antypiryny *pro dosi*).

Do wyleczenia w okresie czasu od 7—16 dni wystarczało zwykle 40,0—50,0 leku; dawał on jednakże i 60, 80, 100, 110, 120 do 122 grm. w okresie od 12 do 25 dni bez żadnych złych następstw.

Autor na zasadzie podanych przypadków i wielu innych, gdzie antypirynę u dzieci stosował, uważa, że można ją przy zdrowych nerkach stosować bezkarnie pod warunkiem nieprzekraczania jako najwyższej dawki 0,5 na dzień i na rok życia chorego.

Małe dawki i niesystematyczne (nieokresowe) leczenie antypiryną nie da żadnych wyników. To samo, według autora, dotyczy i leczenia krztuśca.

Leczenie arsenikiem u dzieci chorych również tylko z bardzo ciężkimi objawami płasawicy przeprowadził autor w 23 przypadkach (7 chłopców i 16 dziewcząt) w wieku od 5 do 16 lat ze wspaniałym wynikiem, bo ze 100% wyleczeń (!). Średni okres trwania leczenia był około 9 dni (a więc krótszy, niż przy leczeniu antypiryną); cyfry krańcowe są 7—29 dni.

W jednym przypadku widział on w czasie leczenia porażenie arsenikowe, w jednym typowe zabarwienie skóry, w dwóch gorączkowali jego chorzy, a w 7 były wymioty z lekkimi zaburzeniami żołądkowymi. W ogólności wyniki leczenia stawały się widoczne przy podniesieniu dawki do najwyższego stopnia.

Arszenik dawał on w postaci tak zwanego roztworu BOUDIN'a (*Liquor de Boudin — sol. aquosa* 1 : 1000). 10 gramów tego roztworu zawierają więc 0,01 *ac. arsenicosi*.

By osłabić działanie drażniące leku na błonę śluzową żołądka, dawał on go w rozcieńczeniu 10,0 na 120—130 z *mucilago gummi arabici*, np., w ten sposób otrzymywał dla arszeniku rozcieńczenie 1 : 10000. Przy tem, obowiązkowo, po każdej łyżce stołowej leku, dziecko wypijało szklankę mleka lub rumianku w tym samym celu.

U dzieci, mających więcej nad 7 lat życia, zaczynał autor od 10,0 roztworu BOUDIN'a w 120 obojętnego płynu co 2 godziny po łyżce stołowej, co odpowiada mniej więcej 0,001 (gr. $\frac{1}{60}$) *ac. arsenicosi pro dosi*. Drugiego dnia zamiast 10,0 dawał 15,0 *liquoris Boudin* + 120,0 *aq. destillatae*, trzeciego — 20,0, 4-go — 25,0, 5-go — 30,0; 6-go — 35,0 (*dosis maxima*!); w następnych dniach dawkę stopniowo obniżał do 30, 25, 20, 15, 10 gramów *pro die*.

U młodszych za najwyższą dawkę uważał 25,0 roztworu BOUDIN'a *pro die*.

Cała ilość użytego w czasie leczenia płynu dosięgała od 115,0 do 235,0, co odpowiadało 0,115 do 0,235 *ac. arsenicosi* w okresie czasu około 9—11 dni.

U młodszych dzieci przy dziennej ilości na początku leczenia, odpowiadającej 5,0 *liq. Boudin*, dochodził on do 25,0, a w całym okresie trwania leczenia do 125,0 roztworu, czyli 0,125 arszeniku.

Dzieci leżały w łóżku, były na dyecie mlecznej lub płynnej; w razie zaparcia stolca—dawano lekkie środki przeczyszczające. Przy wyraźnych nudnościach leczenia nie przerywano, a tylko przy uporczywych wymiotach lub objawach silniejszego podrażnienia przewodu żołądkowo-kiszecowego, co zresztą, przy zachowaniu odpowiednich ostrożności, zdarza się niezmiernie rzadko (objaw częsty u dorosłych). Dość często natomiast spotykał autor znacznie obłożony szarym nalotem język u leczonych chorych.

Porażenie specyficzne spotkał on raz jeden, i zresztą zakończyło się ono pomyślnie (w przypadku, gdzie w ciągu 9 dni dostało dziecko 0,235 arszeniku).

