

# GAZETA LEKARSKA.

**Treść.** I. T. Dunin. Nagła śmierć w suchotach płucnych, w skutek wstąpienia powietrza do naczyń. — II. E. Przewoski. O wstrząśnieniach różnych części układu nerwowego i innych organów (*commotio-shok*). (Ciąg dalszy). — Odcinek. W kwestyi używania języka polskiego przy pisaniu kart wizytowych w szpitalach w Królestwie Polskiem. — Przegląd bibliograficzny. *Biologisches Centralblatt*. — *Dział sprawozdawczy*: 74. Lewis A. Stimson. O ligaturze katgutowej. 75. Brautlecht. Chorobotwórcze bakteryje w wodzie do picia podczas epidemii tyfusu brzusznego. 76. Zander. Przyczynek do etjologii, patogenii i terapii bladaczki. 77. Urbantchitsch. Przyczynek do nauki o uczuciu dźwięków. — Wiadomości miejscowe. — Odpowiedź Redakcyi. — Fürstenhof - Gleichenberg. — Ogłoszenia.

## I. Nagła śmierć w suchotach płucnych, w skutek wstąpienia powietrza do naczyń.

Rzecz czytana na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warsz. z dnia 5 Kwietnia r. b.

Przez **Teodora Dunina**.

Lekarza ordynującego w szpitalu Dzieciątka Jezus.

Szanowni Panowie!

Wypadek, którego opis mam zaszczyt przedstawić Szanownym Panom, zasługuje na uwagę nie tylko ze względu, że jest jedynym w swoim rodzaju, ale i dla tego, że jego wytłumaczenie przedstawia dla mnie pewne trudności, których rozwiązania od Szanownych Panów się spodziewam.

Jest on następujący:

Chory **Wyszkowski Stefan**, lat 22 mający, czeladnik stolarski, przybył do kliniki terapeutycznej w Szpitalu Dzieciątka Jezus w początkach Marca 1880. Chory, pochodzący z rodziny z wybitnem usposobieniem do cierpień płucnych, opowiada, że do początku obecnej choroby czuł się zupełnie dobrze i nie pamięta, aby jakieś ważniejsze przechodził choroby. Dopiero na 6 tygodni przed przybyciem do szpitala, będąc, jak powiada, zupełnie zdrowym, zaziębił się i wskutek tego od razu dostał lekkich dreszczyków, kaszlu i kłucia w piersiach. Chory na te dolegliwości zrazu mało zwracał uwagi i jeszcze czas jakiś pracował, kiedy jednak gorączka zaczęła się wzmagać, a siły go opuszczały, położył się do łóżka, w którym już od trzech blisko tygodni się znajduje. W ostatnich czasach chory dość silnie schudł, stracił apetyt, a płwocina stała się cuchnącą. W takim stanie chory przybył do szpitala, gdzie, jak powiadam, był przyjęty w pierwszych dniach Marca r. z..

**B a d a n i e o b j e k t y w n e** w dniu przyjęcia dało następujące rezultaty:

Chory dobrego wzrostu, wątłej budowy ciała, niezle odżywiany; skóra wilgotna, sprężysta; pokład tkanki tłuszczowej podskórnej dość gruby. Ciepłota rano w chwili przyjęcia 39,1<sup>o</sup> C., tętno 104, pełne.

Klatka piersiowa wązka i długa, szyja długa. Dolne granice płuc wszędzie dość znacznie obniżone, co szczególnie widoczne jest z tyłu. Z tyłu z prawej

strony, odgłos jest znacznie słabszy i słabienie to sięga prawie do samego kąta łopatki, przy silniejszym opukiwaniu odgłos na wymienionem miejscu przybiera odcień metaliczny. Z przodu słabienie odgłosu w wierzchołku prawego płuca równie jest wyraźne, metalicznego jednak brzmienia wydobyć nie można. Wysokość odgłosu przy zamknięciu i otwarciu ust zmianie nie ulega. W lewym płucu opukiwanie wykazuje stosunki prawidłowe. Przy wysłuchiwanie prawego płuca, znajdujemy u samego wierzchołka, nad grzebieniem łopatki i nad obojczykiem oddech nieokreślony, który poniżej grzebienia łopatki przechodzi wyraźnie w amforyczny. Rzężeń na wszystkich tych miejscach prawie wcale nie słychać. Brzmienie głosu znacznie wzmożone. W pozostałych miejscach całego prawego płuca oddech mocno zaostrowany. Wysłuchiwanie lewego płuca, podobnie jak i jego opukiwanie, daje dość ujemne rezultaty: wszędzie słychać tylko oddech zaostrowany, bez jakichbądź rzężeń.

Chory kaszle często, odpluwa jednak niewiele, plwocina zebrana w naczyniu szklanem z wodą przedstawia się w postaci niezbyt grubej warstwy śluzowej masy, zielonawego koloru i mocno nieprzyjemnego zapachu, przypominającego zgniliznę.

Badanie serca, wątroby i śledziony nie wykrywa nic nieprawidłowego. Również stan przewodu pokarmowego nie wykrywa żadnych zбоcezeń; stolec prawidłowy, apetyt tylko nie wielki.

Rozpoznanie wobec opisanych powyżej objawów nie przedstawiało żadnej trudności; krótki czas trwania choroby, objawy dość znacznego rozpadu prawego płuca obok dobrego stanu odżywienia chorego, cuchnąca plwocina, a wreszcie wysoki stopień gorączki i to ciągłej, prawie jednakiej wieczorem i rano, nie pozwalały wątpić, że mamy do czynienia z jedną z tych gwałtownych form suchot płucnych, które prędzej prowadzą do grobu, aniżeli zdołają sprowadzić znaczne wyniszczenie chorego. Ze względu na to natężenie i szybkość procesu, zaleciłem choremu ciągle przykładanie lodu na piersi, a do wewnątrz przepisałem

---

### **W kwestyi używania języka polskiego przy pisaniu kart wizytowych w szpitalach w Królestwie Polskiem.**

Ustawa dla szpitali cywilnych w Królestwie Polskiem, Najwyżej zatwierdzona w roku 1842, w paragrafach 113 i 580 stanowi: „Na karcie wizytowej historia choroby i przepis do aptek, mają być pisane po łacinie, sposób zaś użycia lekarstwa i przepis dla feleczera — po polsku“.

W roku 1862 dnia 12 (24) Września, Rada główna opiekuńcza zakładów dobroczynnych w odezwie do rad opiekuńczych za Nr. 3508, orzeka :

„Zważywszy, że przy nowym kierunku wykształcenia w zawodzie lekarskim, posiadanie wyższej znajomości języka łacińskiego nie jest wymaganem, że wskazany we wspomnianym paragrafie 113, warunek prowadzenia kart wizytowych w języku łacińskim często może być powodem, że karty te w wielu szpitalach nie są obecnie z taką dokładnością pisane, z jaką mogłyby być w języku polskim, że dokładność w pisaniu kart wizytowych jest rzeczą ważną i bardzo pożądaną, na

spirytus i chininę, dla zniesienia zaś nieprzyjemnego zapachu płwociny — wdychanie par olejku terpentynowego, za pomocą maski C u r s c h m a n n'a.

Z pomiędzy wymienionych środków tylko ostatni odniósł pożądany skutek, albowiem płwocina w krótkim bardzo przeciągu czasu straciła swój nieprzyjemny zapach i zielonkawy kolor. Natomiast pozostałe objawy w ciągu całego pobytu chorego w szpitalu coraz się powiększały. I tak: gorączka przedstawiała typ ciągłej, przyczem wahania pomiędzy ciepłotą ranną a wieczorną były bardzo nieznaczne; tak wysoką ciepłotę (od 39—40,5° C.) widywać można tylko w chorobach zakaźnych ostrych. Objawy rozpadu prawego płuca postępowały wciąż naprzód, tak, że po 3 tygodniach odgłos metaliczny i oddech amforyczny, który zrazu był tylko z tyłu słyszalny, dawał się wykryć i od przodu pod obojczykiem; rzężeń przez cały jednak czas prawie nie było wcale. Natomiast objawy ze strony lewego płuca pozostały też same prawie co z początku i nie pozwalały na dokładne określenie jego stanu.

Nie będę przedstawiał szczegółowego przebiegu choroby, podczas całego, sześciotygodniowego blisko pobytu chorego pod moją obserwacją. Do powyżej skreślonej zmiany dodam tylko, że chory dość znacznie schudł, aczkolwiek daleki był od tego stopnia wyniszczenia, jaki widzimy przy długotrwałych suchotach, i że siły pozwalały mu na krótkie przechadzki po sali.

W pośród takiego stanu rzeczy, chory jednego dnia, w którym nie czuł się bynajmniej gorzej niż poprzednich, zjadłszy obiad, wstał z łóżka i nagle przewrócił się na podłogę, nie wydawszy najmniejszego krzyku. Natychmiast położono go na łóżko, zaczęto cucić i posłano po lekarza dyżurnego; zanim ten jednak przybiedz zdolał, chory już nie żył. Przy śmierci jego obecnym nie byłem, według jednak opowiadania Siostry Miłosierdzia, żadne drgawki, lub tym podobne objawy nie miały miejsca.

Nazajutrz w 24 godzin po śmierci, wykonaną została sekcja przez kolegę E l s e n b e r g a, w obecności prof. B r o d o w s k i e g o i mojej. Z protokołu

---

wniosek Inspektora głównego służby cywilno lekarskiej, oraz zgodnie z opinią Rady lekarskiej, na mocy paragrafu 551 ustawy szpitalnej, pozwalającego zarządzania zmian w przepisach tejże ustawy dla dobra służby, postanowiła dozwolnić pisanie przebiegu choroby w kartach wizytowych w języku polskim lub łacińskim, podług woli i dogodności lekarzy ordynujących, z tem wszakże zastrzeżeniem, aby rodzaj choroby w nagłówku, przy umieszczeniu chorego lub przy zmianie choroby, oznaczony był podług terminologii łacińskiej, tudzież ażeby lekarz, piszący przebieg choroby po polsku, unikał wyrażen, mogących niepokoić chorego, lub też określał je w jakim bądź innym języku niezrozumiałym dla chorego. Wzywa Radę opiekującą o zobowiązanie lekarzy szpitalnych, do stosowania się do powyższej decyzji.

W roku 1875, 24 Grudnia. Rada miejska Warszawy, przy rozpatrzeniu uwag, zrobionych przy rewizji szpitalnej przez Inspektora lekarskiego i ze względu na objaśnienia dodane przez jednego z Kuratorów szpitali, postanowiła: że zgodnie z paragrafem 113 ustawy szpitalnej z roku 1842 historia przebiegu choroby i przepisy do apteki, mają być pisane po łacinie.

Z wyżej przytoczonej ustawy i rozporządzeń widzimy, że na wprowadzenie języka rosyjskiego, do pisanie kart szpitalnych, nie było żadnego rozporządzenia.

sekcyjnego wyjmując co następuje: Ciało wątlej budowy, miernie odżywiane; tkanki tłuszczowej podskórnej nie wiele, mięśnie blade, wiotkie.

Po otwarciu klatki piersiowej — płuca dość słabo opadają. Prawe płuco, słabo przyrosnięte u wierzchołka, wszędzie prawie zawiera powietrze, w górnym jego płacie znajdujemy dość liczne, świeże, szaro-żółtawe lub czerwone guziki, wielkości grochu do orzecha laskowego. W pośród tak zmienionej tkanki, nieco więcej ku tyłowi, znajduje się jedna jama, dochodząca do wielkości pomarańczy, nieprawidłowego kształtu; wewnętrzna jej powierzchnia nierówna, przedstawia liczne zagłębienia i trabekuly, wypełniona jest nieznaną ilością śluzowej, cuchnącej wydzieliny. Na około jamy tkanka płucna nieco stwardniała, nie zawiera powietrza i powierzchnia jej przekroju, posiada kolor blado-szarawy i drobną ziarnistość. Błona śluzowa oskrzeli w stanie kataru przewlekłego.

