

GAZETA LEKARSKA

I. Z WARSZAWSKIEGO ZAKŁADU DLA ZBOCZEŃ MOWY
ORAZ CIERPIEŃ JAMY NOSOWO-GARDZIELOWEJ.

Obrazy patologii mowy w świetle nauki współczesnej, oraz zasady leczenia zboczeń mowy.

Napisał

dr Władysław Ołtuszewski.

[Dokończenie.—Patrz Nr. 7].

Omówiona drażliwość ośrodków ruchowych tłumaczy nam z łatwością objawy miejscowe jąkania. Skurcze oddechowe, głosowe i w narządzie artykulacji oraz współruchy pierwotne objaśniamy sobie brakiem równowagi tych ośrodków. Ruchy towarzyszące wtórne znajdują swoje wytłumaczenie w tem, że w tejże okolicy kory mieszczą się również ośrodki dla kończyn oraz gięstów mownych, których modyfikację do pewnego stopnia stanowią współruchy. Niedokładności, które wykazują badania pneumatometryczne, zależą od skurczów mięśni oddechowych, powstających już przy samym żądaniu od ciałorych wykonania tej czynności. Nakoniec występowanie jąkania tylko przy akcji mowy, a nieraz na samą myśl o niej głównie w otoczeniu obcym, wpływa z przyłączającego się wówczas wzruszenia, jako momentu nieodzownego do zwichnięcia równowagi w pomienionych ośrodkach. Również zrozumiałą jest rzeczą, dlaczego wszystko, co podrażnia ośrodki, ułatwia występowanie napadów. Że szept w wielu razach zmniejsza jąkanie, zależy to od braku udziału przy tym akcji głosu, a więc możliwych skurczów w narządzie głosowym. Co się tyczy śpiewu, względnie deklamacji, to częste ustępowanie lub zmniejszanie się napadów w tym razie uwarunkowane jest równomiernem drzeniem strun głosowych lub pewną rytmicznością mowy, której brak w ciągle zmieniających się akcentach mowy potocznej. Objawy ogólne przy jąka-

niu pozostają w związku z mniejszym lub większym stopniem zwyrodnienia i dlatego brak ich w tych przypadkach, gdzie jąkanie powstaje wskutek urazu i t. d.

Wyjaśniona patogeneza jąkania pozwala mi obecnie podać naukową definicyę tego zбочenia. Pod mianem jąkanie (*balbuties*) pojmuję dyzartryę skurczową koordynacyjną [ponieważ ruchy przy mowie są skoordynowane], w przeważnej liczbie przypadków czynnościową, a ze względu że jako sprawa funkcjonalna prawie wyłącznie powstaje na tle zwyrodnienia, degeneracyjną, w znacznej zaś mniejszości organiczną.

Rozpoznanie w większości przypadków nie przedstawia trudności, są jednak postaci jąkania, gdzie może być ono uskutecznione tylko przez specjalistę. Wyróżnianie jąkania od bełkotania podałem powyżej. Co się tyczy tak zwanego jąkania historycznego, to, zdaniem mojem, cierpienie to może występować zarówno po afazyi, jako też i samodzielnie, ale oprócz tego, że przebieg jego jest ostry i bez intermisji, oraz objawów właściwych histeryi, niczem się nie różni od zwykłych typów jąkania.

Przebieg jąkania jest zwykle przewlekły. Jako sprawa ostra, z wyjątkiem łagodnych postaci u dzieci oraz w histeryi, występuje bardzo rzadko. Na 200 przypadków widziałem jąkanie z ostrym przebiegiem [uie u dzieci i nie w histeryi] zaledwie kilka razy.

Rokowanie co do możności wyleczenia jąkania mimo pewnych organiczeń, które zresztą w większości przypadków dadzą się nasunąć, jest pomyślne.

Statystyka jąkania u dorosłych pozostawia wiele do życzenia i dotyczy przeważnie osób, uwolnionych z powodu tego zбочenia od służby wojkowej. SIKORSKI podaje w tym względzie dla Rosyi w latach między 1876—1882 0,1%. Tę ostatnią cyfrę możemy przyjąć i dla naszego kraju. Daleko dokładniej opracowana statystyka jąkania u dzieci, zwłaszcza w szkołach ludowych niemieckich, wykazała średnio 1%.

Odpowiednio do poglądu naszego na jąkanie, leczenie tego zбочenia dzielę na ogólne i miejscowe. Ogólne polega na używaniu środków, dążących do wzmocnienia lub uspokojenia układu nerwowego, jak klimatoterapia, hydroterapia i t. d. O ile terapia sugiestyjna odgrywa ważną rolę w leczeniu jąkania, o tyle znów od zastosowania hipnozy nie widziałem żadnych dodatnich wyników. Leczenie miejscowe oparte jest na następującej zasadzie naukowej. Jak wiadomo mowa jest czynnością nabytą przez wprawę i ćwiczenie. Pod mianem ćwiczenie pojmujemy częste powtarzanie różnych czynności ciała przy współdziałaniu mózgu, a więc świadomie. Ponieważ właściwy mechanizm ruchów ma swe źródło w mózgu, ćwiczenia więc celowe różnych ruchów przy mowie są zarazem ćwiczeniami ośrodków ruchowych, gdzie upatrujemy siedlisko jąkania. Oto podstawa metody leczniczej, stosowanej przy leczeniu miejscowych objawów tego zбочenia. Ze względu, że mowa jest skoordynowaną czynnością trzech składników: oddechu, głosu i artykulacji, a w każdym z nich występują opisane skurcze, zapomocą więc świadomych