Naturalnie, że wszyscy prawie chorzy należeli do rzędu szpitalnych.

(*Arch. de Méd. des Enfants* Avril. 1899).

B. Korybut-Daszkiewicz.

62. L. LICHTSCHEN. **Leczenie płasawicy za pomocą długotrwałego snu, wywołanego wodanem chloralu.** Autor na wstępie zaznacza, że trudności leczenia płasawicy polegają przedewszystkiem na nieznajomości istoty tego cierpienia, jego podścieliska anatomo-patologicznego. BARBOUR, np. utrzymuje, że mamy tu do czynienia z zaburzeniem w odżywianiu komórek ruchowych w układzie mózgo-rdzeniowym, wskutek czego impulsy nerwowe wyładowują się w nich nieprawidłowo, często przedwcześnie; MONEY spotykał zatory włosowate we wzgórkach wzrokowych; FLECHSIG znalazł zwyrodnienia szkliste naczyń w przedniej części jądra soczewicowego (*nucleus lenticularis*). DANA spostrzegał przekrwienie w mózgu i rdzeniu, rozszerzenie naczyń, małe wybroczyny krwawe, nieznaczne ogniska rozmiękczenia, nacieczenie komórkami okrągłymi przestrzeni około-naczyniowych; GOLGI w swoim przypadku znalazł zwapnienie komórek PURKINI'ego w mózdzku i t. d. Bądź co bądź, omawiane cierpienie dotyczy całego układu nerwowego, przedstawia zwłaszcza zaburzenia w odżywianiu i czynności pierwiastków nerwowych.

O ile ostre przypadki płasawicy przechodzą w ciągu mniej więcej 10 tygodni, często i bez naszej interwencji, pomyślnie, o tyle przewlekłe opierają się nieraz lata całe wszelkim naszym zabiegom leczniczym. Żelazo, arsenik, elektryzacja, odpowiednia dyeta często nie są w stanie zapobiedz postępującemu wyczerpywaniu sił chorego i dołączającym się niekiedy psychozom.

Punktem wyjścia dla autora były dodatnie wyniki, jakie otrzymywał jeszcze dawniej przy leczeniu neurasteników metodą WEIR MITCHELL'a z podawaniem wodanu chloralu w takich dawkach, ażeby trzymać ich ciągle w stanie senym (somnolencyjnym). Przyjmując pod uwagę, że podczas snu ruchy płasawicze ustają, po przebudzeniu są słabe i wzrastają stopniowo podczas czuwania chorego, autor przyszedł do następujących wniosków: sprowadzenie długotrwałego snu u chorych, dotkniętych płasawicą i jednocześnie dobre ich odżywianie wzmocni u nich układ nerwowy, gdyż 1) zabezpieczy komórki ruchowe od zbytznego wyładowywania się w nich impulsów nerwowych, 2) zabezpieczy przez to samo ośrodki nerwowe od zbytznnych podrażnień, które biegną od kurczących się przy płasawicy mięśni w kierunku dośrodkowym. Najlepszym ze środków, któreby sprowadziły potrzebny stan uśpienia, jest, zdaniem autora, wodan chloralu. Nie psuje on wcale apetytu, przeciwnie, nawet go zwiększa. Co się tyczy wielkości dawek, to pod tym względem należy zawsze je indywidualizować: gdyby gr. XV—XX (1,0—1,2) nie sprowadziły snu, trzeba zwiększyć dawki, podając je co 2 lub 3 godziny, tak ażeby chory ciągle znajdował się w stanie lekkiego uśpienia. Sen powinien być o tyle powierzchownym, ażeby pozwalał choremu odpowiadać na głośne zapytania, i o tyle dostatecznym, ażeby zapewniał mu spokój. Ponieważ wodan chloralu ma nieco osłabiać działalność serca, dobrze jest dodać do dawki chloralu nieco np. $\frac{1}{200}$ gr. (0,0003) strychniny.

Autor przytacza z literatury kilkanaście przypadków, w których leczenie wodanem chloralu usunęło zupełnie długotrwałą i uporczywą płasawicę. Następnie podaje 3 własne spostrzeżenia, również ciężkiej, bo po kilka lat trwającej płasawicy, wyleczonej zupełnie.