Lewe płuco wolne na całej przestrzeni, zawiera świeże stwardnienia, szaro-czerwone, które zlewając się i ulegając rozmięczeniu dają początek trzem jamom, wielkości orzecha włoskiego. Dwie z nich leżą w głębi płuca, jedna zaś tuż przy powierzchni i pokryta jest jedynie bardzo cienką opłucną. Wszystkie one posiadają kształt, zupełnie nieregularny i bardzo nierówną powierzchnię wewnętrzną. Dwie z nich wypełnione są masą serowatą, która jednak pozostaje w związku ze ściankami jamy i od nich strumieniem wody oderwać się nie daje. Trzecia natomiast, leżąca w głębi dolnego płatu, wypełniona jest niewielką ilością czerwonej krwi, zmieszanej z pęcherzykami powietrza. Ścianki jej są naciezione miękąciami już massami serowatemi.

Serce nieco rozszerzone. Po przecięciu okazuje się, że lewa komórka wypełniona jest czerwoną płynną krwią, zmieszaną z licznymi drobnymi pęcherzykami powietrza, tak, że cała zawartość robi wrażenie drobnej piany; również i w prawej połowie znajdujemy pęcherzyki powietrza, liczba ich jednak o wiele jest mniejsza aniżeli w lewej. Zresztą mięsień i zastawki serca nie przedstawiają nic szczególnego.

---

Jezyk łaciński był wprowadzony do pisania kart szpitalnych wówczas, gdy jeszcze był językiem literatury lekarskiej, gdy zatem lekarz zmuszony był studyjować go i nabywał wprawy we władaniu tym językiem. Dziś, gdy literatura lekarska we wszystkich krajach i u nas pisana jest w języku krajowym, gdy zatem lekarz nie ma możności nabycia wprawy w języku łacińskim, i gdy rozwój nauki lekarskiej wymaga, aby historyje chorób były pisane jak można najszczegółowiej, gdy znaczenie wywiadów (anamneza) uznanem jest za bardzo ważne, a dane anamnestyczne są podawane przez chorych w języku polskim, karty szpitalne nie powinny być pisane w języku łacińskim, a tylko w języku polskim.

Tembardziej teraz, gdy literatura lekarska polska coraz bardziej się rozwija, gdy mamy w Warszawie cztery pisma peryjodyczne lekarskie polskie, gdy z każdym rokiem liczba prac oryginalnych się zwiększa, dobrze byłoby, żeby materyjały, które wzbogacają tę literaturę, a mianowicie obserwacje szpitalne, były pisane w języku literatury krajowej.

Dziś, gdy szpitale w Warszawie przyczyniają się coraz bardziej do kształcenia naszych lekarzy, tembardziej daje się uczuwać potrzeba prowadzenia kart szpitalnych w języku polskim, aby tym sposobem mógł być spożytkowanym naukowo materyjał, który dotychczas przepadał bezpożytecznie.

Staranne badanie większych tętnic ciała pokazuje, że zawierają one wszystkie krew, zmieszana z pęcherzykami powietrza; te ostatnie znajdują się także, aczkolwiek w niewielkiej ilości, w żyłach głównych i tętnicy płucnej.

Po otwarciu czaszki okazuje się, że wszystkie tętnice i żyły mózgu, tak na jego powierzchni jak i na podstawie, są mocno rozszerzone i prawie w zupełności wypełnione powietrzem, tak, że tylko gdzieś tam pomiędzy jego pęcherzykami znajduje się kropla krwi, zresztą mózg jest mocno błydy i innych zmian nie przedstawia. Inne organa ciała nie przedstawiają nic godnego uwagi. Oznak gnicia i rozkładu w wysokim stopniu nie ma, żaden też z mięsnych organów nie zawiera gazów.

\* \* \*

Rezultat sekcji ani na chwilę nie pozwala nam wątpić, że przyczyną nagłej śmierci w danym wypadku było wstąpienie z jamy płucnej powietrza do naczyń, które inną drogą dostać tu się nie mogło. Jakoż brak wszelkiej rany jakiegokolwiek żyły obwodowej usuwa przypuszczenie o możliwości dostania się powietrza tą drogą; z drugiej znów strony, ani na chwilę przypuścić nie można, aby gaz, znaleziony w naczyniach, mógł być następstwem gnicia i rozkładu krwi, ani bowiem chłodna pora temu nie sprzyjała, ani nie było oznak wysoko posuniętego gnicia w innych organach; zresztą gaz wtedy nie byłby tak ściśle zmieszany z krwią i nie tworzyłby drobno-pęcherzykowej piany. W ogóle biorąc, nagła śmierć w suchotach płuc jest rzeczą niezmiernie rzadką; jakoż ze wszystkich dostępnych mi traktatów o suchotach, jak *Andral'a* (lekcyje), *Louisa*, *Laëneca*, a z nowszych: *Niemeyera*, *Pidouxa*, *Rühle'go*, tylko u jednego *Louisa* <sup>1)</sup> znajduję opis 6-ciu wypadków nagłej śmierci, której przyczyny sekcja nie była w stanie wyjaśnić. Nie mogę przypuścić, aby tak sumienny obserwator jak *Louis* mógł był przeoczyć obecność powietrza w naczyniach, tem

---

<sup>1)</sup> Recherches etc. sur la phtisie. Str. 469 i nast. 2 wyd. 1843.

---

Zdaniem naszym, nie uznajemy potrzeby pisania kart szpitalnych w języku łacińskim już i z tego względu, że nigdzie w całej Rosyi w szpitalach karty wizytowe nie są pisane w języku łacińskim, a nawet, jak mieliśmy sposobność oświadczyć się przekonać, historyje chorób na kartach wizytowych w wielu szpitalach w Stolicy państwa, Petersburgu, są pisane w języku niemieckim; w prowincjach Ostsejskich (w Rydze i Dorpacie), gdzie ludność posiada język niemiecki, karty piszą w języku niemieckim.

Wobec okoliczności dopiero co przytoczonych, nadto z rozważenia ustaw, obowiązujących w kwestyi użycia języka do prowadzenia kart szpitalnych, wreszcie ze względu na potrzeby naukowego opracowywania materiału szpitalnego, gromadzącego się na kartach szpitalnych, uważamy za nieodzowne jak najszybsze powrócenie do prowadzenia kart szpitalnych w języku polskim.

\* \* \*

bardziej, że w chwili, kiedy pisał swe dzieło, kwestyja nagłej śmierci przy operacyjach, wskutek wstąpienia powietrza do żył, o wiele więcej zajmowała lekarzy, aniżeli to dzisiaj ma miejsce. Dla tego też, jeżeli opisana przezemnie komplikacyja nie po raz pierwszy się wydarzyła, to przynajmniej po raz pierwszy notowana jest w literaturze. Ale interes, jaki budzi mój przypadek, na tem się nie ogranicza i ważniejsze jest daleko wytłumaczenie drogi i sposobu, w jaki powietrze dostało się w tym razie do naczyń.

Nie ulega wątpliwości, że uszkodzone naczynie, które dało możność wejścia powietrza, leżało w jednej z trzech małych jam, znalezionych w lewym płucu, a mianowicie w tej, która wypelniona była małą ilością krwi czwernonej, zmieszanej z powietrzem. Wprawdzie, ani gołem okiem, ani lupą nie udało mi się go wykryć, ale okoliczność ta dziwić nas nie powinna, bo wiemy, że nieraz przy śmiertelnych nawet krwotokach w jamach suchotniczych nie jesteśmy w stanie odnaleźć pękniętego naczynia. Mikroskopowe też badania ścian jamy i sąsiedniej tkanki nie wykryło nam nic, prócz znacznej infiltracyi drobnokomórkowej tkanki śródmiąższowej i znacznego rozwoju naczyń włosowatych. Pęknięte naczynie była to oczywiście gałązka jednej z żył płucnych, bo tylko żyła przedstawiać może warunki sprzyjające dla wejścia powietrza, z powodu, iż przy rozkurczu serca łatwo opróżnioną zostaje. Tem tłumaczymy sobie dlaczego ilość krwi wylanej była tak mała; tak zawsze bywa przy krwotokach żylnych, gdy przeciwnie, krwotok tętniczy musiałby być o wiele obfitszy.

Powietrze, wszedłszy przez żyłę płucną, dostało się najprzód do lewej połowy serca, a ztąd do dużego krwi obiegu. I pod tym względem przypadek opisywany, różni się od wszystkich dotychczas znanych, w których zawsze przyczyną wstąpienia powietrza było ranienie żyły obwodowej ręką chirurga, (z wyjątkiem wstąpienia przez żyły maciczne, przyczem zresztą takie same bywają objawy). Jakoż na 33 dokładnie opisanych wypadków, jakie zebrał w pięknej swej monografii C o u t y, <sup>1)</sup> raniona była 9 razy żyła szyjowa zewnętrzna, 8—pachowa, 5—szyjowa wewnętrzna, 3—podłopatkowa, 2—twarzowa, 2—szyjowa przednia, 2—karkowa a dwa tylko jedna z żył piersiowych, leżąca dość blisko obojczyka. We wszystkich tych wypadkach powietrze najpierw, prawie że jedynie, dostało się do prawej połowy serca. W tym względzie przypadek mój jest pierwszym, w którym powietrze zbierało się prawie wyłącznie w systemacie tętniczym, wszystkie bowiem przypadki śmierci od samodzielnego rozwoju gazów we krwi, lub t. z. dekompressyi (przy przejściu z dużego ciśnienia do mniejszego) nie są wolne od zarzutów krytyki.

Miejsce wstąpienia powietrza do żyły tłumaczy nam zupełnie różne objawy, jakie znalazłem ja przy sekcyi, a jakie znajdowano w powyższych przykładach, gdzie przyczyną śmierci było ranienie żyły obwodowej. Zarówno te ostatnie, jak i wyniki doświadczeń, wykonywanych przez M a g e n d i e' g o, B o u i l l a u d, a w ostatnich czasach przez C o u t y' e' g o, a także i przezemnie, pokazują niewątpliwie, że w tych razach, kiedy powietrze dostało się przez żyłę obwodową,

---

<sup>1)</sup> Étude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines. — Paris, 1875.

gromadzi się ono prawie wyłącznie w prawej połowie serca; bardzo go tylko niewiele przechodzi przez układ naczyniowy płuc do lewego serca, nie znajdujemy go wcale w tętnicach, a do żył głównych dostaje się w małej ilości z prawej połowy, wskutek rozwijającej się niedostateczności zastawki trójdzielnej. Przeciwnie, jak to widać z protokołu sekcji, u naszego chorego główna ilość powietrza znajdowała się w lewej komórce i układzie tętniczym, gdy tymczasem o wiele mniej było go w żyłach i prawem sercu. Wskutek tego i ostateczna przyczyna śmierci w obu tych razach odmienną być musi. Piękne poszukiwania Couty'ego wyjaśniły nam w zupełności zadawalniający sposób przyczynę śmierci i objawy w razie wstąpienia powietrza do żył obwodowych. Wykazał on, że w takim razie powietrze, już to na zasadzie różnicy ciśnienia zewnętrznego i wewnątrz klatki piersiowej, już to wskutek aspiracyjnej siły serca, dostaje się do prawej komórki. Tu dotychczas zmieszane ze krwią odłącza się od niej i zbiera w najwyższej części serca, t. j. u jego przedniej ścianki; prócz tego, ponieważ ciśnienie od zewnątrz na ścianki serca jest prawie żadne, powietrze zawarte w jego wnętrzu rozszerza je tak, że prawa komórka przybiera 2—3 razy większe rozmiary aniżeli w stanie prawidłowym. To wszystko wpływa ujemnie na działalność mięśnia prawego serca, który i w normalnych warunkach jest tak słaby, że nigdy nie zdoła w zupełności opróżnić komórki. Teraz zaś znajduje przeszkodę wewnątrz komórki, a przytem, kurcząc się, zamiast przepychać całą zawartość do tętnicy płucnej, uciska tylko powietrze, zmniejsza jego objętość, przy czem bardzo tylko mała ilość krwi do płuc się dostaje. W miarę jak ilość powietrza coraz się wzmaga i serce coraz bardziej rozszerza, fala krwi w tętnicy płucnej, resp. w lewym sercu i tętnicach obwodowych także się zmniejsza. Nakoniec rozszerzone ścianki serca pociągają za sobą brzegi zastawki trójdzielnej, nie pozwalają jej się domykać, powstaje niedomykalność zastawki trójdzielnej, co się wyraża obecnością tętnienia żył, stałego objawu przy śmierci wskutek wstąpienia powietrza do żył. Z chwilą wytworzenia się tej komplikacji fala krwi w tętnicy płucnej, a co zatem idzie i w tętnicach obwodowych, redukuje się do zera, skutkiem czego następuje raz zupełna przerwa w krążeniu krwi w płucach, z drugiej bezkrwistość mózgu i te zaburzenia dwóch najważniejszych organów stają się ostateczną przyczyną śmierci. Taki jest mechanizm śmierci przy wstąpieniu powietrza do żył; objaśnia on nam, dlaczego w tych razach powietrze nie przedostaje się po za prawe serce i pokazuje, że przyczyną całego szeregu zaburzeń jest słabość mięśnia, który wystarcza za ledwie do przewyciężania przeszkód prawidłowych. Że zaś tak jest w istocie, o tem przekonują doświadczenia, robione nad końmi; u nich objętość prawej komórki jest mniejsza, a za to mięsień grubszy, dla tego też nie tak łatwo jest, wdmuchując tym zwierzętom powietrze do żył, przyprowadzić je o śmierć. Również przekonano się, że śmierć daleko łatwiej następuje u zwierząt, osłabionych poprzednimi upustami krwi.