i zgodnych z zasadami fizjologii ćwiczeń, odpowiednio zastosowanych, a więc z możliwymi ułatwieniami, aby je chory mógł wykonać, staramy się skurcze te usunąć. Odpowiednio do tego przy ćwiczeniach oddechowych naśladowujemy oddech prawidłowy przy mowie, a więc wdechy krótkie, a wydechy długie, oddech, uświadamiany w mózgu zapomocą wyrabiania oddechu żebrowego, więcej podlegającego naszej woli, aniżeli przeponowy. Pobudzamy wpływ woli na oddech żebrowy, zalecając wykonywanie ćwiczeń, wymagających asocjacyjnego działania różnych grup mięśniowych, lub rozdzielania ruchów skojarzonych w warunkach prawidłowych. Dla wzmocnienia mięśni oddechowych wprowadzamy ćwiczenia, polegające na zatrzymywaniu powietrza na wysokości wdechu, rozdzielaniu wdechu i wydechu na kilka części i t. d. Ćwiczenia więc oddechowe działają ośrodkowo, jako świadome panowanie nad mięśniami oddechowymi i obwodowo, zwiększając siłę mięśni oddechowych. Wiadomem jest z fizjologii, że przy wokalizacyi może zachodzić różnego rodzaju dotknięcie się strun głosowych, a mianowicie poprzedzone chuchnięciem, gdzie z powodu rozchylenia się strun niema ich uprzedniego zetknięcia, dotknięcie łagodne, charakteryzujące się tem, że struny zbliżają się powoli i dopiero zaczynają wydawać głos, oraz ostre, przy którym następuje zbliżenie strun przed rozpoczęciem głosu. Wiadomą jest również rzeczą, że przy chuchnięciu działa tylko *m. thyreo-arytaen.*, przy szepcie, gdzie struny dotykają się tylko z przodu, pozostawiając mały trójkąt z tyłu, *m. thyreo-arytaen. int.* i *m. crico-arytaen. lat.*, przy głosie zaś oprócz dwu ostatnich jeszcze *m. arytaen. transversi.* Otóż dla ułatwienia jąkającym się emisji głosu rozpoczynamy ćwiczenia głosowe od chuchnięcia, dalej szepotu, a dopiero w końcu głosu łagodnego, ułatwiamy więc pracę, gdyż skomplikowaną koordynację mięśniową krtani rozkładamy na trzy momenty, oraz zapobiegamy możności występowania skurczu. Tego rodzaju ćwiczenie wykona każdy jąkający się, gdyż tu mięśnie krtaniowe działają zwolna i w porządku, równoległym do wzrastającej trudności akcji mięśniowej. Tym sposobem działamy ośrodkowo, ucząc świadomie panować nad mięśniami krtaniowymi i obwodowo, ułatwiając chorym prawidłową wokalizację. Nakoniec przy ćwiczeniach artykulacyjnych działamy również ośrodkowo, zaznajamiając chorego z fizjologią wytwarzania się dźwięków i obwodowo, zalecając mu wykonywanie w lustrze narządami mownymi odpowiednich ruchów, które są potrzebne do prawidłowego wygłaszania tego lub owego dźwięku.

Omówioną gimnastykę narządu artykulacji uskuteczniamy świadomie i celowo dotąd, dopóki chory nie zacznie mówić prawidłowo, ale już poniekąd automatycznie.

Na tych podstawach uskutecznione leczenie dało mi wyniki bardzo dobre, gdyż wszyscy chorzy, którzy je całkowicie ukończyli i wypełnili zalecone im przepisy osiągnęli pożądany rezultat, z wyjątkiem nielicznych ciężkich przypadków jąkania u idyotów, lub zależnych od wysokiego stopnia niezrównoważenia z właściwymi ideami natrętnymi, gdzie jedynie udało się uzyskać znaczną poprawę.

Leczenie jąkania może być prowadzone ambulatoryjnie u dorosłych, oraz dzieci, mających odpowiednią opiekę, lub też w zakładzie u dzieci pozbawio-

nych tejże, lub dla których z różnych względów nieodzowna jest izolacja, u starszych zaś ze znacznem osłabieniem woli. Czas trwania leczenia wynosi od 1—4 miesięcy. Po ukończeniu leczenia nieodzownem jest, aby chory poddał się przez pewien czas kontroli lekarskiej, oraz dość długo zwracał uwagę na swą mowę i unikał wszelkiej szkodliwości, ujemnie działającej w tym kierunku. Niewypelnianie pod jakimkolwiekbydź względem przepisów leczenia powoduje tak zwane powroty. W zasadzie nie przyznaję im żadnej racji, a nazwą tą mianuję pogorszenie mowy wskutek niedbalstwa chorego lub otoczenia, samowolnego przerwania kuracji, niezachowywania zalecanych ostrożności i t. d. Jedyne w rzadkich przypadkach, z powodu silnego wstrząśnienia psychicznego lub przebytej choroby zakaźnej, może nastąpić właściwy powrót, skurcze jednak w tych razach nigdy nie dochodzą do siły pierwotnej, a przy powtórzeniu leczenia, trwającego wtedy znacznie krócej, niebawem następuje powrót do zupełnego zdrowia.

Do kategorii jąkania, jak to udowodniłem w niedawno ogłoszonej pracy¹⁾, odnoszę tak zwaną afonię spastyczną, do zboczeń zaś zbliżonych do jąkania głos fałsetowy. Afonia spastyczna stanowi jąkanie głosowe zupełne lub toniczne mięśni zamykających głośnie, względnie oddechowe, zależne od skurczu tonicznego przepony i mięśni piersiowych. Głos fałsetowy uważam za zбочenie, zbliżone do afonii spastycznej z tą tylko różnicą, że skurcze umiejscawiają się w mięśniach przednich krtani (*m. cricothyroid.*), a samo cierpienie zaliczam do kategorii dyzartryi kurczowej albo przedstawiającej odmianę jąkania, albo też z niem pokrewnej.

Co się tyczy zbioru objawów, opisywanych pod nazwą afonii, to, zdaniem mojem, należy je zaliczyć albo do rzadkich przypadków jąkania, lub też anartryi względnie dyzartryi kurczowej pochodzenia czynnościowego. Rozumie się, że skurcze w nerwie podjęzykowym przy płasawicy, oraz samodzielne skurcze tego nerwu, nie mające nic wspólnego z mową, opisywane przez *LANGE'go*, bynajmniej nie należą do kategorii tego cierpienia.

Jeśli z powodów, które zaznaczyłem na początku niniejszej pracy, dokładne zdawanie sobie sprawy z nakreślonych obrazów patologii mowy może przedstawiać dla czytelnika pod niejednym względem pewne trudności, to natomiast zasady leczenia zboczeń mowy uderzają zapewne swą prostotą. Jak widzieliśmy, w zabiegach leczniczych operujemy przeważnie bodźcami naturalnymi, jak klimatoterapia, hydroterapia i t. d., a przedewszystkiem metodą leczenia zapomocą ćwiczeń. Że metoda ta nie tylko przy zbożeniach mowy, lecz i przy leczeniu wszelkiego rodzaju porażen i skurczów wywalczyła sobie prawo obywatelstwa, dość wspomnieć o zastowaniu jej przy leczeniu wządu rdzenia metodą *FRENKEL'a*. W tym więc względzie metoda leczenia zboczeń mowy stoi na wysokości współczesnej medycyny naukowej, walczącej mniej środkami farmaceutycznymi, a raczej starającej się stosować nierównie pewniej działające środki zewnętrzne.

¹⁾ Przyczynek do ważności obiektywnej metody badania przy dyzartryach kurczowych. Patogeneza i leczenie afonii spastycznej oraz głosu fałsetowego. Medycyna. 1904.

II. Z INSTYTUTU PASTEUR'a.

Badania nad zakażeniem ustroju gołębia przecinkowcem Miecznikow-Gamaleia.

Napisał

Feliks Majewski,

asystent kliniki chirurgicznej prof. KADERA w Krakowie.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 7].