W pierwszym przypadku (dziewczynka lat 12, chora od dwóch lat) autor mógł sprowadzić u niej sen dopiero za pomocą dawki chloralu gr. XXX (2,0). Osiągnąwszy sen, autor zaczął zaraz dawki zmniejszać do gr. XXV—XX (1,5—1,2), podając je co dwie, trzy lub cztery godziny w ciągu dni dwudziestu. Następnie w ciągu 5 dni chora otrzymywała dawki bardzo małe, poczem przestała go

zupełnie zażywać. Podczas swego leczenia, trwającego 25 dni, chora wszystkiego przyjęła 160 grm. wodanu chloralu. Na wadze przybyło jej kilkanaście funtów. Ruchy płasawicze w ciągu następnych dwóch lat ani razu się nie ukazały.

W drugim przypadku (chłopiec lat 9, chory od półtora roku) podczas leczenia, trwającego 18 dni, chory przyjął wszystkiego 96 grm. chloralu. Ruchy płasawicze znikły zupełnie.

W trzecim przypadku (dziewczynka lat 11, chora od dwóch lat) chora przyjmowała co 2 lub 3 godziny najpierw po gr. XXX, następnie po gr. XX—XV—X w ciągu 29 dni. Razem przyjęła 120 grm. chloralu. Zyskała na wadze 10½ funta. Ruchy płasawicze ustąpiły zupełnie.

Przy zachowaniu więc należytej ostrożności, przy właściwym odżywianiu chorego, wodan chloralu może być, zdaniem autora, bardzo cennym środkiem przeciwko przewlekłej płasawicy.

(*Medical Record. Kwiecień. 1899.*)

St. Kopczyński.

63. P. N. PROCHOROW. **Leczenie przymiotu wstrzykiwaniami jodniku rtęci w dawkach wielkich, obliczonych według wagi chorego.** Wychodząc z zasady, że dawkowanie leków powinno być zastosowane do wagi chorego, autor od kilku lat stosował w leczeniu przymiotu międzymięśniowe wstrzykiwania jodniku rtęci w dawce 0,003 na kilogram wagi chorego u dorosłych i 0,0015 u dzieci. Dawki te, uważane dotąd za trujące, były zawsze dobrze znoszone bez wywołania zapalenia dziąseł, i działanie ich było dużo szybsze i pewniejsze.

Doświadczenie kliniczne autora i innych, którzy go naśladowali, wykazało, że rtęć, która, będąc zastosowana w ilości stosunkowo małej, może wywołać przypadłości trujące, bywa zwykle dobrze znoszona, gdy się ją stosuje w dawkach wielkich i w dostatecznych odstępach.

Sposób postępowania jest następujący: Określiwszy ściśle wagę chorego i odkaziwszy skórę, wstrzykuje się w mięsień pośladkowy, na dwa palce po za krętarzem wielkim, tyle centymetr. sześciennych roztworu (*Rp. Hydrarg. bijod. 0,30; kal. jodat. 0,60; Aq. destil. q. s. ad 100,0*), ile osobnik waży kilogramów. U dzieci dawka jest o połowę mniejsza. Po zastrzyknięciu zalewa się ułkucie kleiną i chory powinien pozostać w łóżku 2 doby.

W pierwszych dniach chory odczuwa dość znośny ból, i waga jego zmniejsza się, aby powrócić do poprzedniej lub nawet większej po 10 dniach; wtedy powtarza się znowu zastrzyknięcie. Objawy przymiotowe wtórne, jak również i trzeciorzędne, zaczynają ustępować po pierwszym lub drugim zastrzyknięciu, a giną po trzecim lub czwartym. Przez cały czas leczenia chorzy powinni być przekarmiani.

(*La semaine médicale Nr. 22. 1899.*)

D-r Stanisław Roslan.

64. W. SNEGIREW. **Endometritis dolorosa.** Istnienie u pewnych kobiet nadmiernej wrażliwości ograniczonej okolicy macicy z licznymi promieniowaniami bolesnemi jest rzeczą dobrze znaną ginekologom; zwykle uważa się to albo za nerwoból miedniczy, zależny od pospolitych obrażeń macicy, albo za objaw macinnictwa.