Inna rzecz, Panowie, jeżeli powietrze dostanie się wprost do lewego serca. Tutaj natrafia na silny mięsień, który kurcząc się przewycięża wszystkie trudności i wygładza w zupełności próżnię komórki. Dla tego też przepycha on i powietrze w miarę tego jak się do niego dostaje, nie pozwalając mu się gromadzić w jamie komórki i tem tłumaczymy sobie dla czego.

kiedy w poprzednim wypadku powietrze nie przechodziło po za prawą komórkę, tutaj rozchodzi się ono po całym systemacie tętnicznym. Łatwo zrozumieć, że dostawszy się do aorty, powietrze będzie w największej ilości ulatać ku górze do tętnicy bezimiennej, a stąd i do naczyń mózgu i tu szukać należy przyczyny dla czego w naszym wypadku naczynia mózgowe były tak znacznie rozszerzone i prawie w zupełności wypełnione powietrzem. Dalej przeszło ono do żył przez naczynia włosowate, co, jak doświadczenia pokazały, odbywa się dość łatwo; w każdym razie śmierć nastąpiła prędzej zanim znaczna jego ilość przejść mogła i dlatego w żyłach i prawem sercu znaleziono tylko nie wiele pęcherzyków powietrza. Ostateczną przyczyną śmierci była zupełna bezkrwistość mózgu, którego naczynia wypełnione były gazem, prawdopodobnie azotem, bo tlen rozpuszcza się we krwi. Że zaś obecność powietrza w naczyniach wywiera bardzo szkodliwy wpływ na tkankę nerwową, o tem pouczają nas doświadczenia. Jakoż, przy wstrzykiwaniu powietrza do tętnicy szyjowej, zwierzęta zdychają prawie natychmiast, a przy oswobadzaniu się powietrza we krwi, wskutek dekompressyi, niejednokrotnie zauważano porażenia i rozmiękczenia mózgu i rdzenia.

Tym sposobem, Szanowni Panowie, wytłumaczyłem, zdaje mi się dostatecznie, przyczynę śmierci i różnicę objawów pośmiertnych w moim wypadku od wszystkich innych dotychczas opisanych. Ale na tem nie koniec. Pozostaje mi druga — trudniejsza połowa zadania. Idzie tu mianowicie o rozstrzygnięcie nasuwającego się pytania, dla czego pomimo tak znacznej częstotści suchot płuc i mniej więcej jednakich zawsze warunków, komplikacyj, na którą zwracam uwagę, dotychczas nie była notowana? Istotnie Panowie, znajduję się w niemalym kłopotcie poruszając to pytanie, na które w zadowalniający sposób odpowiedzieć nie jestem w stanie.

Zwrócić mi się tu wypada do niektórych mało jeszcze znanych szczegółów anatomii patologicznej suchot płucnych, a mianowicie do sposobu tworzenia się jam suchotniczych i zmian w naczyniach. Co się tyczy pierwszego t. j. tworzenia się jam suchotniczych, to powstają one jużto wskutek rozszerzenia się oskrzeli, jużto wskutek rozpadu mass serowatych. W pierwszym przypadku jama tworzy się powoli, przyczem albo sąsiednie pęcherzyki płuc zapadają, albo też rozwija się zbita tkanka łączna, jak tu zaś tak i tam światła naczyń zatkane zostają skrzepami i wreszcie zupełnie zarastają, a sama jama zyskuje przez to zbite odporne ścianki. Wskutek tego jeżeli ścianka jamy ulega owrzodzeniu, wtedy proces zniszczenia natrafia wszędzie na tkanki, zawierające nie wiele naczyń i dlatego nigdy nie staje się przyczyną obfitych krwotoków — chyba jeżeli gałązka tętnicy płucnej przebiega w poprzek jamy. O ile sądzić mogę, żyły jeszcze prędzej ulegają zatkanii, aniżeli tętnice, przynajmniej prace *Cornilla*<sup>1)</sup> i *Müggel*<sup>2)</sup> pokazały, że już bardzo wczesnie w ściankach ich wytwarzają się gruzelki, u obwodu światła zbierają się białe ciała, a środek wypełniony zostaje skrze-

1) Contribution a l'étude de la tuberculose. Journal de l'anatomie T. XVI. 1880.

2) Virchow's. Archiv. 76 T. 1879. Z. 2.

pem włóknika. Inaczej jednak ma się rzecz, Panowie, jeżeli jama wytwarza się jako następstwo rozpadu masy serowatej. Wtedy proces postępuje niekiedy z niesłychaną szybkością i zgorzel ogarnia nie tylko te masy, które uległy zserowaceni, ale i sąsiednie części płuca, będące w stanie zapalenia i znacznego przekrwienia. Wtedy naczynia nie zdołały jeszcze wypełnić się skrzepem i jeżeli ich ścianki wraz z sąsiednią tkanką ulegną zgorzeli, bardzo łatwo przychodzi do krwotoku. Sądzę, że takie szybkie wytwarzanie się jam i w naszym przypadku miało miejsce. Że proces postępował tutaj nadzwyczaj szybko, o tem, prócz znacznego nateżenia gorączki, świadczy stan płuca, w którym jamy z nierównymi ściankami i trabekułami — śladami tkanki płuc — rozkładającą się zawartością, oczywiście zawdzięczały swe powstanie szybkiemu rozpadowi chorego płuca.

Świadczy o tem wreszcie zarówno to, że tkanka płuc, otaczająca jamy, była mocno infiltrowana i przekrwiona, że wreszcie proces nie zdołał jeszcze ogarnąć opłucnej, skutkiem czego, jedna z jam ograniczona była tylko cienkim jej listkiem, który, gdyby chory parę dni dłużej pożył, uległby niewątpliwie zgorzeli, i tym sposobem przyczynił się do powstania odmy piersiowej. Prawdopodobnie w obrębie ulegającej rozpadowi masy znajdowała się nieco większa gałązka żyły płucnej, której ścianka uległa częściowej zgorzeli, otwierając przez to wrota powietrzu do serca.

Tym tylko sposobem, Szanowni Panowie, mogę sobie wytłumaczyć powstanie opisywanej komplikacji w danym wypadku i jej tak niezmierną rzadkość. Być zresztą może, że zdarzała się ona i dawniej i że, rzadkie wprawdzie, ale zawsze jednak znane, wypadki nagłej śmierci w suchotach, gdyby były sprawdzane sekcją, w niej swe wytłumaczenie znaleźć by mogły.

---

## II. O wstrząśnieniach różnych części układu nerwowego i innych organów (commotio — shok).

Napisał **D-r Med. E. Przewoski.**

---

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 20).

O ile mi się zdaje, *Pirogo* w (*Wojenno-polewaja chirurgija. Drezno. 1865. Tom I. pg. 67*) pierwszy zrobił we wskazanym celu około 50 doświadczeń na psach i kotach. Postępował on w ten sposób, że zwierzęta te zawiązywał do worka i rzucał niemi o ścianę, albo też silnie uderzał je młotkiem po głowie. Zwierzęta wpadały w rodzaj głębokiej nieczułości, dostawały drgawek, rozwijały się u nich porażenia i t. d. przy czem znajdowano rozmaite uszkodzenia mózgu, opon i czaszki. W niektórych tylko razach nie było w mózgu żadnych zmian.

Nie lepiej wypadły doświadczenia *Alquiégo* (*Étude clinique et expérimentale de la commotion traumatique. Gaz. méd. de Paris. 1865. pag. 226, 254, 314, 382, 396, 463 i 500*), który grubą pałąką bił zwierzęta po głowie, po karku, albo też, trzymając za tylne nogi, uderzał głową o ziemię.

Inni badacze, aby uchronić się od zmian anatomicznych, mogących zależeć tylko od jakości i sposobu działania traumatyzmu, starali się najrozmaiciej zmieniać metodę swego postępowania. I tak: Beck (*Die Schädelverletzungen. Freiburg. 1865. pg. 3—27*) obwijał młot drewniany materjałami miękkimi i nadawał mu znaczną objętość; Koch i Filehne (*Ueber die Commotio cerebri. Arch. f. klin. Chir. Bd. XVII. pg. 190. 1874*) zamiast jednego gwałtownego uderzenia wykonywali wiele małych i bardzo szybko po sobie następujących (około 2 na sekundę); Witkowski (*Ueber Gehirnerschütterung. Virchow's Arch. Bd. 69. pg. 498. 1877*) uderzał (oprócz innych sposobów) przez szeroką deskę, którą najpierw przykładał do głowy; Duret (*De la commotion cérébrale. Le progrès médical. Nr. 49 i 50, 1877; także Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris. 1878*) używał w miejsce uderzeń nagłego wstrzykiwania rozmaitych płynów do jamy czaszki, przez mały otwór zrobiony w jej ścianie; i t. d.

Rezultat tych prób wypadł różnie. Duret np. prawie zawsze wywoływał pewne zmiany w mózgu i oponie miękkiej. Odpowiednio do tego sądzi on, że nakoniec całym szeregiem doświadczeń (robił ich przeszło sto) sprowadził naukę o wstrząśnieniu mózgu z dziedziny mytów na pole rzeczywistości, to jest, że zawsze wstrząśnienie mógł wytłumaczyć zmianami anatomicznymi. Beck także prawie zawsze (w 29 swych doświadczeniach) otrzymywał zmiany anatomiczne. W jednym tylko wypadku (Nr. 19), po silnem uderzeniu młotem wyścielanym, znalazł on u królika na oponie miękkiej mózdzku dwa wynaczynienia krwi wielkości główki od szpilki. Szczęśliwiej udały się doświadczenia Kocha i Filehne'a i Witkowskiego. Wszyscy ci eksperymentatorzy przyszli do przekonania, że czyste wstrząśnienie mózgu, w żaden sposób za myt nie może być uważane. Wielokrotnie byli oni w stanie wywołać u zwierząt czyste wstrząśnienie, zupełnie odpowiadające takiemuż stanowi u ludzi, bez żadnych makro- i mikroskopijnych zmian anatomicznych. Koch i Filehne nawet powiadają, że za pomocą ich sposobu, można otrzymać taki rezultat prawie niezawodnie.

Mnie także, przy powtarzaniu podobnych doświadczeń, na jednym króliku udało się otrzymać śmiertelne wstrząśnienia mózgu z zupełnie ujemnym wynikiem badania pośmiertnego. U kilku innych, oprócz wynaczyńień w zewnętrznych częściach miękkich na miejscu uderzenia, znalazłem tylko tu i owdzie w oponie miękkiej, na około mlecza przedłużonego, na podstawie mózgu, lub na oponie miękkiej mózdzku bardzo nieznaczne, włosowate wylewy krwi. Oprócz tego, przypadkowo obserwowałem u zwierzęcia czyste śmiertelne wstrząśnienie mózgu sposobem nie wprost.