Powziąwszy przypuszczenie, że istnieją prawdopodobnie różnice w oddziaływaniu na przecinkowca GAMALEIA pomiędzy krwią krążącą w naczyniach, a tkanką mięśniową lub podskórną wraz z krążącymi w ich przestrzeniach sokami, wykonałem kilka odpowiednich doświadczeń, których wyniki myśl moją w zupełności potwierdziły. Przedewszystkiem całej seryi, mniej więcej jednakowych gołębi, wstrzykiwałem jednakową dawkę jednej i tej samej hodowli przecinkowca, jednym do mięśnia piersiowego, drugim do *vena axillaris*. Używałem coraz to mniejszych dawek, aż wreszcie po kilku próbach przekonałem się, że dawka 0,1 ctm. sz. 48-godzinnej hodowli bulionowej wzmiankowanego zarazka, wprowadzona w mięśnie, zabija gołębie niezawodnie w ciągu 18-u—36-u godzin; wprowadzona natomiast do żyły (*v. axillaris*), nie wywiera żadnego wpływu. Doświadczenie to, wielokrotnie powtórzone, dawało zawsze ten sam wynik; raz tylko zakończyło się śmiercią gołębia, który otrzymał wstrzyknięcie do żyły, i to dopiero na 10-y dzień, natomiast gołąb kontrolujący, który otrzymał zastrzyknięcie do mięśnia, zdechł po 36-u godzinach. Zwracam uwagę na następujące szczegóły, bez których uwzględnienia wyniki wzmiankowanych doświadczeń mogą wypaść ujemnie, a co najmniej—odmiennie.

Przy wstrzykiwaniu zarazka do żyły należy nadzwyczaj pilnie uważać, ażeby hodowla trafiała ze strzykawki wprost do żyły, nie stykając się wcale z otoczeniem łącznotkankowem, albowiem o ile przedostanie się ona do tkanek otaczających żyłę, wstrzyknięcie śródżylnie przeistoczymy we wstrzyknięcie śródżylnie - podskórne, które może łatwo wywołać zakażenie śmiertelne. Wobec tego zachowywałem następujące ostrożności: przedewszystkiem wstrzykiwałem hodowlę w żyłę nieco odpreparowaną, co pozwalało mi widzieć każdą kroplę, trafiającą poza obręb naczynia; następnie, wstrzykiwania dokonywałem pod bardzo słabem ciśnieniem, ażeby ani żyła, ani żadna z jej bocznych gałęzi nie pękła pod zwiększonym ciśnieniem. Po dokonaniu wstrzyknięcia należy przeczekać kilka sekund, nie wyjmując igły, ażeby reszt-

ki hodowli zostały wypłukane z miejsca przekłucia żyły przez nieustanny prąd krwi i nakoniec dla zatkania igły, która zawiera zawsze trochę hodowli, aspiruje się bardzo powoli nieco krwi żyłnej; potem igłę się wyjmuje i tamuje się krwotok przy pomocy ucisku lub przyżegania.

Wykryty przeze mnie fakt powyższy, że we krwi krążącej egzystuje jakiś czynnik bakteryobójczy, którego tkanka mięśniowa nie posiada wcale lub posiada w daleko mniejszej ilości, nie ulega wątpliwości. Pozostało tylko czynnik ten bliżej określić.

Mogło tu chodzić albo o objaw fagocytozy, albo o wpływy humoralne, lub też o jedno i drugie. Dzięki okoliczności, że przecinkowiec *GAMALEIA* pod wpływem cieczy bakteryobójczych przeistacza się w kuleczki, mogłem do śledzenia wpływu obydwóch wzmiankowanych czynników używać jednej i tej samej metody: metody mikroskopowego badania.

Po wstrzyknięciu gołębiom hodowli czyto w sposób wyżej opisany do żyły, czy też do mięśnia, zabijałem je w różnych odstępach czasu lub też czekałem na zejście śmiertelne samoistne—i badałem mikroskopowo krew, wątrobę i śledzionę. Krew badałem również i u zwierząt żyjących.

Krew ze zwierząt sekcjonowanych po śmierci, spowodowanej samem zakażeniem lub umyślnie zabitych, brałem zawsze z prawej komory serca, u zwierząt zaś jeszcze żyjących z *vena axillaris*. Wątroba i śledziona badane były po roztarciu na szkiełku kawaleczków, wprost w tym celu z odpowiednich narządów wykrojonych, sposobem tak zwanych „*frottis*“.

Przy zastrzykiwaniu hodowli przecinkowca do mięśnia, można było zauważyć prawie zupełny brak jakiegokolwiek szkodliwego wpływu na drobnoustroje zestrony otoczenia. Przekonałem się o tem, badając miejsce nakłucia we dwie godziny po dokonaniu wstrzyknięcia, we cztery i zaraz po śmierci zwierzęcia. Znajdowałem w mięśniu wysięk surowiczno-krwawy, mało obfity, przepelniony drobnoustrojami o kształtach zupełnie typowych i niezwyrodniałych. Gdziekolwiek spostrzegałem jednak kuleczki lub drobnoustroje zgrupowane po kilka i kilkanaście, otoczone jakąś masą, barwiącą się słabo. Co do form kuleczkowatych, nie mogłem w sobie wyrobić przekonania, czemu je przypisać należy, czy wpływowi wysięku zapalnego, czy też wybroczynom krwi, które się mogły wytworzyć w przestrzeniach międzywłóknowych przy wkłuwaniu igły do mięśnia i poranieniu któregoś z naczyń mięśniowych. Możliwą jest rzeczą, że obydwa te czynniki wpływały równolegle na wytworzenie się tego objawu.

W wysięku zapalnym obserwowałem bardzo nieznaczną tylko liczbę białych ciałek, a wśród nich tylko wyjątkowo takie, które zawierały w sobie drobnoustroje; chemotaksę więc leukocytów gołębia w stosunku do przecinkowca *GAMALEIA* należy określić jako ujemną.

We krwi i w narządach u gołębi, którym wstrzyknięto zarazek do mięśnia, zarówno w próbach krwi, zbieranych przy życiu, jak i w materiale, otrzymanym po zejściu śmiertelnem wskutek zakażenia, ilość drobnoustrojów była zawsze nieznaczna. Najwięcej było ich w śledzionie, najmniej we krwi samej.

Kuleczki znajdowały się zawsze, aczkolwiek z powodu wstrzykiwania małej dawki, liczba ich była nieznaczna. Fagocytozę spostrzegałem we krwi przez cały ciąg moich doświadczeń zaledwie parę razy; k a ż d o r a z o w o liczba obserwowanych fagocytów nie przekraczała 1—3 we wszystkich preparatach, otrzymanych w ciągu jednego i tego samego doświadczenia; musiałem ją przeto uznać za objaw wyjątkowy i nie mający wielkiego znaczenia dla destrukcji drobnoustrojów w organizmie gołębia.