Autor, mając sposobność spostrzegania 9 przypadków tego rodzaju, zbadał je dokładnie i, wskutek przewagi objawów bólowych nad objawami nieżyty, nadał cierpieniu temu nazwę *endometritidis dolorosae*.

Wszystkie chore autora, z wyjątkiem jednej, miały dzieci. Wiek wahał się między 22 a 46 latami. Wychudzone i małokrwiste, skarżyły się one nadewszys-

stko na zaburzenia nerwowe, jak ból głowy, bezsenność, nadmierną drażliwość i wreszcie bóle na powierzchni macicy i miednicy.

Bóle te są ciągłe, trwają nawet w nocy i zwiększają się przy ruchu, pracy, oddawaniu moczu, spółkowaniu, miesiączce, przy każdym silniejszym wzruszeniu i pod wpływem ucisku na macicę. Obostrzenia wywołują niekiedy napady histeryczne lub histeryczno-epileptyczne.

Białych upławów jest niewiele albo wcale niema. Odpływ miesięczny, prawidłowy co do ilości, połączony jest z mniejszą lub większą bolesnością.

Badając wrażliwość podbrzusza, znajdujemy zawsze u tego rodzaju chorych pięć bolesnych punktów, ściśle odpowiadających wyjściu dwóch gałęzi nerwu podłędźwio-podbrzusznego (*N. iliohypogastricus*), gałęzi udowej nerwu skórniego uda (*N. cutaneus femoris lateralis*), gałęzi płciowej lub mosznowej nerwu płciowo-udowego (*N. spermaticus ext.*), i nerwu podłędźwio-pachwinowego (*N. ilioinguinalis*). Te bolesne punkty mogą istnieć pojedynczo lub razem, z jednej strony brzucha lub z obydwóch naraz. Znajdują się one na powierzchni guzka łonowego (1), w miejscu położonem na szerokość palca powyżej i nazewnątrż od tego guzka (2), na kolcu podłędźwiowym przednim górnym (3), na zewnętrznej wardze grzebienia podłędźwiowego (4) i wreszcie na wewnętrznej powierzchni uda, trochę niżej fałdy pachwinowej (5). Niekiedy spotyka się bóle na powierzchni spłotów podbrzuszných, nerkowych i słonecznych, w przestrzeniach międzyżebrowych, w okolicy serca i — w przypadkach powikłanych obrażeniami przydatków — w stawie kuprolędźwiowym, wzdłuż n. biodrowego, na lędźwiach, jak również w okolicy karku; ale dosyć wiedzieć tylko o pięciu wyżej wspomnianych punktach bolesnych, a głównie o punkcie łonowym i udowym, ponieważ, stwierdziwszy ich istnienie, można, według autora, twierdzić, iż mamy wtedy do czynienia z *endometritis dolorosa*.

Aby się o tem przekonać, dosyć będzie naciskać końcami palców powyżej spojenia łonowego, kierując się ku przedgórzu: z chwilą, gdy ręka zetknie się z dnem macicy, chora uczuwa ból, wyrrywający jej niekiedy krzyk. Macanie dwuręczne i badanie przez prostnicę potwierdza umiejscowienie bólu w dnie macicy. Gdy się bada jamę macicy za pomocą zgłębnika, ten ostatni zatrzymuje się przy wylocie wewnętrznym wskutek skurczu lub nawet zwężenia. Dotknięcie narzędziem jest bardzo bolesne w tem miejscu, jak również od strony dna macicy i wylotów trąbek, i wywołuje ono natychmiast na powierzchni wszystkich punktów bolesnych napad bólu, po którym następuje niekiedy omdlenie lub drgawki.

Badając chorą przez wziernik, co niekiedy bywa niemożliwe wskutek pochwicy, widzimy, że szyja, będąc przekrwiona i sina, jest mało lub wcale nie zmieniona pod względem swej postaci.

Według autora, *endometritis dolorosa* jest obrażeniem błony śluzowej macicy pochodzenia zapalnego, umiejscowionem przeważnie na powierzchni wylotu wewnętrznego, dna macicy i wylotów trąbek; obrażenie to, wskutek nerwowego usposobienia chorej, wywołuje objawy bólowego skurczu, podobne do tych, jakie, np., wywołuje szczelina odbytu (*fissura ani*).