Obs. 8. Małe, paro-tygodniowe szczenię włożyło do stojącej na podłodze miski z mlekiem. Widząc to kucharka uderzyła je drewnianą łopatką, po poślądkach. Szczenię potoczyło się naprzód, przewróciło koziółka i zdechło natychmiast. Na tem szczenięciu nie znalazłem żadnych zmian anatomicznych, ani w mózgu, ani w mleczu, ani w oponach. Wszystkie organa wewnętrzne również wyglądały zdrowo. Nawet na miejscu uderzenia tkanki bynajmniej nie były zmienione.

Zestawiając wszystko powyższe, należy uważać fakt pojawiania się czystego, śmiertelnego wstrząśnienia mózgu po traumatyzmach, za stwierdzony. Zdarzają się więc stanowczo wypadki takie, w których po uszkodzeniach chory umiera z rozstroju czynności mózgowia, wówczas gdy ono — ze względu na swoją objętość, spójność, barwę, stosunek do otaczających organów, budowę, i t. d. — przedstawia się dla dzisiejszego anatoma zupełnie prawidłowo.

Na trupach ludzi, którzy czas pewien po wstrząśnieniu pozostawali przy życiu, także nie zawsze znajdowano zmiany w mózgu. Pospolicie widzieć się to daje na zwłokach tych chorych, którzy umierają z powodu cierpienia jakiegoś innego organu, np. płucnej, płuc, otrzewnej i t. d. Jako przykład mogę podać obserwację Bergmanna (*Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herd-Symptomen — Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 190. 1881 pag. 3*), która właściwie należy już do wstrząśnień nie czystych:

Obs. 9. 22-letni wyrobnik, przy budowie domu, spadł z wysokości trzeciego piętra do piwnicy. Przywieziono go do szpitala, w stanie zupełnej nieprzytomności. Tętno jego uderzało 36 razy na minutę, oddechanie było powierzchowne i nieregularne, ciepłota 36,4° C. Na głowie znajdowała się duża rana z oderwanym płatem, tak, że czaszka na pewnej przestrzeni była obnażona. Chory dopiero na trzeci dzień przyszedł do świadomości, gdy tętno jego już wieczorem tego dnia, którego przybył do szpitala, wróciło do normy. Umarł ten wyrobnik w początku drugiego tygodnia choroby skutkiem zapalenia płuc. Na trupie jego, znaleziono czaszkę i mózg zupełnie nieuszkodzone. Tylko opona miękka na dolnej powierzchni mlecza przedłużonego, od mostu Warola do górnego odcinka mlecza pacierzowego, była nacieczona krwią.

W innych podobnych wypadkach, mózg bywa więcej lub mniej przekrwiony, a oprócz tego, prawie zawsze widziano rozmaite, co do siły, przepelnienie krwią żył w oponie miękkiej i zatok żylnych w oponie twardej.

Nakoniec i w chronicznych wypadkach, przy różnych formach obłąkania, mózg może dla anatoma przedstawiać się zupełnie prawidłowo, albo też okazywać tylko większy lub mniejszy stopień niedokrwistości (Krafft-Ebing, Schülle).

Nierównie częstsze od powyższych, są wstrząśnienia nie czyste. W tym razie u chorych, którzy za życia przedstawiają objawy cięższego wstrząśnienia, lekarz znajduje na trupie większe lub mniejsze uszkodzenia anatomiczne. Ze względu na swoją jakość i wielkość, bywają one rozmaite. Są to np., więcej lub mniej obszerne, na jednym lub wielu miejscach wylewy krwi w mózgu, w oponie miękkiej, zmiążdżenia tkanki nerwowej i t. d. i t. d. Rozumie się, że zmiany te najczęściej wcale nie wystarczają, dla wyjaśnienia groźnego obrazu choroby, obserwowanego za życia. Takie same np. co do wielkości, a nawet większe nacieczenia krwią opony miękkiej, z jakiegokolwiek powodu, mogą przechodzić dla chorego zupełnie niespostrzeżenie.

Gdy śmierć następuje nie zaraz po nieczystym traumatycznym wstrząśnieniu mózgu, to stosownie do długości czasu, jaki przebiegł od chwili wstrząśnienia, zmiany będą różne. Wylewy krwi w oponie miękkiej, mogą się zupełnie wessać lub też pozostawić po sobie tylko nie wielkie zabarwienia. Na miejscu wylewów

krwi w tkankę mózgu i na miejscu zmiążdżeń, mogą się wytworzyć mocniej lub słabiej pigmentowane blizny, które, zajmując substancję korową, przedstawiają się w postaci, tak zwanych, żółtych blaszek. Niedawno Willigk (*Prag. Vierteljahrschrift*. 128) znalazł u chłopca, który umarł w parę miesięcy po wstrząśnieniu mózgu, rozległe stłuszczenie naczyń mózgowych, czego jednak W i t k o w s k i, przy swoich poszukiwaniach, nie mógł potwierdzić. W innych znów wypadkach, miejsca wzmiankowanych uszkodzeń anatomicznych mogą się stać punktem wyjścia dla mniej lub więcej obszernych spraw zapalnych. Wówczas na trupie napotykamy rozmaitego natężenia zapalenia opon, zapalenia mózgu i t. d. Jeżeli nieznaczne na pozór zapalenia mózgu i opon przyjmują rozciąglejsze rozmiary, to stają się one powodem rozmaitych form obłąkania.

Tak więc anatomija patologiczna, nie objaśniając nic, pozwala przynajmniej niewątpliwie konstatować fakt istnienia czystych wstrząśnień mózgu i takich, przy których zmiany anatomiczne nie wystarczają do zrozumienia obrazu choroby. Jak pojmować takie zjawiska patologiczne? Rezultat badania przy pomocy naszych obecnych środków wypada ujemnie, a tymczasem ogólny rozstrój w czynnościach mózgowia przemawia za tem, że jakieś zmiany w mózgu muszą być stanowczo. Przy dzisiejszym stanie nauki, przypuszczenie podobne stanowi logiczną konieczność, bo nasuwa go nam ciągle i codzienne doświadczenie.

Otóż wzmiankowany brak niewątpliwych, obiektywnych danych, stał się powodem, że lekarze, dla wyjaśnienia przyczyny rozstroju funkcjonalnego przy wstrząśnieniu mózgu, natworzyli wiele hipotez, które stopniowo rozbierzemy. Dla łatwiejszego zorientowania się w nie małej liczbie oddzielnych mniemań, najlepiej będzie sprowadzić je wszystkie do dwóch grup, a mianowicie:

α) Jedni sądzą, że wszelkie możliwe zmiany, będące podstawą objawów przy wstrząśnieniu mózgu, rozwijają się wprost, bezpośrednio w tym o r g a n i e pod wpływem traumatyzmu, gdy

β) inni są tego przekonania, że zmiany te po traumatyzmach przychodzą p o s r e d n i o, j a k o s k u t e k i n n y c h z a b u r z e ń w ustroju zwierzęcym.

A) Do pierwszej grupy, z porządku chronologicznego, należy najpierw pogląd Littrégo. Uwzględnimy go dla pełności w przedstawieniu rzeczy.

Littré, zastanawiając się nad przyczyną śmierci w powszechnie znanej jego obserwacji (obs. 3), wpadł na myśl, że śmierć mogła nastąpić skutkiem gwałtownego wstrząśnienia mózgu. Rozumował on w ten sposób: silne wstrząśnienie elastycznej czaszki, udzieliło się mózgowi i silnie nim wstrząsnęło we wszystkich jego częściach. Ponieważ zaś tkanka nerwowa jest bardzo delikatna i nie sprężysta, przeto mózg nie mógł wrócić do pierwotnego swego kształtu i objętości. Opadł on, to jest, stał się mniejszy i zbitszy. Taki opadnięty mózg na oko przedstawiał się jak prawidłowy, jednak sam fakt biernego zagęszczenia jego tkanek, pod wpływem traumatyzmu zewnętrznego, zmuszał do przypuszczenia pewnych zmian molekularnych w jego substancji, pewnej dezorganizacji. Ta to dezorganizacja, stanowiąca bezpośrednie następstwo wstrząśnienia, była podług Littrégo przyczyną śmierci.

Hipoteza powyższa w swoim czasie liczyła wielu zwolenników. I dziś nie można powiedzieć, żeby już poszła w zupełnie zapomnienie. Tacy chirurgo-

wie jak : E m m e r t (Wykład chirurgii szczegółowej. Warszawa 1872), S t r o m e y e r (*Handbuch der Chirurgie. Bd. 36. Vol. II. 1864*), zdają się jeszcze przypuszczać możliwość opadnięcia mózgu.

Dawniej *collapsus cerebri* uważano za znak charakterystyczny dla rozpoznania wstrząśnienia mózgu. W wypadkach sądowych rozpoznanie śmierci, zaszelej przez wstrząśnienie mózgu, tylko wówczas miano za pewne, gdy znajdowano na trupie zmniejszenie objętości mózgu bez zmian anatomicznych. W innych razach stawić takiego rozpoznania nie śmiano.

Jeżeli o *collapsus cerebri* sędzić ze stanowiska dzisiejszego stanu nauki, to zdaje się, że dawni, lekarze przy ocenianiu zmian na trupie, nie byli dostatecznie krytyczni. Nikt z ludzi, obeznanych dobrze z anatomją patologiczną, w nowym czasie nie podobnego do *collapsus cerebri* nie widział. Powtóre, dawniejsi badacze opierali swoje dowody na ocenieniu stosunkowej wielkości mózgu do objętości czaszki, na twardości substancji mózgu i na ilości płynu mózgo-rdzeniowego. Wszystko to oznaczano na oko i przy zwykłym sposobie robienia autopsyi. Każdy wie ile przy takim sądzeniu wkłada się dowolności. Odciągnąwszy na przykład sklepienie czaszki, trudno już później powiedzieć dokładnie o ile mózg do niego przylegał, lub nie przylegał. Littré przytacza inny dowód zmniejszenia mózgu. Wyjęty i pokrajany mózg układa on napowrót w czaszce i przykrywa sklepieniem. Przy takiej próbie prawidłowy mózg ma się nie mieścić w jamie czaszki, gdy mózg przy *collapsus cerebri* mieści się najzupełniej. Łatwo zrozumieć, że takie układanie kawałków pociętego mózgu, zależące od stosunków czysto mechanicznych, dla najrzęczniejszego nawet anatoma, może wypaść raz więcej, drugi raz mniej szczęśliwie. Dokładniejsze oznaczenie stosunkowej wielkości mózgu do czaszki, możnaby wykonać chyba na zamrożonych głowach, czego nikt nie zrobił. Zresztą, wszyscy utrzymują, że takie nagłe opadnięcie substancji mózgu, przy nadzwyczaj małej jej ścisłości, fizycznie jest nie możliwe. Małe stopnie zmniejszenia się objętości mózgu mogłyby jeszcze zależeć od nagłego wypędzenia krwi z jego naczyń, o czem chyba tylko po bladeści mózgu na trupie wnosićby można.

Przybliżone ocenienie konsystencji mózgu w wypadkach nie stanowczych, za pomocą dotykania palcem, zależy także od sądu subiektywnego. Dwaj różni anatomowie, badający jeden i ten sam mózg, mogą przyjść w tych razach do różnych wniosków.

Ocenienie ilości płynu mózgo-rdzeniowego naturalnie jest łatwiejsze. Jednak i tu jest pomyłka możliwa. Najpierw w czasie autopsyi, po otwarciu czaszki, napłynąć go może wiele z jamy kręgosłupa. Z drugiej strony ilość płynu mózgo-rdzeniowego w czaszce, przy zwykłych autopsyjach, bywa bardzo rozmaita. Nieraz bywa go na trupie bardzo wiele, przy zupełnie prawidłowym mózgu. Przypuszczając więc, że w wypadkach Littrégo, Sabatier'a i niektórych innych, było istotnie więcej płynu niż zwykle, to jeszcze, wobec całej summy przeciwnych obserwacyj, możnaby myśleć, że był to tylko przypadkowy zbieg okoliczności.

Tak więc można się domyślać, że w wypadkach Littrégo, Sabatier'a i innych, rezultat badania pośmiertnego był istotnie ujemny. *Collapsus cerebri*

stanowi urojony, wypiód umysłu, który chwycił się wszystkiego, żeby tylko zdać sobie sprawę z tego, czego nie pojmował.