Przy wstrzykiwaniu gołębiom przecinkowców GAMALEÏA w krew, wyniki badania krwi i narządów były różne; zależnie od tego, czy gołąb wskutek zakażenia zdychał, czy też pozostawał przy życiu; czy był badany w czasie krótszym od chwili zakażenia, czy też dłuższym—wszędzie znajdowałem zarówno wolne przecinkowce, jak i kuleczki, w różnej jednak liczbie. T a k w i ę c u g o ł ę b i a, b a d a n e g o p o ś m i e r c i, spowodowanej zastrzyknięciem śmiertelnej dawki do żyły, znajdowałem wolne przecinkowce we krwi i narządach bardzo łatwo; kuleczki obserwowałem tam natomiast w liczbie znacznie mniejszej, niż przecinkowce.

W pierwszych godzinach po wprowadzeniu zarazka do krwi w dawkach śmiertelnych w 2 godziny potem liczba znajdujących we krwi zarazków była niewielka; rosła ona jednak z biegiem czasu bardzo znacznie. Przy użyciu dawek mniejszych od śmiertelnych liczba zarazków o kształtach typowego przecinka zmniejszała się bardzo szybko i w 24 godziny po zakażeniu znaleźć je było już bardzo trudno, natomiast stosunek spostrzeganych kuleczek i przecinkowców zmienił się przytem bardzo na korzyść pierwszych.

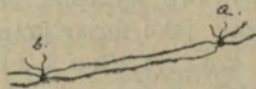
W kilka godzin po wstrzykiwaniu zarazka do krwi, najłatwiej udawało się odszukać drobnoustroje i kuleczki w śledzionie. Kształt drobnoustrojów, znajdujących we krwi i w narządach badanych, zmieniał się nieraz znacznie, a mianowicie: przecinkowce traciły swe wygięcie, stawały się krótszymi i nieco obrzmiałymi; kształty te uważam jako formy przejściowe pomiędzy typowymi przecinkami a t w o r a m i k u l e c z k o w a t y m i. Dla uzupełnienia opisu zmian, jakim badany przecinkowiec w ustroju zdolny jest ulegać, dodać należy, że zarówno we krwi, jak i w narządach spostrzegałem drobnoustroje w kształcie d w o i n e k, przedstawiających się jako dwa owalne ciała, stojące do siebie równolegle swojemi dłuższymi osiami. Formy te zmuszony jestem przypisać zdolności polimorfistycznej samego drobnoustroju, albowiem przy wielokrotnem sprawdzaniu pochodzenia ich zapomocą zasiewów, odnajdowałem w tych ostatnich jedynie przecinkowiec GAMALEÏA.

Jak to już wyżej wspominałem, hodowla, która mi służyła początkowo do doświadczeń, posiadała taką wartość, że 0,1 ctm. sz. zastrzyknięta do mięśnia, zabijała gołębia niezawodnie, zaś wprowadzona do żyły podskrzydłnej, pozostawała bez skutku. Większych dawek tej samej hodowli na razie używać nie mogłem, albowiem zabijałyby one gołębia, to znaczy, że obserwowalibyśmy zjawiska, które odpowiadałyby nie stanowi odporności, tylko owszem stanowi wrażliwości. Dawka wstrzyknięta do żyły rozcieńczała się oczywiście w całej zawartości krwi w ustroju. Z tego powodu, wskutek wprowadzania tylko nieznacznej liczby przecinkowców do krwiobiegu utrudnione było badanie

przetwarzania się przecinkowców w kuleczki, a jednocześnie trudno było ocenić, jakie znaczenie posiada fagocytoza, którą napotykałem w uderzająco niewielkiej ilości.

Wobec tego przyszedłem do przekonania, że dla otrzymania preparatów, bogatych w omawiane obrazy mikroskopowe, należy albo, posiłkując się małą ilością hodowli, wprowadzić ją w styczność z krwią gołębia na pewnej, niewielkiej przestrzeni jego dróg krwionośnych, lub też posiłkując się hodowlą o mniejszej jadowitości, móżdżek wprowadzić w tak wielkiej ilości, ażeby czyto obraz fagocytozy, czy też objaw przeistaczania się w kuleczki mógł wystąpić jak najobficiej.

W celu urzeczywistnienia pierwszej z przytoczonych myśli, wykonałem kilkakrotnie doświadczenie następujące: na pewnej możliwie wielkiej przestrzeni odpreparowywałem *venam axillarem*, podwiązując starannie wszystkie jej boczne gałązki. Następnie wypreparowaną część żyły podwijałem w miejscu jej bieguna dośrodkowego [centrypetalnie] [fig. a], zaś w miejscu bieguna odśrodkowego [centryfugalnie] [fig. b] wkławałem igłę strzykawki, zawierającej nieco hodowli badanego przecinkowca i ściągając żyłę zawiązywałem węzłem pojedynczym nad igłą tak, ażeby wstrzyknięta do wypreparowanego odcinka hodowla nie mogła przechodzić pomiędzy igłą a ścianą żyły do jej części nie wypreparowanej. Po skutecznieniu tych wstępnych czynności, ostrożnie naciskając na tłok, wpuszczałem do wnętrza wyosobnionego w ten sposób odcinka nieco hodowli i w chwili, kiedy się igłę strzykawki z naczynia wyjmowało, pomocnik szybkim ruchem zaciskał węzeł założony pojedynczo nad igłą; wskutek tego komunikacja pomiędzy światłem odcinka a światłem części nie wypreparowanych była zupełnie przecięta [rys. 1]. Wreszcie odcinek kładło się



Rys. 1.

na jego właściwe miejsce i skórę pod nim zeszywało się, dla uniknięcia wysychania. Po pewnym czasie, po upływie 1-ej lub 2-ech godzin szwy skórne rozciągnęły się, w odcinek wypreparowany, wkłówało się koniec cienko wyciągniętej zwykłej pipety PASTEUR'owskiej, która dzięki swemu światłu włosowatemu, aspirowała całą zawartość odcinka żylnego. Z otrzymanego w ten sposób materiału natychmiast były przygotowane preparaty mikroskopowe. W razach, kiedy chciałem badać zawartość odcinka żylnego dwukrotnie w różnych odstępach czasu od wprowadzenia do jego światła hodowli, kładłem pośrodku trzecią ligaturę, która odcinek rozdzieliała na dwie, nie łączące się z sobą przedziały, pozwalające w każdej z nich aspirować osobno jej zawartość [rys. 2].