Ten sposób widzenia znajduje potwierdzenie w znakomitych skutkach, jakie w tem cierpieniu daje rękoczyn tego samego rodzaju, jak te, do których się uciekamy przy leczeniu pewnych innych skurczów bolesnych. Rękoczyn ten, który zmierza jednocześnie do zwalczania skurczu i obrażenia śluzówki macicznej, polega na rozszerzeniu macicy i wypełnieniu jej gazą jodoformową.

Rozszerzanie i tamponowanie powtarza się w dłuższych lub krótszych odstępach, zależnie od wrażliwości chorej, do zupełnego zniknięcia objawów chorobowych, co następuje szybko w przypadkach niepowikłanych. Przed przystąpieniem do rozszerzania macicy autor przystawiał zwykle trzy pijawki na okolicę kuprową, co chwilowo zmniejsza bóle.

(*La semaine médicale* Nr. 6. 1899).

St. Roslan.

65. **TRIFIER i PAVIOT. Zapalenie wyrostka robaczkowego, jako następstwo ogólnego zakażenia.** Wśród powodów artykułów i prac, jakie w ostatnich latach pojawiły się w różnych czasopismach lekarskich zagranicznych, a dotyczących zapalenia wyrostka robaczkowego, na bliższe rozpatrzenie zasługuje artykuł dwóch profesorów lionskich, umieszczony w Nr. 10 *Semaine médicale*, zajmujący się specjalnie patogenetą tej choroby.

Pomimo licznych prac, poświęconych w ostatnich czasach patogenecie zapaleń wyrostka robaczkowego, nie wszystkie kwestye, jej dotyczące, zostały wyjaśnione. Większość autorów twierdzi, że zapalenie wyrostka robaczkowego jest natury zakaźnej. Lecz dla objaśnienia sobie, w jaki sposób powstaje sprawa zakaźna w wyrostku robaczkowym i zmiany właściwe temu cierpieniu, panują w nauce różnorodne i sprzeczne ze sobą poglądy.

Podług TALAMON'a punktem wyjścia zmian zapalnych jest wniknięcie ciała obcego, najczęściej kamienia kałowego, z кишки ślepej do wyrostka robaczkowego, który wraz z nagromadzonym śluzem zatyka dolną część rozszerzonego wyrostka robaczkowego. Skutkiem ucisku ciała obcego na naczynia krążenie krwi w ścianach wyrostka robaczkowego zostaje upośledzonym, następstwem czego jest zgorzel ścian i ich przedziurawienie. Drobnoustroje zaś, stale znajdujące się na powierzchni błony śluzowej, w tych warunkach rozmnażają się w płynie, zatrzymanym w wyrostku robaczkowym, wywołując zakażenie. Teorya ta była z początku powszechnie przyjęta, chociaż obecność ciała obcego w wyrostku robaczkowym została stwierdzona w $\frac{2}{3}$, a często i mniej przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego, chociaż RENVERS na 459 oględzin pośmiertnych zmarłych na zapalenie wyrostka robaczkowego znalazł tylko 179 razy kamienie, a 16 razy prawdziwe ciała obce.

ROCHAZ dowiódł, że teorya ta nie objaśnia patogenety choroby nawet w przypadkach, w których są obecne kamienie kałowe. Są one bowiem najczęściej zanadto wielkie, by można było przypuścić wniknięcie ich do kanału, mającego średnicy najwyżej 5 milimetrów i w części zamkniętego zastawką. Ich forma wydłużona zdaje się więcej przemawiać za tem, że one powoli powstały w wyrostku, a nie w kiszce ślepej.

DIEULAFOY zgodnie z ROCHAZ'em utrzymuje, że kamienie kałowe tworzą się w samym wyrostku robaczkowym, lecz że są zapalenia wyrostka robaczkowego w następstwie tworzenia się kamieni i bez nich. We wszystkich jednak przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego jest on częściowo zamknięty już to przez kamienie, już wskutek obrzmienia błony śluzowej. DIEULAFOY sądzi, że w tak zamkniętym kanale tworzy się ognisko zakaźne, a głównymi czynnikami są laseczniki okrężnicy i gronkowiec. Ognisko to może wywołać nie tylko zakażenie otrzewny już to wskutek przedziurawienia wyrostka robaczkowego, już bez niego, lecz i zakażenie w oddalonych narządach.