Już bardzo dawno, ci, którzy z jakiegokolwiek powodu wątpili o istnieniu opadnięcia mózgu, zaczęli pogląd Littré'go modyfikować. Zatrzymali oni mianowicie mechanizm zmian, wskazany przez Littré'go, który im się wydawał prawdopodobnym, a odrzucili rezultat, jaki miał przychodzić na drodze tego mechanizmu, to jest *collapsus cerebri*. Tym sposobem wyrobił się pogląd taki, jaki widzimy u J. L. Petit, u Boyera, u Abernethy'ego, u A. Cooper'a, i innych. Pod nazwą *commotio cerebri* zaczęli mianowicie rozumieć szybki i gwałtowny ruch drgający, który, wzniecony w uderzonej czaszce, przenosił się na mózg i wszystkie jego części wprawiał w taki sam szybki ruch wibracyjny. To szybkie drżenie cząsteczek mózgu, to jest jego komórek i włókien, miało wywołać w nich jakieś zmiany molekularne, robiące je niezdatnymi raz na zawsze, lub tylko na czas pewien, do wykonywania zwykłych czynności fizjologicznych. Pogląd taki, spotykamy w nowych dziełach Bruns'a, Pirogowa, Legouesta (*Traité de Chirurgie d'armée. Paris. 1863*), Laugier'a (*Jaccoud. Nouv. Dictionnaire de méd. et de chirurg. Vol. 8. pg. 773*), Verneuil'a, Azam'a i wielu innych.

Dla pokazania, że szybkie drżenie cząsteczek mózgu może istotnie wywołać w nich pewne zmiany, a ztąd i zmiany czynnościowe, niektórzy autorzy powołują się na rozmaite analogije. I tak: powołują się np. na to, że jajka zapłodnione z trudnością dadzą się przewozić koleją żelazną. Wstrząśnienie niszczy w nich zdolność reprodukcji. Dłużej powtarzający się ruch drgający w massie żelaza zmienia formę jego cząsteczek. Z włóknistych, robią się one krystaliczne i to jest przyczyną łatwego łamania się starych osi od powozów. Taka sama zmiana ma zachodzić z tej samej przyczyny w kauczuku. Woda studzona w zupełnym spokoju daje się oziębic do ciepłoty 4 i 5 stopni niżej zera, bez zamrażnięcia. Wstrząśnięta zaś w tym stanie, marznie gwałtownie. Magnes, uderzony młotkiem, traci siłę magnetyczną. Rozmaite ciała chemiczne przez wstrząśnienie wybuchają i t. d. i t. d. Rozumie się, że opierając się na tych analogijach, nikt nie jest w stanie powiedzieć, czy coś podobnego nie dzieje się w mózgu. W naukach przyrodniczych analogije nigdy niczego nie dowodzą; co najwyżej mogą one tylko naprowadzić na jakąś myśl nową, której w dalszym ciągu należy dowieść. Zresztą, powiedziawszy wszystko, co poprzedziło, nie potrzebujemy dodawać, że cały pogląd, tłumaczący zjawiska wstrząśnienia mózgu ruchem wibracyjnym cząsteczek tkanki nerwowej, jest rezultatem tylko teoretycznego rozumowania. Nikt dotąd nie mógł dowieść, żeby taki ruch wibracyjny istotnie odbywał się w mózgu. Doświadczenia z samym mózgiem i analogiczne dały zawsze rezultat ujemny. Alquié, wywierciwszy otwór w czaszce i wetknąwszy w mózg delikatną chorągiewkę papierową, nigdy niezauważył, żeby ta, po uderzeniu młotem w czaszkę, zaczęła odbywać ruch wibracyjny. Widział tylko, że w chwili uderzenia młotem substancja mózgu wysuwała się na zewnątrz z otworu czaszki, poczem zaraz powracała na swoje miejsce: rezultat, który dowodzi, że jama czaszki zmniejsza się nieco pod względem swojej pojemności.

Doświadczenia analogiczne, które robili G a m a (*Traité des plaies de tête et de l'encéphale. Paris. 3 Éd. 1855*), N é l a t o n (*Éléments de pathologie chirurgicale. Paris. 1847. Vol. II. pg. 578*), A l q u i é (l. c.) i F i s c h e r (l. c.), także nie dały wyniku potwierdzającego teorię wibracji mózgu. Wszyscy oni postępowali mniej więcej tak, że płynem przezroczystym i mającym gęstość podobną do mózgu, np. karukiem rozpuszczonym w wodzie, napełniali kolbkę szklaną. Dla uwidocznienia możliwych ruchów, wrzucali do przezroczystego płynu najrozmaiciej krzyżujące się nitki jedwabiu, ziarniste ciała barwne i t. d. Następnie napełnioną kolbkę uderzali czemkolwiek, i postępując w ten sposób, nigdy nie mogli dostrzedz w płynie żadnych ruchów, jeżeli tylko zatkana korkiem kolbka była szczelnie napełniona. Jeżeli zaś kolbka nie była napełniona płynem zupełnie, to po każdym uderzeniu wszystkie nitki jednocześnie z płynem poruszały się w stronę najmniejszego oporu, to jest do tej części kolbki, która zawierała powietrze.

Rozumie się, że doświadczenia powyższe musiały zachwiać wiarę w prawdziwość teorii wibracyjnej. Chcąc pozostać w zgodzie z faktycznym stanem nauki, trzeba było zrobić jedno z dwóch: albo przypuścić, że przy czystym wstrząśnięciu mózgu tkanki jego, skutkiem podziałania traumatyzmu, zmieniają się bezpośrednio w jakiś bliżej nieoznaczony sposób, albo też wskazać nowy mechanizm powstawania zaburzeń czynnościowych. Tak też i zrobiono. W i t k o w s k i np. i B e r g m a n n mówią o bezpośredniej zmianie mózgu pod wpływem insultu traumatycznego, nie objaśniając jej bliżej. Co się tyczy innych hipotez, to je rozberzemy poniżej.

Moje doświadczenia z mózgiem, robione na trupach sposobem A l q u i é'g o, przekonały mnie także, że cząstki mózgu nie odbywają ruchu drgającego. I nie dziwnego. Mózg fizycznie należy niezawodnie do najmniej sprężystych ciał stałych. Takich zaś ciał, jak np. ciasto, prawdopodobnie nawet najsilniejsze drgania ciał sprężystych, nie są w stanie wprawić w wyraźny ruch wibracyjny.

Co się tyczy doświadczeń z kolbką, napełnioną płynem gęstości mózgu, to te podług mnie nie wiele wyjaśnić mogą. Płyn wszędzie jednostajnej gęstości, trzymający się szczelnie ścianek szklanego naczynia nie może być w żaden sposób uważany za analogiczny z mózgiem. Zawartość czaszki składa się ze środków (ciał), posiadających fizycznie różny stan skupienia i rozmaity ciężar właściwy. W naturalnych stosunkach mózg jest to ciało stałe, znacznie cięższe od wody, otoczony jest ze wszech stron łatwo przesuwalnym we wszystkich kierunkach płynem mózgo-rdzeniowym, bardzo nie wiele różniącym się pod względem ciężaru właściwego od wody; leży w elastycznej kostnej kapsuli, wysłanej cienką warstwą zbitej tkanki łącznej. Jest to więc coś takiego, jak kolbka szklana napełniona wodą, do której wrzucono np. kamyk. Przypuszczając, że ścianka kolbki dobrze przedstawia ścianę czaszki, to fizycznie będzie zachodziła tu różnica o tyle, o ile ciężar właściwy i sprężystość kamyka różnią się od ciężaru właściwego i sprężystości mózgu, bo wodę można uważać na jedno z płynem mózgo-rdzeniowym. Bez względu na wymienioną różnicę taka kolbka szklana może czegoś nauczyć. Jeżeli poruszać nią w różnych kierunkach, to kamyk w wodzie przebiega stosownie do działania siły ciężkości prawie tak, jakby prze-

biegał w kolbce napełnionej powietrzem. Jeżeli taką kolbkę uderzać, to kamyk odrzucony przez szklaną ściankę odskakuje od niej w kierunku uderzenia i biegnie do ścianki przeciwnej. Jeżeli uderzenie jest dostatecznie silne, albo kamyk dostatecznie duży to dobiega on do ścianki przeciwnej i odrzucony powtórnie od tej ostatniej znowu powraca do pierwszej.

Jeżeli zamiast kamyka wrzucić do kolbki z wodą kawałek mózgu, to w gruncie rzeczy zjawisko w niczem się nie zmieni. Znajdzie różnica zależna od nie wielkiego ciężaru właściwego mózgu i bardzo małej jego elastyczności. Po uderzeniu w ściankę kolbki, widzimy, że kawałek mózgu, odrzucony od niej, wznosi się do wody i pozostając w pierwotnem położeniu, albo też wywróciwszy koziółka, nazad opada na szklaną ściankę. Czasami zdaje się, że zostaje od niej odbity powtórnie, chociaż już bardzo słabo. Jeżeli kawałek mózgu jest dostatecznie duży, to uderza o przeciwległą ściankę kolbki i odrzucony od tej ostatniej powraca do pierwszej.

Przypatrzwszy się dopiero co opisanym doświadczeniom nie podobna przypuścić, żeby to samo nie działo się w naturalnym stanie na głowie człowieka. I tu najniezawodniej sprawa odbywa się tak: popchnięta przez uderzenie elastyczna ścianka czaszki w pierwszym momencie posuwa się ku przodowi, wypycha przed sobą płyn mózgo-rdzeniowy i uderza o mózg. Uderzenie to odrzuca cały ten organ ku przeciwległej ścianie czaszki, gdzie, po jednoczesnem usunięciu się płynu mózgo-rdzeniowego, następuje nowe uderzenie przez ścianę czaszki i nowe odrzucenie mózgu w stronę przeciwną. Prawdopodobnie po silnych traumatach takie przerzucanie mózgu pomiędzy przeciwnymi ścianami czaszki powtarza się parę razy.

Że tak się rzecz ma w istocie, przekonać się na trupie bardzo łatwo. Jeżeli bowiem wytrepanowawszy w czaszce otwór, wsadzimy w mózg np. cienki zglębnik, to po uderzeniu młotem w ścianę czaszki, zglębnik odbywać parę gwałtownych wachnięć tam i napowrót w kierunku podziałania traumatyzmu. Wskazane przerzucanie całego mózgu widać bezpośrednio, jeżeli odjąć sklepienie czaszki wraz z oponą twardą i uderzyć młotem np. w łuskową część kości skroniowej.

I poszukiwania anatomo-patologiczne potwierdzają prawdziwość wzmiankowanego mechanizmu najzupełniej.

Obs. 9. Na jednej z terapeutycznych klinik warszawskiego Uniwersytetu widziałem taki wypadek. 36-letni mężczyzna upadł z rusztowania głową na dół na płaską powierzchnię jakiegoś przedmiotu drewnianego, stracił przytomność i w takim stanie przywieziono go do szpitala. Leżał on blisko 12 godzin ze wszystkimi objawami wstrząśnienia mózgu. Przyszedszy do przytomności, był jeszcze ciągle jakby osłupiały. Z trudnością i powoli chociaż logicznie odpowiadał na pytania. Taki stan jakby jakiegoś nie wielkiego zniedołężnienia umysłowego, bez żadnych objawów miejscowych, trwał do samej śmierci. Chory ten umarł po czterech tygodniach pobytu w klinice, z powodu uszkodzeń, jakie sobie w czasie upadku wyrządził w klatce piersiowej (*pleuritis*). Na trupie obok zmian w opłucnej lewej i nie wielkiego kataru kiszki grubej, znaleziono na głowie co następuje: Miękkie pokrycia głowy, zupełnie prawidłowe. Czaszka także nie przedstawia najmniejszych śladów uszkodzenia. Toż

samo *dura mater*. *Pia mater* nieco przekrwiona. Na miejscu odpowiadającym uderzeniu podczas upadnięcia, to jest na wierzchołkach zawojów zrazu ciemniowego lewego, żółto-brunatnawe zagłębienia, w postaci podługowatych plam rozmaitej wielkości. Na przekroju plamy te zajmowały całą grubość substancji korowej i pod mikroskopem przedstawiały się w postaci tak zwanych żółtych blaszek, to jest powierzchniowych, pigmentowanych blizn na miejscu zmiążdżonej kory mózgowej. Wprost na przeciwległej części mózgu, to jest na powierzchni dolnej zrazu klinowego prawego, na wierzchołku zawojów, znajdowały się zupełnie takie same powierzchniowe, pigmentowane blizny na miejscu substancji korowej. Opona miękka na miejscu tych blizn była mocniej przyrosła niż gdzie indziej. W innych częściach mózgu żadnych zmian wykryć nie było można.