Wzmiankowane badania wykazały, że w żyłę, w ten sposób podwiązaną, w samej rzeczy wytwarza się przeistaczanie drobnoustrojów w kuleczki, le-

żące wolno wśród cieczy je otaczającej. Doświadczenia te, wykonane w warunkach bardziej zbliżonych do prawidłowych, niż wykonywane dawniej z surowicą *in vitro*, nie są jednak zupełnie wolne od zarzutów. To też przytoczono je tylko, jako mające pewne znaczenie w całym szeregu innych doświadczeń, i pomimo wyników dodatnich nie uważam ich za rozstrzygające.

Co do zarzutów, to nie ulega wątpliwości, że podnieść tu należy przede wszystkim nienormalny stan, w jakim się znajdował odpreparowany odcinek żylny; brak swobodnego krążenia krwi, następnie wyosobnienie od otoczenia i przez to pozbawienie go należytego odżywiania mogły bezwarunkowo spowodować zmiany zarówno w stanie ścian podwiązanego naczynia, jak i krwi, w nim zawartej. W tych warunkach cytaza łatwo mogła uchodzić z muiej lub więcej uszkodzonych białych ciałek do osocza krwi i wywoływać wyżej wzmiankowane przekształcenie przecinkowców w kuleczki.

Dla ostatecznego rozwiązania kwestyi, postanowiłem przystąpić do doświadczeń z hodowlą muiej jadowitą, ażeby módz ją wprowadzać do ustroju gołębiego w ilościach o wiele większych i przez to otrzymać obraz tak bogaty czy to w fenomen PFEIFFER'a, czy też w przejawy fagocytozy, ażeby uniemożliwić wszelką dalszą wątpliwość.

Hodowlę do pracy mojej otrzymywałem stale ze zbiorów Instytutu, dzięki uprzejmości kierownika ich, dra BINOT. Hodowla, którą otrzymałem



Rys. 2.

w chwili, kiedy przystąpić miałem do wykonania ostatnio wyszczególnionych doświadczeń, szczęśliwym zbiegiem okoliczności okazała się o wiele mniej jadowitą od używanych poprzednio. Wkrótce, dzięki przeprowadzonym próbom, przekonałem się, że 2 ctm. sz. 10-dniowej hodowli zabijały gołębia przy wstrzyknięciu do mięśnia mniej więcej w czasie około 18-u godzin, pozostawały jednak bez wpływu przy wprowadzeniu ich do żyły.

Trzem gołębiom wstrzyknięto po 20 ctm. sz. dziesięciodniowej hodowli: jednemu do *vena axillaris*, dwom drugim do mięśnia piersiowego. Jeden z gołębi, zakażonych do mięśnia, został w 3½ godziny zabity; drugi z nich zdechł mniej więcej w 18 godzin od chwili wprowadzenia zarazka do ustroju. Gołąb, który otrzymał 24 ctm. sz. hodowli do żyły, wygląda zupełnie zdrowo i zostaje zabity w 24 godziny od chwili wstrzyknięcia przecinkowców.

Badania mikroskopowe przeprowadziłem na licznych preparatach: z wysięku zakażonych mięśni, ze krwi otrzymanej z prawej komory serca, ze śledziony i wątroby, badanych jako „frottis“, to znaczy — po roztarciu pewnej ilości substancji tych narządów pomiędzy szkiełkami.

Sekcyja gołębia, który otrzymał 2 ctm. sz. do mięśnia i został zabity w 3½ godziny po dokonaniu wstrzyknięcia, wykazała: w mięśniu niezbyt obfity wysięk surowiczowo-krwawy, w którym łatwo daje się zauważyć obecność czerwonych krążków i bardzo mało białych ciałek. Drobnoustroje w liczbie obfitej o kształtach zupełnie typowych przecinkowców, gdzieniegdzie kuleczki; fagocytozy brak. We krwi, w śledzionie i wątrobie obraz zupełnie jednakowy, a mianowicie bardzo rzadkie kuleczki i nieliczne przecinkowce. Fagocytozy brak.

Badanie równoległe, przeprowadzone na gołębiu, zakażonym do mięśnia, który w ciągu 18-u godzin zdechl wskutek zakażenia, wykazało: w mięśniu wysięk surowiczowo-krwawy, obfitszy niż u gołębia zabitego po upływie 3½ godzin, obecność nielicznych kuleczek; przecinkowce w ogromnej liczbie, o wiele przewyższającej, niż w odpowiednim preparacie z sekcyi przytoczonej powyżej; białe ciała bardzo nieliczne. W kilku miejscach znaleziono przecinkowce, ugrupowane w nieduże skupienia, obleczone jakąś masą, źle dającą się zabarwić. Wydaje mi się, że musiała to być substancja śluzowata, którą drobnoustroje w hodowlach wytwarzają i która przy wstrzykiwaniu hodowli dostała się z nią razem do mięśnia. We krwi i w wątrobie bardzo rzadkie przecinkowce i kuleczki; miejscami dają się spotkać formy przejściowe pomiędzy przecinkowcem typowym a kuleczką. Daje się również wykazać nieco wyżej opisane formy dwoinkowe.

W śledzionie drobnoustroje o kształtach przecinka prawie tak samo mało obfite, jak we krwi i w wątrobie, zato o wiele więcej form przejściowych i kuleczek. Fagocytozy brak.

W preparatach, otrzymanych z krwi i narządów gołębia, zakażonego do żyły i zabitego w 24 godziny od chwili zakażenia, dały się zanotować obrazy następujące. We krwi: nadzwyczaj rzadkie formy przejściowe i „*granules*“ [kuleczki]; przecinkowców o kształtach typowych nie widziałem. Wyjątkowo zdarzało się spotkać grupę kuleczek i przecinkowców zgrubiałych [formy przejściowe], uwięzioną w substancji wyżej wzmiankowanej, źle się barwiącej.

W śledzionie znaleziono bardzo znaczną liczbę kuleczek, leżących zupełnie wolno i niezależnie od części komórkowych; przecinkowców o kształtach typowych nie udało mi się spotkać, są jednak i formy przejściowe [o kształtach owalnych]. Fagocytozy brak.

W wątrobie te same obrazy co i w śledzionie, tylko w mniejszej ilości. Tu napotkałem parę fagocytów [białe ciała wielojądrowe], zawierających po jednej lub parę kuleczek. Przecinkowców o kształtach typowych brak.

Doświadczenia te wykazały własność przeistaczania się przecinkowca MIECZNIKOW-GAMALEJA w kuleczki pod wpływem plazmy krwi gołębiej. To przeistaczanie działo się zupełnie niezależnie od komórek: kuleczki leżały wolno często, zdala od białych ciałek. Największą liczbę kuleczek znajdowałem zwykle w śledzionie, jednak dopiero po upływie około 24 ch godzin.

Do zastrzykiwania używałem w powyższych przypadkach hodowli starej, 10-dniowej, a wobec tego powstawało pytanie, czy nie pochodzą obserwowane

kuleczki wprost z hodowli, stare bowiem hodowle przecinkowców często je zawierają w dosyć nawet znacznej ilości.