Przeciwno temu pogładowi pierwszy powstał BRUN, który w licznych przypadkach nie znalazł ani zamknięcia światła wyrostka robaczkowego, ani jego zwężenia.

Tak więc dwa poglądy panują w nauce o patogenezie zapaleń wyrostka robaczkowego, jeden DIEULAFOY, do którego przyłączyły się z pewnem zastrzeżeniem RECLUS, DELBET, LEGUEN, MONOD i inni, i podług którego powstanie zapalenia wyrostka robaczkowego objaśnia się zamknięciem światła wyrostka robaczkowego i następnie zakażeniem miejscowym; druga teoria BRUN'a, podtrzymana przez WALTER'a, JALAGNIER'a, a w ostatnich czasach przez RIEDEL'a, podług której powstanie zapalenia wyrostka robaczkowego objaśnia się zwykłym zakażeniem ścian wyrostka robaczkowego różnego pochodzenia; zamknięcie zaś lub zwężenie światła wyrostka robaczkowego jest wtórne.

Lecz gdy większość autorów czyni objawy zapalne zależnymi najczęściej od zakażenia miejscowego, powstającego w kanale wyrostka robaczkowego, a rzadko w następstwie ogólnego zakażenia, JALAGNIER więcej wagi przywiązuje do ostatniego sposobu zakażenia. I niektórzy inni autorzy, jak SAHLI, również są skłonni do przyjęcia pierwotnie ogólnego zakażenia z umiejscowieniem sprawy zakaźnej w wyrostku robaczkowym.

GOŁUBOW idzie jeszcze dalej, twierdząc, że zapalenie wyrostka robaczkowego nie tylko jest następstwem ogólnego zakażenia, lecz że stanowi często chorobę epidemiczną, co stwierdzili oprócz niego i inni lekarze moskiewscy.

MERKLEN widział 3 przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego, poprzedzone objawami ogólnymi i nieżytowymi, właściwymi influenzy. Tenże autor zwraca uwagę na ważność dziedziczności, zanotowanej 40 razy na 100 przez ROUX z Lozanny, i na usposobienie rodzinne, podane przez FAISANS'a, BRUN'a i TALAMON'a. Sądzi on, że wpływ choroby ogólnej (np. grypy) na powstanie zapalenia wyrostka robaczkowego da się wyjaśnić wzmożeniem siły zakaźnej zarodków, znajdujących się w wyrostku robaczkowym w stanie ukrytym u osobników usposobionych do tej choroby.

Dotąd nie zwrócono należytej uwagi na zakażenie ropne, mogące spowodować w wyrostku ognisko wtórne i jego zapalenie. A przypadki tego rodzaju zdarzają się, zdaniem autorów, niewątpliwie. Najbardziej typowy jest przypadek, dotyczący Gambetty, gdzie zapalenie wyrostka robaczkowego powstało w następstwie i w przebiegu zakażenia ropniczego.

Autorzy sądzą, że gdyby we wszystkich przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego zwrócono uwagę na szczegóły anamnestyczne chorego, znalazłoby niewątpliwie analogiczne przypadki. TALAMON np. podaje przypadek ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego z ropnem ograniczonym zapaleniem otrzewny, zakończony śmiertelnie, a dotyczący chorej, która kilka tygodni temu przechodziła włóknikowe zapalenie płuc z następnie ropnem zapaleniem ślinianki przyusznej; w rekonwalescencji po obu tych chorobach rozwinęło się zapalenie wyrostka robaczkowego. Analogiczny przypadek spostrzegł LEUDET po ospie.

Z podanych powyżej faktów i spostrzeżeń wynika, że źródłem zapalenia wyrostka robaczkowego może być napewno zakażenie ogólne różnej przyrody. Jeżeli przypadki tego rodzaju są nieliczne, to głównie dla tego, że na nie aż do ostatnich czasów mało zwracano uwagi. Nie wszystkie przeto przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego winny być objaśniane przyczynami miejscowymi; tak bowiem przyczyny miejscowe (obce ciała), jako też ogólne mogą być źródłem zapalenia wyrostka robaczkowego. I w rzeczy samej, dlaczegoby wyrostek robaczkowy tak samo, jak i inne narządy, nie mógł być siedliskiem zapalenia już to wskutek przyczyn miejscowych, już zakażenia ogólnego.