Podobne obserwacje przytacza wielu autorów. Zawsze w analogicznych wypadkach widzimy na powierzchni mózgu dwa powierzchniowe, ograniczone zmiążdżenia: jedno na miejscu odpowiadającym uderzeniu, a drugie ze strony wprost przeciwnej. Zdać sobie sprawę, z tych zmian na trupie można tylko na drodze opisanego mechanizmu.

Uderzona czaszka działa jeszcze na mózg i w inny sposób. Po podziałaniu traumatyzmu przeciwległe ściany jej zbliżają się do siebie, podobnie jak przeciwległe części elastycznej obręczy i w dodatku pojemność takiej czaszki w chwili uderzenia się zmniejsza.

Jeżeliby spłaszczenie czaszki w kierunku uderzenia było dostatecznie wielkie, to mózg musiałby ulegać zgnieceniu w tym kierunku, a rozszerzałby się w innych.

Co się tyczy wreszcie zmniejszenia pojemności czaszki, to wszelkie moje usiłowania do oznaczania stopnia tego zmniejszania, przy różnem ciśnieniu spełzły na niczem. Próbowalem najpierw oznaczyć zmniejszenie objętości z ilości wody, wypchniętej przez rurkę szklaną z czaszki zupełnie zamkniętej i ściskanej śrubsztakiem; a gdy się to nie udało — z ilości mózgu wypchniętego przez otwór, zrobiony trepanem na świeżej czaszce. Nie mogąc przyjść do dokładnych oznaczeń, przekonałem się przynajmniej, że przy ściskaniu objętość czaszki zmniejsza się. I po uderzeniach również zmniejsza się objętość czaszki, o czem sądzić można z wychodzenia mózgu przez otwór zrobiony trepanem.

Jeżeli zaś pojemność czaszki się zmniejsza, to rzecz prosta, że ciśnienie wewnątrz niej się wznosi, a więc i zawartość jej musi ulegać większemu lub mniejszemu ugnieceniu. Jak się rozdziela to ugniecenie po całej massie tkanki mózgowia określić dosyć trudno. Gdyby jama czaszki była przestrzenią ze wszech stron zamkniętą, to prawa fizyczne pozwalałyby nam sformułować sobie odpowiedź zupełnie jasno. Mózg bowiem, bądź co bądź, przedstawia masę wół płynną, jakby płyn gęsty, a w płynach zamkniętych ciśnienie, wywarte w jednym miejscu, przenosi się jednostajnie we wszystkich kierunkach, czyli że mózg musiałby ulegać jednostajnemu uciśnieniu we wszystkich swoich częściach. Ponieważ jednak jama czaszki komunikuje wązkim otworem z długą jamą kręgosłupa, przeto w pierwszej chwili po uderzeniu w głowę, ciśnienie w czaszce nie może być wszędzie jednostajne. Jak pokazały doświadczenia Duret'a, w pierwszej chwili powstaje silny prąd płynu mózgo-rdzeniowego ku jamie kręgosłupa. Zjawisko to tylko wówczas może mieć miejsce, gdy ciśnienie w czaszce będzie

większe, niż w jamie kręgosłupa, a ztąd i większe w miarę tego im więcej odsuwać się od dziury potylicowej. Takim sposobem i mózgowie nie ulegałyby wszędzie jednakowemu ugnieceniu. Najwięcej musiałyby ulegz ugnieceniu półkule mózgowe i kora mózgu, nierównie mniej części położone bliżej dziury potylicowej i najmniej mlecz przedłużony.

Jak działa znowu na tkankę mózgową podniesienie ciśnienia, dyktuje sama przyroda. Przy traumatycznych uszkodzeniach czaszki, ograniczone lub więcej obszerne zmiążdżenia mózgu należą do najpospolitszych i najczęstszych skutków. Że są to bezpośrednie skutki podniesienia ciśnienia, przekonać się można naczyniowo, uderzając np. młotkiem jakąkolwiek żywą tkankę. Ja na własnej ręce widziałem to setki razy. Podniesienie więc ciśnienia wpływa na elementy mózgu w ten sposób, że wywołuje w nich prawdopodobnie bardzo rozmaite zmiany, zaczawszy od delikatnych i nieznanych bliżej, aż do zupełnego ich zmiążdżenia, zniszczenia, zdeorganizowania. Jest to może coś analogicznego z oddzielnymi fazami przez które przechodzi np. kij łamany. Łamiąca siła najpierw go słabo, później mocniej nagina, następnie nadłamuje i w końcu łamie. Niezawodnie porównanie to jest bardzo grube, a może i niewłaściwe. Nasuwa mi je jednak na myśl to, co częstokroć obserwowałem pod mikroskopem. Każdy mikroskopista wie, co się dzieje z tkanką żywą, lub dopiero co odciętą od organizmu, leżącą na polu mikroskopu, pod szkiełkiem pokrywkowym, gdy nieostrośnie i prędko obniży tubus. Objekt mikroskopowy pod wpływem takiego zgniecenia lub nadgniecenia czasami zmienia się do niepoznania. Najwięcej uszkodzone komórki stają się wprost bezkształtną ziarnistą masą, w której nie można już poznać ni ciała komórek, ni jądra. Sąsiednie poprzednio komórki zlewają się z sobą. Ta nowopowstała masa jest krucha, łatwo się rozrywa i to nam tłumaczy dlaczego w zmiążdżonej tkance, zostającej w związku z organizmem żywym, łatwo i zawsze powstają wylewy krwi. Krew, doprowadzona przez zdrowe naczynia, gdy dochodzi do oddziaływanego, wprost rozsuwa części rozmiążdżonej tkanki i wylewa się do niej o tyle, o ile pozwala na to ciśnienie środków otaczających. W mniej zgniecionych komórkach można rozróżnić jeszcze ciało i jądro, ale są także więcej lub mniej zmienione. Nie mówiąc już o pęknięciach, rysach spostrzeganych na błonce komórki, na błonce jądra (np. na jajku człowieka), forma tych małych organów się spłaszcza, lub zależnie od ciśnienia przybiera inną postać. Protoplazma ich rozciąga się, co widać gdy jest ona włóknistą (np. na komórkach nerwowych, na włóknach mięsnych), lub też zupełnie traci swą włóknistą budowę, jak to miałem sposobność doskonale obserwować na włóknistej, nitkowatej i przelewającej się protoplazmie żywych skoleksów bąblowca. Nakoniec najmniej zmienione komórki przedstawiają się prawie prawidłowo.

(D. c. n.)

---

## PRZEGLĄD BIBLIJOGRAFICZNY.

W dniu 15 Kwietnia r. b. wyszedł pierwszy numer nowego czasopisma sprawozdawczego, wydawanego w Erlangen pod redakcją prof. T. R o s e n t h a l a (fyzjologa), przy współudziale prof. R e e s ' a (botanika) i S e l e n k i (zoologa).

pod tytułem: *Biologisches Centralblatt*. Główną treść tego pisma, wychodzącego dwa razy na miesiąc w objętości dwunastkowej, stanowią będą dokładne sprawozdania z wszelkich ważniejszych nowych prac naukowych, odnoszących się do działy nauk biologicznych, a zatem do morfologii i fizjologii zwierząt i roślin (anatomii opisowej człowieka i porównawczej, histologii, embryologii, filogenii, zoologii, botaniki, chemii i fizyki fizjologicznej i t. p.), jak również i do innych gałęzi nauk przyrodniczych, zostających w ścisłym związku ze sprawami życiowymi. Streszczenia będą podawane przez specjalistów każdej gałęzi, a po części nawet przez samych autorów; ostatnie artykuły tym sposobem poniekąd nosić będą charakter prac oryginalnych. Prócz tego pismo także pomieszczać będzie krótsze artykuły oryginalne, obejmujące rezultaty ważniejszych badań, lecz uniikać będzie, ile możności, tak zwanych tymczasowych doniesień (*vorläufige Mittheilungen*, należących nader często do rzędu przedwczesnych doniesień—*vorzeitige Mittheilungen*). Dla referowania prac, wydawanych w różnych językach, redakcja zapewniła sobie odpowiednich współpracowników (prace w językach polskim i rosyjskim streszczane będą w Warszawie). Prócz tego, pismo od czasu do czasu pomieszczać będzie sprawozdania zbiorowe z ważniejszych postępów nauk biologicznych, jak również i krytyczne rozbiory ważniejszych dzieł z dziedziny tychże nauk. Pierwszy numer nowego czasopisma zawiera następujące artykuły: Hermann Müller. Rośliny alpejskie, ich zapładnianie przez owady i przystosowanie się (*Anpassung*) do ostatnich. (Własny referat autora z obszernego jego dzieła). E. Schultze. O przemianie białka w organizmie roślinnym. M. Nencki. Przyczynek do biologii schizomycetów. I. Brock. Badanie organów płciowych niektórych ryb węgorzowatych (*Muraenoidea*). O. i R. Hartwig. Teoryja jamy cielesnej (*die Coelomtheorie*). L. Gerlach. O powstawaniu struny grzbietowej z entodermi. (Artykuł oryginalny). W. Krause. O rąbku migawkowym ciałek nasiennych (Artykuł oryginalny). Heneage Gibber. O ciałkach nasiennych człowieka. S. Exner. O umiejscowieniu czynności w korze wielkich półkul mózgowych człowieka. (Własny referat autora). S. Exner. O głuchocie wyrazowej (*Worttaubheit*). H. Munk. O czynnościach kory wielkich półkul mózgowych. Wielce interesującymi są prace Müller'a, Nenckiego, Krause'go i Munk'a; największą zaś doniosłość mają zasadnicze prace Hertwig'ów, Gerlach'a i Exner'a, rzucające w części zupełnie nowe światło na różne kwestyje naukowe. Zaznaczamy tu tylko, że Hertwig'owie wyprowadzają powstawanie jamy ciała (*coeloma*, która u zwierząt ssących i człowieka przez przepoń rozdzielona jest na jamę piersiową i brzuszna) z odwężającego się wypuklenia (*diverticulum*) entodermi, czyli t. z. listka zarodkowego wewnętrznego, i na tej zasadzie projektują zupełnie nowe ugrupowanie zwierząt. Gerlach stara się wykazać, że również i struna grzbietowa (*chorda dorsalis*) u zarodka powstaje z entodermi. Exner zestawiając wielką liczbę zaczerpniętych z literatury przypadków umiejscowionych zmian mózgowych, ściśle zbadanych i opisanych, tak pod względem symptomatologicznym, jak i pod względem anatomicznym, wyprowadza z nich wnioski co do umiejscowionych czynności mózgu, potwierdzające na człowieku rezultaty wykonanych na zwierzętach doświadczeń Hitzig'a, Munk'a i innych. Nader ważny przyczynek do wyświetlenia funkcij mózgowych zawiera artykuł Exner'a o głuchocie wyrazowej. Chory, dotknięty cierpieniem lewego górnego zawoju skroniowego (*gyrus temporalis superior sinister*), słyszy dobrze dźwięki, lecz wyrazu nie rozumie, pojmując jednak dobrze odpowiednie ruchy mimiczne (badany chory np. nie zrozumiał słownego rozkazu siadać, ale usiadł natychmiast, jak tylko mu podano krzesło). Powodująca afazyję część mózgu (*Broca*) nie jest identyczną z siedliskiem głuchoty wyrazowej. Chory na afazyję słyszy, lecz nie zdola skombinować ruchów potrzebnych dla wydania dźwięków mowy; chory zaś na głuchotę wyrazową, słyszy dźwięki, mówi, bywa nawet gadatliwym, lecz nie

pojmuje wypowiedzianego przez drugich wyrazu. Obszerne sprawozdanie kol. G a j k i e w i c z a z nader ważnej pracy M u n k'a będzie pomieszczone w naszej Gazecie.