Poniżej przytoczę doświadczenia, wykonane z hodowlą młodą 24-godziną, które również dały wyniki podobne. Wydaje mi się jednak, że już na zasadzie tylko przytoczonego doświadczenia możemy przyjść do wniosków zupełnie pewnych.

Przy sprawdzeniu stanu używanej do doświadczeń 10-dniowej hodowli pod mikroskopem, mogłem istotnie stwierdzić w niej obecność kuleczkowatych form przecinkowca; jednak stosunek znajdujących się w tej hodowli kuleczek do form przecinkowych był względnie nieznaczny, kuleczki okazały się w znacznej mniejszości. Jeżeli więc nawet przypuścimy, że część kuleczek obserwowanych we krwi i narządach gołębia zakażonego do żyły, dostała się do ustroju tego ostatniego jako taka, to pozostała większa część zarazków, wstrzykniętych w postaci przecinkowej, musiała przeistoczyć się również w kuleczki, skoro nieraz innych form jak kuleczkowate przy badaniu ani we krwi, ani w narządach nie spotykałem.

Dla zupełnego usunięcia wątpliwości, że obserwowane we krwi i narządach kuleczki były istotnie wynikiem przeistaczania się form przecinkowych w kuleczki, a nie są wynikiem użycia do doświadczeń starej hodowli, wykonałem odpowiednie doświadczenia z hodowlą 24-godziną. Otrzymane wyniki w zupełności zgadzały się z rezultatami poprzednich doświadczeń, to znaczy—spostrzegalem i tu wielokrotnie obecność zupełnie wolnych kuleczek, nie widziałem natomiast objawu fagocytozy. Różnice polegały na tem, że 2 ctm. sz. 24-godzinnej hodowli przecinkowca GAMALEIA okazały się już dawką śmiertelną dla gołębia, nawet przy zastosowaniu śródżylnem; wobec tego zarówno u gołębi zakażonych taką dawką do mięśnia, jak i u gołębi zakażonych nią do żyły przecinkowce o kształtach typowych występowały częściej, niż w doświadczeniach powyższych.

Doświadczenie, tylko co przytoczone, wydaje mi się dostatecznym dla usunięcia wątpliwości, że obserwowane w narządach i o s o c z u krwi kuleczki pojawiały się skutkiem przeistaczania się w nie przecinkowców, ale nie pochodziły wprost z hodowli.

Jeżeli jednak bliżej się przypatrzymy doświadczeniu, wykonanemu z 10-dniową hodowlą, to już i tam łatwo będziemy mogli znaleźć dowody na potwierdzenie tego twierdzenia. Przypomnę, że równoległe z gołębiem zakażonym do żyły, taką samą ilość tejże hodowli otrzymał jeden z gołębi do mięśnia, poczem został w 3 $\frac{1}{2}$ godziny zabity, a stan wprowadzonej dawki dokładnie zbadany w mięśniu i narządach. Porównywając odpowiednie preparaty, widzimy, że taż sama dawka [2 cnt. sz. 10-dniowej hodowli] po trzech i półgodzinnem przebywaniu w mięśniu okazuje obecność samych prawie przecinkowców o kształtach typowych i tylko nieliczne kuleczki; takie same zaś 2 ctm. sz. hodowli przecinkowców, wprowadzone w krew, wykazują prawie zupełny brak kształtów przecinkowcowych, natomiast wielką liczbę kuleczek i nieco form przejściowych. Muszą więc istnieć jakieś wpływy, które, dwie takie same dawki jednej i tej samej hodowli, wprowadzone do ustroju w odmiennych warunkach,

kach, czynią zupełnie różnemi. Oczywiście w tych odmiennych warunkach należy szukać odpowiednich czynników, którymi są z jednej strony przeistaczająca przecinkowiec *GAMALEIA* w kuleczki plazma krwi, z drugiej zaś strony mięsień piersiowy i brak z jego strony szkodliwego działania na wzmiankowany zarazek. Obecność form przejściowych pomiędzy kształtem typowego przecinka a kuleczką, a mianowicie form pałeczkowato-owalnych i owalnych, których się nie znajduje w hodowli, przemawia również za istnieniem pewnego wpływu na przecinkowce ze strony osocza.

[C. d. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

26. Düring. Cierpienie syfilityczne narządów krążenia.

Zmiany syfilityczne naczyń wystąpić mogą w każdym okresie syfilisu i charakterem swym odpowiadają w ogólności wczesnym lub późniejszym zmianom w innych narządach. Już we wrzodzie pierwotnym stwierdzone zostały zmiany w naczyniach, głównie dzięki badaniom BIESIADECKIEGO, który nb. jest zdania, iż wszystkie zmiany syfilityczne mają swój punkt wyjścia w naczyniach. RIEDER opisał zmiany w żyłach, a najnowsze badania EHRMANN'a dotyczą zmian w naczyniach chłonnych wrzodu pierwotnego. Cierpienia syfilityczne tętnic w rozmaitych okresach choroby opracował niedawno DURANDART. Syfilityczne cierpienia serca we wczesnym okresie choroby są według RÜNEBERG'a możliwe; co się zaś tyczy późniejszego okresu, to cierpienia serca występują głównie, jako następstwa zapalenia aorty (*aortitis syphilitica*). Zmiany naczyń żylnych we wczesnym i późniejszym okresie syfilisu były opisane przez PROKSOH'a, BLUMENFELD'a, RIEDER'a i HOFFMANN'a. Najgłówniejszem z powyżej wzmiankowanych cierpień jest zapalenie syfilityczne tętnic, którego należy odróżniać dwie formy: jedną, opisaną przez HEUBNER'a, która prowadzi do częściowego lub zupełnego zamknięcia światła naczyń (*endarteriitis obliterans*) i do następstw jego [głównie cierpienie mózgowia], i drugą formę, opisaną przez DOEHLE'go — *mesarteriitis*, albo lepiej *aortitis syphilitica*, która prowadzi do bliznowatych zmian w ściankach naczyń, a następnie do rozszerzeń aorty i tętniaków. DURANDART w swej monografii odróżnia też dwie formy zapalenia tętnic, które wprost nazywa „*forme oblitérante*“ i „*forme anévrismale*“.

Pierwszej formie zmian tętnicznych autor poświęca mniej miejsca i do powyższego dodaje tylko, iż tkanka, zamykająca światło naczyń i utworzona przez bujanie błony wewnętrznej (*intima*) jest najpewniej natury syfilitycznej, za czem przemawia 1) to, iż przy żadnem innem cierpieniu zakaźnem nie mamy do czynienia z podobnem zapaleniem naczyń, zamykającym ich światło, 2) w tkance tej znajdujemy komórki olbrzymie, które, po wykluczeniu cierpienia gruźliczego, przemawiają za jej naturą syfilityczną.