Ostatnie źródło zdaje się predominować w etiologii zapaleń narządów wewnętrznych; i w zapaleniu wyrostka robaczkowego odgrywa ono, zdaniem autorów, większą rolę, aniżeli powszechnie przypuszczają.

I spostrzeżenia i doświadczenia na zwierzętach zdają się przemawiać za tem, że zmiany chorobowe w kiskach i w wyrostku robaczkowym mogą powstać na drodze ogólnego zakażenia. CHARIN i JOSUE wywoływali zapalenie wyrostka robaczkowego za pomocą szczepienia hodowli gronkowców do żył. LETULLE wywoływał zapalenie wyrostka robaczkowego za pomocą szczepienia lasecznika EBERT'a; COURMONT, DOYON i PARISOT za pomocą toksyny błoniczej, ARLOING—lasecznika zapalenia płuc i t. d.

Doświadczenia te potwierdzają zatem spostrzeżenia kliniczne, wskazujące powstanie zapalenia wyrostka robaczkowego drogą zakażenia krwi zupełnie tak, jak to ma miejsce w innych częściach ustroju.

Ze wszystkiego powyżej powiedzianego autorzy wnoszą, że w patogenezie zapalenia wyrostka robaczkowego najczęstszą i najgłówniejszą rolę odgrywa zakażenie ogólne, z czego wynika, że we wszystkich przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego należy starannie szukać nie tylko zmian istniejących, lecz i tych, które poprzedziły chorobę, a mogących objaśnić źródło jej powstania.

(*La semaine médicale* Nr. 10. 1899).

F. Arnstein.

66. METTETAL. **Blednica u siedmioletniego dziecka ze znacznem zmniejszeniem ilości czerwonych krążków krwi i szmerami sercowo-naczyniowymi.** Autor spostrzegł na oddziale szpitalnym 7-letnią dziewczynkę z objawami blednicy. Córka biednych rodziców, odżywała się bardzo niedostatecznie, nieraz nawet cierpiała głód. W chwili wstąpienia do szpitala chora miewała wymioty, skarżyła się na bóle głowy i tak silne osłabienie, że wstawać nie mogła.

Dziecko pół senne, nadzwyczajnie blade, odpowiada z trudnością na pytania. Tętno szybkie, nieprawidłowe (arytmia), 110 uderzeń na minutę. Ciężota 38,8°. Prócz niezmierniej bledności skóry i błon śluzowych, nigdzie żadnych ważniejszych zmian w narządach wewnętrznych (przy sercu z normalnymi wymiarami — szmer na tętnicy płucnej i w naczyniach szyjowych). W moczu żadnych zmian niema.

Badanie krwi wykryło 1,900,000 czerwonych krążków bez zwiększenia ilości białych. Ciężota przy tychże objawach trzyma się w granicach około 38° C. przez 8 dni, poczem spada do normy.

Chora dostaje żelazo, parokrotnie surowicę sztuczną w ilości 100,0 podskórnie, rozcieranie ciała rękawiczką włosianą i wziewania tlenu około 30 litrów dziennie.

Ilość czerwonych krążków krwi wzrasta stopniowo i w dwa miesiące blisko dochodzi do 4,980,000, przyczem znikają objawy ze strony serca i naczyń. Dziecko wygląda zupełnie zdrowo. O jakichś przebytych krwotokach nie ma wzmianki w wywiadach.

(*Archive de Méd. des Enfants* T. II. Mars. 1899). B. Korybut-Daszkiewicz.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= Na szczególną [endemię raka padków raka; gdy bowiem w całym zwraca uwagę BEHLA, lekarz w miasteczku Luckau w Łużycach, praktykujący tam od lat 22-ch. Na jednym z przedmieść tego miasteczka spostrzegł on dziwne nagromadzenie się przy- mieście przypadał 1 chory rakowy na 25—30 zejść śmiertelnych, to na owem przedmieściu 1 rakowy na 9 zejść. Od stycznia do kwietnia 98 r. zmarło tam na raka 10 osób (na 1000 mieszkańców),