H. H.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 74. Lewis A. Stimson. O ligaturze katgutowej. (*The antiseptic catgut ligature*).

Ligatury katgutowe przyjęto z początku z wielkiem niedowierzaniem; obawiano się krwotoku w chwili, kiedy ligatura zacznie się rozluźniać i rozmiękczać; pewien chirurg obrazowo wyraził swoje powątpiewanie, mówiąc, iż daleko spokojniej śpi po dokonanej amputacji, gdy wie, że tętnicę podwiązano nitką jedwabną. Stopniowo zmieniło się zdanie na korzyść katgut; nawet ludzie niezupełnie przychylni dla metody przeciwnilnej, jak S a v o r y, H o l m e s, stale używają tego materiału na ligatury, przekonawszy się, że jest on bezpieczniejszy niż jedwab. S t i m s o n wziął sobie w swej pracy za zadanie wykazać, że z jednej strony, wyniki podwiązania katgutem są lepsze od rezultatów ligatur jedwabnych, z drugiej — wykryć wpływ ligatury katgutowej na ścianki naczyń podwiązanego, w miejscu podwiązania. Ponieważ u nas przeważnie jeszcze używa się przy podwiązywaniach jedwabiu, sądzę przeto, że nie będzie bez korzyści zaznajomić Czytelników z wnioskami wymienionego autora.

Autor porównywa wyniki podwiązki katgutowej z ligaturą jedwabną: w tym celu, aby się osłonić od zarzutu nieścisłości, a mianowicie, że autorowie chętnie ogłaszają przypadki pomyślne, a tają złe, zebrał wszystkie podwiązania grubych pni tętniczych, dokonane tylko przez 7 chirurgów, członków Nowo-Jorkskiego Towarzystwa chirurgicznego w ciągu ostatnich 4 lat. Ci 7 chirurgów dokonali 29 podwiązań (*Iliaca com. 1, Iliaca ext. 3, Femoralis 9, Carotis com. 5, Subclavia 3, Brachialis 1, Lingualis 7*). W tej liczbie 27 razy podwiązywano naczynie z powodu tętniaka; wszyscy chorzy, z wyjątkiem jednego, wyzdrowieli; w żadnym przypadku nie nastąpił krwotok wtórny, w jednym tylko przyszło do ograniczonej zgorzeli (*Lig. iliaca com. gangraena sicca pedis*). Aby przeświadczyć się, że wyniki te są świetne, dość przytoczyć liczby dotyczące podwiązania jedwabiem.

Z 300 przypadków podwiązania z powodu tętniaka, zebranych przez N o r r i s'a, było krwotoków wtórnych 49; z 314 takichże przypadków zebranych przed N o r r i s'em przez H u n t e r'a i G r i f f i t h s'a, krwotok wtórny był u 37 chorych; na 180 przypadków zestawionych przez L i s f r a n c'a krwotok nastąpił 32 razy; a na 530 przypadków, zestawionych przez P o r t e, 73 razy. Odpowiednio często ukazywała się zgorzel. Widzimy więc, że wyniki z podwiązania katgutem są lepsze i co do krwotoków wtórnych i co do zgorzeli, jedno tylko można zarzucić S t i m s o n'owi, że jego cyfra jest za szczupłą.

W celu zbadania wpływu ligatury katgutowej na naczynia, S. dokładnie rozglądał się w preparatach anatomo-patologicznych ludzi zmarłych po podwiązaniu i robił doświadczenia na zwierzętach. Na mocy ścisłego rozważenia tych danych dochodzi do wniosku, że mniejsza skłonność do krwotoku wtórnego po podwiązaniu katgutem, że zarośnięcie naczyń podwiązanego odbywa się, wprawdzie nie bez uprzedniego przerznięcia ligaturą, jak to dotychczas utrzymywano, lecz za pomocą rozrostu tkanki łącznej, spowodowanego przez drażnienie katgutem, w każdym razie tak nieznaczne, że sprawa zapalna nie dochodzi nigdy do owrzodzenia (*ulceration*) naczyń, dalej, że dla pewności dobrego zejścia nie jest koniecznem utworzenie skrzepu, skutkiem czego bliskość gałęzi pobocznej, wychodzącej nieopodal punktu podwiązania

nia, nie wpływa na zejście operacyi. Niektórzy autorowie (Holmes np.) opierając się na rezultacie badania naczyń podwiązanych na dość długi czas po operacyi i znajdując naczynie nie przerwane, doszli do przeświadczenia, że ligatura katgutowa nie przerywa tętnicy, jak to czyni jedwabna. Stimsonowi udało się zbadać kilka podwiązanych tętnic w rozmaity przeciąg czasu od chwili operacyi i na zasadzie tych badań twierdzi, że i tu ligatura katgutowa przecina wszystkie trzy błony (*intima, media et adventitia*) tętnicy, zaciśnięte w jej pętlicy, lecz że nigdy z przyczyny łagodnego drażnienia nie dochodzi do ropienia, lecz rozmnaża się tkanka łączna, sklejająca oba końce tętnicy podwiązanej, która skutkiem tego po dłuższym czasie zdaje się być jednociąglą, nie przerwana. To mniejsze drażnienie jest przyczyną, dla której przy użyciu katgutu nie dochodzi do ropienia i dlatego krwotoki wtórne są bezporównania rzadsze niż przy ligaturze jedwabnej. Zresztą, na tę okoliczność, że nawet przy podwiązaniu katgutem, tętnica zostaje przerziętą przez ligaturę, pierwszy zwrócił uwagę B r y a n t (*Clinical Society's Transactions 1878*), opierając się na badaniu czterech podwiązanych tętnic w 14 godzin, w 12, 13 i 19 dni po operacyi. Dotychczas uważano za powszechne prawidło, że po podwiązaniu naczyń w części jego między ligaturą i pierwszą gałęzią oboczną (*ramus collateralis*) powstaje skrzep; S t i m s o n, badając swoje preparaty, znalazł, że w niektórych z nich nie było owego skrzepu. Autor tłumaczy to mniejszem drażnieniem ścianki naczynnej ligaturą katgutową. W ogóle wiadomości nasze o powstawaniu skrzepu, jak to widać ze świeżej (1879 *Langenbeck's Archiv*) pracy R a a b'a, są skąpe. Wiemy tylko, że zapalenie lub zmiana chorobna błony wewnętrznej naczyń wywołuje osadzenie się bezbarwnego skrzepu; że potrzeba czegoś więcej niż prostego zastoj do wytworzenia się skrzepu, i czegoś więcej, niż prostej jego obecności w naczyniu, do jego rozrostu (*organisatio*). W badanych przypadkach S t i m s o n znajdował, że skrzepy końca obwodowego były grubsze i bardziej przylegały do ścianki, niż końca ośrodkowego. Powszechnie mniemają, że krwotok części był z końca obwodowego niż z ośrodkowego. Oba te fakta przypisują temu, że wpływ podwiązki na ścianki jest większy w końcu obwodowym niż w ośrodkowym, zatem idzie, że sprawa odnowy (*reparatio*) jest na pierwszym słabsza i opieszalsza niż na drugim, być może skutkiem nacisku na *vasa vasorum*, a więc i zaopatrzenie w krew ścianki naczynnej gorsze, i owróżdzenie obwodowego końca snadniej przychodzi do skutku. To samo tłumaczenie stosuje autor do ligatury jedwabnej, przy użyciu której skrzep w tętnicy bywa stale znajduwany, zatem drażnienie jest silniejsze, a skutkiem tego powstaje ropienie i owróżdzenie tętnicy, jakoteż mniej lub więcej rozległe zapalenie wzdłuż jej ścianki. Również silnym bodźcem zapalnym jest jedwab dla ścianki żyłnej, leżącej tuż obok tętnicy; wywołuje on w żyłach skrzep, który, zdaniem Stimson'a, jest głównym powodem tego, że zgorzel częściej występuje przy ligaturze jedwabnej niż przy ligaturze katgutowej, przy której światło żyły i ścianka jej pozostają bez zmiany.

Co się tyczy sposobu samego wiązania, to powszechnie zawiązują tak mocno, jak tylko można. B a r w e l l jest tego zdania, że należy zawiązywać ligaturę niezbyt mocno, tak, aby błona wewnętrzna (*intima*) i średnia nie pękała, ale jednak aby powstrzymać krążenie, w tym celu używa płaskich tasiemkowatych kawałków, wyciętych z aorty wołu. B a r w e l l wychodzi z tego założenia, że takie przyciśnięcie ścianek tętnicznych do siebie może wywołać zlepienie, przyrośnięcie błony wewnętrznej powierzchni przylegających, skutkiem czego mniejsze groziłoby niebezpieczeństwo krwotoku następującego. Przeciw temu wszelako można zarzucić, że przyciśnięcie przeciwległych ścianek naczyńia nie zawsze prowadzi do ich zrośnięcia. Owszem, S t i m s o n przytacza dwa przypadki podwiązania tętnic (szyjowej i udowej) z powodu tętniaka, w których pomimo takiego ściśnięcia, ścianki nie przyrosły do siebie. Dla tego względu S. przemawia za jaknajsilniejszym zadziernięciem podwiązki, przy którym pękają

*intima i media*, wwijają się do środka, a tem samem wraz z rozrostem *adventitiae* lepiej bronią od krwotoku następczego niż lekkie ściśnięcie katgutem, który po kilku dniach może się rozluźnić i tętnica nanowo odzyskuje swoje dawne światło.  
(*The American journal of the medical sciences. January. 1881. pag 131—142.*)

W. Matlakowski.

**75. Brautlecht. Chorobotwórcze bakteryje w wodzie do picia podczas epidemii tyfusu brzuszego.** (*Pathogene Bacteriaceen in Trinkwasser bei Epidemien von Typhus abdominalis.*)

Autor, podczas epidemii tyfusu brzuszego, w wodzie używanej do picia, znajdował bakteryje z gatunku *Bacillus* i uważa je za przyczynę tej choroby. Opiera on swoje mniemanie na tym fakcie, że po zastrzyknięciu płynu, zawierającego wzmiankowane grzybki, pod skórę, albo też po wprowadzeniu płynu z temi grzybkami do kanału pokarmowego u królików, powstawała u tych zwierząt choroba, podobna do tyfusu brzuszego u ludzi.

Autor otrzymywał swoje grzybki z trzech źródeł: a) z wody do picia, b) z moczu chorych na tyfus brzuszny, c) znalazł je na gnijących podczas upału letniego zielonych algach. Grzybki z każdego z tych źródeł, ze względu na formę i na swe chorobotwórcze własności, zachowywały się jednakowo.

Wszystkie te grzybki przedstawiały się w postaci tworów pałeczkowatych, albo w postaci więcej lub mniej poczłonkowanych cieniutkich nici, albo też w postaci, należących do nich, punkcikowatych mikrokokków i kolonij mikrokokków. Z pozoru wyglądały one tak, jak inne bakteryje, ale były przynajmniej dwa razy tak grube jak *Bacillus septicaemiae* Koch'a, o połowę cieńsze niż *Bact. termo* i najmniej trzy razy cieńsze niż *Bacillus subtilis*.

*Bacillus*, uważany przez autora za przyczynę tyfusu brzuszego, różni się bardzo od wielu innych grzybków brakiem owego wielce redukującego działania na ciała, któremi się żywi, co stanowi właściwość dla *bact. termo*, dla *bact. subt.* i innych. Dalej, przy czystych kulturach nie sprawia on owego nieznosnego zapachu, jaki cechuje *bact. termo*. Reakcyja czystych kultur jest obojętna, tymczasem destylat jest mocno alkaliczny i daje obłoczkowaty osad z HCl i znaczny osad z odczynnikiem Nessler'a. W pierwszych częściach tego destylatu znajduje się ciało, wzbudzające gorączkę, które jednak przez długie gotowanie lub przez kilkodniowe stanie traci tę własność.