Przechodząc do opisu drugiej formy zapalenia tętnic (*aortitis syphilitica*), autor wspomina, iż od dawna klinicyści spostrzegali związek między syfilisem a powstawaniem tętniaków. Pierwszym jednak, który dokładnie opisał specjalną formę zapalenia aorty, zasadniczo różniącą się od *endarteriitis chr. deformans* i prowadzącą do bliznowatych zmian w ścianach naczynia — zmian,

odgrywających decydującą rolę w powstawaniu tętniaków, był DOEHLE. W tym samym kierunku pracowali później: HELLER, CHIARI, HART, MELCHIOR i inni.

Przy *aortitis syph.* znajdujemy zmiany prawie wyłącznie w aorcie piersiowej, głównie w jej części wstępującej. Wewnętrzna powierzchnia aorty tworzy nierównomierne fałdy i jest usiana licznymi zagłębieniami, których ściana jest bardzo ścięńczona; błona wewnętrzna miejscami jest zgrubiała, a nieraz zupełnie normalna; najgłówniejsze zmiany dotyczą błony średniej i zewnętrznej.

W świeżych przypadkach w błonie średniej znajdujemy ogniska zapalne, składające się po części z okrągłych komórek, po części z tkanki granulacyjnej i młodej tkanki łącznej; spotykamy też niekiedy i komórki obrzymie. Nacieki te okazują nieraz skłonność do rozpadu nekrotycznego, częściej jednak zamieniają się w tkankę bliznowatą. Podobne objawy zapalne spostrzegamy i w błonie zewnętrznej, gdzie sprawa koncentruje się głównie około *vasa vasorum*. Nieraz ma miejsce nowotworzenie naczyń, które dochodzą do błony średniej, a nawet wewnętrznej.

Błona wewnętrzna jest albo zupełnie normalna lub też wtórnie zgrubiała. W tych miejscach, gdzie nacieczenia błony średniej podlegają organizacyi, widzimy, iż błona wewnętrzna jest wciągnięta w tkankę bliznowatą [tętniaki mikroskopowe]. *Aortitis syph.* różni się makro- i mikroskopowo od *endarteriitis chr. deformans*. W przeciwieństwie do tego cierpienia, w czystych przypadkach *aortitis syph.* nie zachodzą zmiany wsteczne [zwyrodnienie tłuszczowe, zwapnienie], prócz tego przy *aortitis syph.* głównie jest dotkniętą błona średnia (*media*), tymczasem gdy przy *endarteriitis syph. deform.* najgłówniejsze zmiany znajdujemy w błonie wewnętrznej. Czyste przypadki *aortitis syph.* spostrzegamy wogóle rzadziej, głównie u osób młodszych, gdy tymczasem u starszych spotykamy często kombinacyę obu tych cierpień.

Aortitis syph. jest bez wątplenia najczęstszą przyczyną tętniaków. Większość przypadków tętniaków u ludzi poniżej 50-go roku życia należy odnieść na karb syfilisu. Teoretycznie można byłoby przypuścić, iż i inne cierpienie zakaźne [dyfteryt, tufus, posocznica] zdolne są wywołać podobne zmiany zapalne w naczyniach, a później tętniaki. *De facto* jednak w 56%—85% przypadków tętniaków konstatowano syfilis. *Endarteriitis chr. deform.* — cierpienie, etyologicznie nie mające nic wspólnego z *aortitis syph.*, nie odgrywa, jak utrzymuje HELLER, najmniejszej roli w powstawaniu tętniaków, gdyż 1) jeśli przy *endarteriitis chr. deform.* owrządzenie wywoła znaczne ścięnczenie ściany naczyń, to prędzej otrzymamy pęknięcie naczyń, *haematoma*, *aneurysma dissecans*, nie zaś typowy tętniak; 2) tętniak nie jest cierpieniem, właściwem wiekowi starszemu; przeciwnie, większość przypadków spostrzegamy w wieku poniżej 50-go roku życia; 3) u osób, dotkniętych tętniakami, wcale często nie spotykamy, jak to pokazał RUBEKBERG, miażdżycowych zmian w naczyniach. W typowych preparatach *aortitidis syph.* spostrzegamy na wewnętrznej powierzchni tętnicy liczne zagłębienia, o których mówiliśmy wyżej; są ono niczem innym, jak tętniakami w zaczątku; w miejscach tych tkanka mięśniowa i włókna elastyczne błony średniej są zniszczone, i ściana naczyń składa się jedynie z blizny, wysłanej normalną lub też zgrubiałą błoną wewnętrzną.

Aortitis syph. wywołuje zmiany następcze w sercu. Pierwotne cierpienia syfilityczne serca, gumaty muskulatury, zdarzają się rzadko; spostrzegane były w ściankach komór i przedsionków, w przegrodzie i mięśniach brodawkowych serca. Rozpoznanie tych gumatów rzadko następuje za życia chorego, nie dają one bowiem żadnych określonych objawów klinicznych. W każdym razie, jeśli w przypadku syfilisu konstatujemy zaburzenia ze strony serca,

nie dające się niczem innem wytłómaczyć, należy wtedy pamiętać, szczególnie jeśli idzie o osoby młodsze, o możliwości syfilitycznych cierpień mięśni. Wyraźniejsze objawy mamy przy częstszym cierpieniu—*myocarditis syph. interstitialis*. Choroba ta występuje najczęściej wtórnie, jako następstwo *aortitis syph.* i jednoczesnego cierpienia tętnic wieńcowych. Rozszerzenie aorty, niedostateczność jej zastawek z następczym przerostem mięśni, a dalej niedomoga serca, dusznica bolesna, nagły skón — oto możliwe następstwa syfilitycznego zapalenia aorty. Wczesne więc jego rozpoznanie i odpowiednie leczenie są, rozumie się, bardzo wielkiej wagi.

Od dawna spostrzegane przez wielu klinicystów dodatnie wyniki przeciwsyfilitycznego leczenia wielu cierpień narządów krążenia, są jeszcze jednym dowodem syfilitycznej natury owych chorób. W literaturze jest bardzo wiele spostrzeżeń o dodatnich wynikach stosowania jodu w cierpieniach serca, miażdżycy, duszniczy bolesnej i tętniakach, co jest dowodem, iż miano do czynienia ze sprawami syfilitycznymi. QUINCKE zaznacza, iż większość spostrzeganych w Kielu tętniaków jest pochodzenia syfilitycznego i że stosowana w wątpliwych przypadkach kuracja przeciwsyfilityczna dawała najczęściej dodatnie wyniki.