o wiele więcej niż dawniej. Z liczby 18 domów jednej z ulic — w 16 zaznaczono przypadki raka; w jednym domu były 4 przypadki, w niektórych innych 2 lub 3 przypadki. Autor zwraca szczególną uwagę na sposób odżywiania się mieszkańców i skłonny jest do przypuszczenia, iż niektóre odmiany kapusty przenoszą czynnik chorobotwórczy na człowieka, gdyż ludność zjada je częstokroć w stanie surowym, zanieczyszczoną ziemią ogrodową i niedokładnie obmytą w stojącej wodzie. Najczęstszym pasorzytem roślinnym, zarażającym kapustę w ogrodach, jest *Plasmiodiophora brassicae*. (Cbl. f. Bakt. T. 24. Nr. 21—24).

= POSNER przedstawił w Berl. Tow. Dermatol. chorego ze złogami wapiennymi w prąciu. Jest to zjawisko rzadkie i niema związku ani z bliźniami, ani z obrażeniami lub z przymiotem. Przyjmowano zależność od skazy (artretyzm, moczówka). W niektórych przypadkach spostrzegano i blaszki kostne, co dowodziłoby atawizmu, odpowiednio do kości w prąciu u niektórych zwierząt. Operacyjne usuwanie tworów tych nie jest właściwe, ponieważ blizna powodowałaby jeszcze większe zaburzenia czynnościowe, niż sama choroba. (D. M. Zg. 12—99).

= FISCHER opisuje przypadek obustronnej owaryotomii, dokonanej u kobiety, będącej w trzecim miesiącu ciąży. Operacja udała się pomyślnie; guzy były torbielami skórzastymi. Poród nastąpił na czasie i zupełnie prawidłowo. (Prag. med. Woch. 48—98).

= MORRIS MANGES również zalecał nowy środek — heroinę — przeciw kaszlowi i oddaje jej pierwszeństwo przed morfiną i kodeiną. Skutek występuje już w pół godziny po zażyciu. Zasługuje przytem na uwagę działanie przeciwozgorączkowe. (N. Y. Med. Jour. 26. II. 98). TAUSZK wyraża się o heroinie rów-

nież bardzo zachęcającego. Tam, gdzie morfinę przez dłuższy czas bezskutecznie się stosuje, heroina szybko uspakaja kaszel. Dawka wynosi 0,003; dziennie można dawać 0,01—0,03. Co do działania przeciw-bólowego, heroina nie dorównywa morfinie. (Orvosi Hetilap. 50—98. — D. M. Zg. 13—99).

= BROcq i JACQUET pierwsi zwrócili uwagę na związek przyczynowy między swędzeniem u starców (*pruritus senilis*) a niedostateczną czynnością nerek, względnie samozakażeniem, mającym swe źródło w przewodzie pokarmowym. ANDERSON wykazał, iż przy swędzeniu krew bywa przepełniona materiami trującymi, drażniącymi zakończenia nerwowe. U starców wątroba niedostatecznie pracuje w kierunku odkażającym, czynność nerek bywa także upośledzona, przewód pokarmowy zaś skutkiem niedowładu zawiera stale dużo kału. Co do leczenia, PARISOT zaleca benzoan naftolu (*Naphtholum benzoicum*), w ilości 2 grm. dziennie; obok tego uregulowanie wypróżnień i dyeta mleczna. (Rev. méd. de l'Est. 15. 12. 98).

= W Berl. Tow. psychiatrycznem WESTPHAL okazywał na szeregu chorych, dotkniętych niewrażliwością źrenic na światło, następujące zjawisko: gdy się każe choremu zacisnąć powieki, a następnie się je rozsuwa, wówczas gałka skręca ku górze i na zewnątrz, rzadziej ku górze i ku wewnątrz, przytem źrenica się zwęża. U ludzi zdrowych znaleziono objaw ten raz jeden tylko. Zdaniem W., mamy tu do czynienia z wpływem ruchowym sfery nerwu twarzowego na sferę nerwu okoruchowego. (D. M. Zg. 14—99).

= LARGER zaleca *kali chloricum* przeciw oparzeniom, zwłaszcza w przypadkach powierzchownego oparzenia. Po zastosowaniu zimnego nasyconego roztworu ból ustaje natychmiast. (D. M. Zg. 11—99). P.