Rozwój grzybków w wodzie źródlanej, przy zwykłej ciepłocie, odbywa się powoli, niewidocznie; w płynie zaś, złożonym z 3 części gelatyny +1000 wody + 0,25 fosforanu amonii, jakiego autor używał do kultury, i przy ciepłocie 35°—40° C., — bardzo prędko. Z czystej na oko wody źródlanej, zachowanej przez 9 miesięcy, autor jeszcze otrzymywał dobre kultury z chorobotwórczemi własnościami. Nie traciły także takich własności i były zdadne do dalszego rozwoju grzybki, przez trzy lata zasuszone na szkiełku. Mała ilość kwasu albo alkaliu znacznie zwalnia bystry rozwój grzybków.

Niekiedy wcześniej czy później występuje przy kulturach *bacillus* dwa razy grubszy, który, pod względem morfologicznego rozwoju i działania na ciała odżywcze, zachowuje się tak samo jak autora *bacillus* tyfusu brzuszego, ale brak mu chorobotwórczego działania. Autor uważa tę większą formę grzybka nie za przypadkowe zanieczyszczenie, tylko za odmianę roślejszą, która jeżeli występuje w większej ilości, to kultury robi niezdatnemi do zakażania.

Jeżeli królikowi wstrzyknąć pod skórę  $\frac{3}{4}$ —1,5 ctm. sześć. płynu z grzybkami, które w czasie kultury tworzą znaczny nalot na powierzchni, to już w  $\frac{3}{4}$  godziny powstaje stale 18—36 godzin trwające podniesienie się ciepłoty o 0,5°—1,5° C., poczem ciepłota wraca do normy, ale zwierze w przeciągu 2, 4 do 8 tygodni zupełnie chudnie. Na trupach takich królików stale spotyka się znaczne powiększenie i przekrwienie śledziony, znaczne obrzmienie gruczołów kręzkowych i mocny niezbyt kiszki cienkiej. Błona śluzowa jej jest obrzmiała, miejscami

zaczerwieniona. Kępki Peyer'a są żółtawe i rdzeniowato-zgrubiałe. Owrzodzeń jednak ze strupami nie bywa często; zwykle takie owrzodzenia ograniczają się do pojedynczych gruczołów w kępkach. Na 69 przypadków tylko w jednym autor zanotował rozległe nekrotyczne owrzodzenie kępek. Podobnie do gruczołów kiszki cienkiej, zachowuje się długi gruczoł na dnie kiszki ślepej. Oprócz powyższych zmian, serce bywa blade i wielkie, w płucach czasami opadowe zapalenia płuc, a zwykle bladeść i obrzęk. Podczas wyzdrowienia, w okolicy organów płciowych, albo na dolnej połowie głowy tworzą się ropnie.

Przez długo przeciągające się kultury, chorobotwórcze własności grzybków znacznie się osłabiają.

Jeżeli zwierzę po zakażeniu raz przechorowało i wyzdrowiało, to staje się obojętne na grzybki tak, że takie wstrzyknięcia pod skórę, które u świeżych zwierząt wywołują chorobę śmiertelną, u nich powoduje tylko osłabienie wyróżnywające się w przeciągu paru dni.

(Virchow's Archiv. Bd. 84. H. I.)

Dr. E. Przewoski.

**76. Zander. Przyczynę do etjologii, patogenii i terapii bladaczki.** Autor sądzi, że brak żelaza we krwi u chorych na bladaczkę zależy od niedostatecznego wysysania tegoż ze zwykłej zawartości przewodu pokarmowego. To niedostateczne pochłanianie ma być, podług niego, skutkiem niernormalnego stanu żołądka i kiszki, co znowu pozwala mu podać wskazówki dla leczenia.

Z a n d e r przyszedł do takich wniosków przez porównanie następujących danych:

1) Ilość żelaza potrzebna dla życia organizmu jest bardzo mała. W 100 częściach np. suchej haemoglobiny znajduje się tylko 0,46 części żelaza.

2) Na takie małe potrzeby organizmu z górą wystarcza ilość żelaza zawarta w pokarmach. W mleku np. kobiety i w mleku krowy jest go więcej, niż tego wymagają potrzeby młodego ssawca. Toż samo stosunkowo znajduje się go dużo w zwykłych pokarmach i napojach. Względnie nie mało także zawiera go każda woda do picia.

3) Badania wypróbnieni i moczu bladaczkowych przekonywa, że z kałem ich odchodzi nierównie więcej żelaza, niż u zdrowych, z drugiej strony ilość żelaza w moczu u chorych na bladaczkę spada do  $\frac{1}{3}$  prawidłowej ilości.

4) Spostrzeżenia kliniczne i poszukiwania M a n a s e i n'a na zwierzętach uczą, że podczas gorączek i stanów anemicznych, ilość soku żołądkowego, a zatem i kwasu solnego, się zmniejsza.

Otóż, opierając się na wszystkich tych danych, Z a n d e r domyśla się, że małe wysysanie żelaza w kanale pokarmowym zależy od niedostatecznej ilości kwasu solnego wydzielonego w żołądku, bo kwas solny przeprowadza żelazo w związek rozpuszczalny, a więc zdatny do chłonięcia. Stwierdzenie swego poglądu Z a n d e r znajduje w obserwacji chorych na bladaczkę, którym podawał kwas solny. Ci chorzy prawie w oczach, w przeciągu paru tygodni się poprawiali. Skóra i błony śluzowe ich odzyskiwały swoją normalną barwę, poprawiał się apetyt i znikało uczucie ciężkości w okolicy żołądka. Kwas solny, oprócz przeprowadzenia żelaza w związku rozpuszczalny, ma jeszcze i tę dobrą stronę, że pomaga do trawienia ciał białkowych.

Z a n d e r podaje chorym na bladaczkę kwas solny w ten sposób: rozpuszcza 2,0 do 4,0 grm. jego w 200,0 grm. wody i każe przyjmować 1 do 2 pełnych łyżek stołowych, cztery razy dziennie w kwadrans po jedzeniu. Tylko w razach bardzo wysoko posuniętej bladaczki, podaje jeszcze 0,25 grm. *pepsyny pro dosi*, również cztery razy dziennie i w tymże samym czasie. Podczas tego leczenia, chorzy pozostają przy swoich zajęciach. Zaleca im się tylko unikanie zmęczenia i wstrzymywanie się od pokarmów korzennych i zawierających ocet.

Takie leczenie ma dawać znaczniejsze i trwalsze polepszenia niż żelazo. Jeżeli przychodzą recydywy po leczeniu kwasem solnym, co następuje zwłaszcza po obfitych miesiączkach, to usuwa się je ogólnym powtórzeniem poprzedniego leczenia.

Do żelaza Z a n d e r podczas leczenia bladaczki ucieka się tylko wówczas, gdy go nie może wykryć w wypróbnieniach chorych. I w takim razie, obok HCl, woli on zamiast preparatów żelaza używać takich pokarmów pochodzenia zwierzęcego, które zawierają wiele żelaza.

Samo żelazo, podług Z a n d e r a , tylko wówczas poprawia stan chorego przy bladaczce, gdy go dostarczamy w wielkim nadmiarze, a więc wówczas gdy ściany przewodu pokarmowego, prawie są w nim zatopione. Nie więc dziwnego, że w takim razie z wielkiego nadmiaru żelaza może się go pochłonać nieco więcej, niż ze zwykłej zawartości.

(Virchow's Archiv. Bd. 84. Hft. I).

D-r Przewoski.

**77. Urbantchitsch. Przyczynę do nauki o uczuciu dźwięków.** (Zur Lehre von der Schallempfindung). Na ostatnim posiedzeniu lekarzy wiedeńskich docent Urbantchitsch miał ciekawy odczyt, dotyczący zmęczenia organu słuchowego, t. j. stopnia i czasu trwania zmęczenia słuchu. Dokonywał on w tym celu następujących doświadczeń. Jeżeli do jednego ucha będziemy doprowadzać za pomocą trąbki słuchowej przez 1½ minuty moeny dźwięk wydobyty np. z kamertonu (*Stimmungsgabel*) i w ten sposób podrażnimy organ słuchu z odpowiedniej strony, a następnie ton wydobyty z kamertonu znacznie osłabiony, to ucho odpowiednio tonu tego nie usłyszy, podczas gdy w drugim uchu, pozostawionem w spokoju, ton ten doskonale będzie słyszany. Zmęczenie organu słuchowego trwać może 5 do 8 sekund. Jeżeli zmęczenie słuchu istnieje dla tonów wysokich, tony niskie mogą być natychmiast słyszalne i odwrotnie. Po ustąpieniu zmęczenia słuch wraca do normalnego uczucia przyjmowania tonów.

Następnie wspomina autor o subiektywnem polu słuchowem i wykazuje jak rozmaicie bywa umiejscawiane uczucie tonów przez różnych subiektów. Jedni umiejscawiają w uszach inni w głowie (przedniej lub tylnej części głowy), przyczem można wykazać, że w miarę siły tonu pole słuchowe (miejsce uczucia tonu) przynosi się z przodu ku tyłowi, lub odwrotnie, tak że ton najwyższy najniższy dają nam granice pola słuchowego dla danego indywiduum.

Autor stara się w końcu rozstrzygnąć pytanie, czy istnieją uczucia słuchowe następcze (*akustische Nachempfindungen*), tak jak następcze obrazy widzenia w oku i na pytanie to odpowiada twierdząco, ponieważ udawało mu się u odpowiednich subiektów (u osób młodych, u kobiet, u cierpiących na słuch) wywoływać następcze uczucia słuchowe, które się powtarzały 2-a do 3-ech razy, trwały przez 5 do 7-u sekund, i których nie można było przyjąć za co innego jak za następcze obrazy uczuć słuchowych, zachowane w pamięci badanego indywiduum.

*Allgemeine Wiener Med. Zeitung* Nr. 14. 1881.

E. Modrzejewski.

## WIADOMOŚCI MIEJSCOWE.

— Prof. N a w r o c k i rozpoczął od 2-eh tygodni wykłady elektroterapii, które odbywają się 4 razy na tydzień. Pomiędzy słuchaczami znajdują się przeważnie lekarze nieco starsi, którzy już zdołali sobie wyrobić pewną renomę, a nawet kilku zajmujących bardzo poważne stanowiska (a jednak z nie małym zainteresowaniem słuchają wykładów Szan. Prof.). Natomiast najmłodszych kolegów, dla których takie wykłady stanowić powinny uzupełnienie kursu uniwersyteckiego, nieuwzględniającego wcale elektroterapii, prawie zupełnie nie widzimy. Czyżby uważali, że z chwilą opuszczenia ławki uniwersyteckiej zwolnieni są już od wszelkiej systematycznej pracy i nauki? Jeżeli tak jest, to mocno żałujemy, bo w takim razie piękna myśl wykładów prywatnych nie da się należycie urzeczywistnić.

## ODPOWIEDŹ REDAKCYI.

*W. D. rowi Kadlerowi.* W zasadzie podzielamy w zupełności myśl projektu Szanownego Kolegi, co do potrzeby założenia kassy emerytalnej dla lekarzy. Wszelako nadesłanego nam projektu ustawy drukować nie możemy, z powodu, że przedstawiony on już został do Władzy, wszelka więc nad nim dyskusja nie doprowadziłaby do żadnego celu. Prócz tego nadesłany nam szkic jest zbyt ogólnikowy, nie przedstawia rachunków, na których projekt oparty został, jak również nie daje dostatecznej gwarancji pewności takiego Towarzystwa. Z chwilą kiedy ustawa zostanie zatwierdzoną przez Władzę i drukiem ogłoszoną, wtedy postaramy się dać wyczerpującą jej ocenę i wykazać, czy i o ile odpowiada potrzebom.

Do dzisiejszego N-ru „Gazety Lekarskiej“ dołączamy dla wszystkich prenumeratorów „Regulamin obowiązujący w zakładzie leczenia wodą Fürstenhof“ napisany przez D-ra C z e r w i Ń s k i e g o , a dla prenumeratorów warszawskich: „Gleichenberg w Styryi“ przez D-ra E d w a r d a B r ü h l a .

Wydawca Dr. St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny Dr. Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою. Варшава 7 Маа 1881 г.

Друк К. Ковалевського, Крólewska Nr. 23.