Według RUNEBERG'a świeże gumaty w ścianach naczyń i mięśni serca wchłaniają się najzupełniej pod wpływem leczenia przeciwsyfilitycznego; nawet kiedy już występują ciężkie objawy wtórne, udaje się przy pomocy specyficznego leczenia wstrzymać dalszy rozwój sprawy chorobowej. Również przy większych tętniakach i znacznie rozwiniętych *myocarditach* przeciwsyfilityczne leczenie nie pozostaje bez dodatniego wyniku.

(*Deutsche medicin. Wochenschr.* 1904. N. 51). I. Rosenberg.

27. Kleneberger. O przenoszeniu się szmerów serca i naczyń na przestrzni klatki piersiowej.

Wiadomo, że powstałe w sercu lub w dużych naczyniach tony i szmery, mogą być przenoszone w rozmaitych kierunkach. Na wielu chorych sercowych w szpitalu we Frankfurcie n. Menem [prof. TREUPEL] autor przeprowadził szereg badań w kwestyi przenoszenia się objawów wysłuchowych serca na przestrzni klatki piersiowej. We wszystkich przypadkach objawy wysłuchowe badane były w następujących miejscach klatki piersiowej:

1) z przodu:

a) na środku dołu nadobojczykowego (*fossa supraclavicularis*),

b) na środku 1-ej przestrzeni międzyżebrowej, np. na środku 2-go żebra;

2) z boku:

na środku bocznej ściany klatki piersiowej [mniej więcej na jednym poziomie z brodawką piersiową];

3) z tyłu:

a) na środku dołu nadgrzebieniowego łopatki (*fossa supraspinata*);

b) w dole podgrzebieniowym (*fossa infraspinata*) i przestrzeni międzyłopatkowej;

c) na linii łopatkowej o 2 palce poniżej kąta łopatki.

W badaniach swoich autor brał jedynie pod uwagę chorych ze względnie zdrowymi płucami i prawidłowo zbudowaną klatką piersiową. Badania prowadzone były w miarę możności podczas wyrównania zaburzeń [kompensaty], przy normalnej ciepłocie ciała, w położeniu stojącym i leżącym. Z badań swych autor wysnuwa następujące wnioski: w stanie normalnym na wyżej wzmiankowanych miejscach klatki piersiowej słyhać cichy szmer skurczowy i cokolwiek wzmózony drugi ton. Objawy te występują wyraźniej przy wadach zastawek, zarówno jak i przy szmerach pochodzenia nieorganicznego. Szmery skurczowe

zastawki dwudzielnej przenoszą się przeważnie na dolną połowę lewej przestroni międzyłopatkowej, podskurczowe zaś pod lewą pachę. Niedostateczność i zwężenie aorty powodują często w dużych naczyniach pomruk skureczowy (*Brausen*), który najwyraźniej słychać w dole nadgrzebieniowym. Objawy te, według autora, mogą mieć duże znaczenie rozpoznawcze.

(*Deutsch. Arch. für klin. Med. Tom 82. Zesz. 1 i 2*).

W. Breszel.

28. Cecikas. Syfilis serca.

Nauka o syfilisie serca, podobnie jak i nauka o syfilisie mózgu, z trudem i powoli zdobywała sobie należne miejsce w lecznictwie. Pierwszy przypadek syfilisu serca ogłosił RICORD 1845 roku. Drugim był przypadek LEBERT'a, podany do wiadomości publicznej w cztery lata później. Następnie zjawily się i inne spostrzeżenia; treścią ich przeważnie były gumaty serca, znalezione przypadkowo podczas rozbioru zwłok. Sprawę tę znacznie wyjaśnił VIRCHOW swemi poszukiwaniami dotyczącymi cierpień syfilitycznych, a szczególnie tych cierpień umiejscowionych w tętnicach. Kliniczne dane, dostarczone przez LANG'a i MRAČK'a, wskazały na związek syfilisu z cierpieniami serca i na bardzo dodatnie wyniki swoistego leczenia w tych razach. Przeważało zdanie, że syfilis serca spotyka się rzadko. Tak mniemał na przykład SCHROETTER w 1899 r. Dotychczasowe dane statystyczne nie pozwalają jeszcze wyprowadzić pewnych wniosków w tym względzie. PETERSEN podaje jakoby 5,5 syfilisu serca na 100 przypadków syfilisu wewnętrznych organów. RUNEBERG stara się wyciągnąć odnośne wnioski z tablicy Towarzystwa Ubezpieczeń Kallewa w Chrystyanii: z pomiędzy 734 zejść, oznaczonych w tych tablicach, przyczyną 84-ch był syfilis, zaś z tej ostatniej liczby —44 zejścia przypada na syfilis mózgu [wliczając w to 22 przypadki paraliżu postępowego] i 33 zejścia przypadają na syfilis serca [w tem 2 tętniaki aorty].

Danych statystycznych RUNEBERG'a nie można uogólnić, gdyż ludzie, objęci jego tablicami ze względu na wiek i specjalne zajęcie są więcej narażeni na zarażenie się syfilisem i na trzeciorzędowy jego okres. Istotnie, syfilis bynajmniej nie jest przyczyną przeszło 10% zejść. Jednakowoż i z danych RUNEBERG'a można wyciągnąć pewne wnioski. Odnosi się to przede wszystkim do stosunku syfilisu serca względem ogólnej liczby syfilisu organów wewnętrznych [więcej niż $\frac{2}{5}$] i stosunku syfilisu mózgu względem tejże liczby [więcej niż $\frac{2}{3}$].

CECIKAS z własnych spostrzeżeń przytacza następujące dane: na 28 przypadków cierpienia centralnego organu krążenia—11 można uzależnić od syfilisu. Następnie przytacza 12 przypadków cierpienia syfilitycznego narządów wewnętrznych. Z tej liczby 8 przypada na syfilis mózgu [6 przypadków paraliżu ogólnego], 2 przypadki—na syfilis mlecza pacierzowego, 1 przypadek na syfilis nerek i 1 przypadek—na syfilis wątroby, współcześnie z syfilisem aorty.

Chorzy CECIKAS'a byli przeważnie ludźmi średniego wieku, przebywali zdala od ognisk domowych i znajdowali się w niedostatecznych warunkach higienicznych i zawodowych. Istotnie te względy mają duże znaczenie odnośnie do częstości syfilisu serca, lecz na różnice statystyczne wpływają i inne przyczyny. Należy zauważyć, że początki syfilisu są trudne do rozpoznania, zaś w dalszym swym rozwoju bywa on przyjmowany za inne cierpienie, np. miażdżycę naczyń. Trzeba więc badać serce każdego syfilityka i każdego sercowego chorego trzeba spytać, czy nie przechodził syfilisu. Wtedy dopiero przyjdziemy do wniosku, że syfilis serca należy do chorób względnie częstych. Syfilis serca może być spowodowany syfilisem dziedzicznym, najczęściej jednakowoż przyczyną tej choroby bywa syfilis nabyty. Syfilis serca może się rozwinąć we wszystkich okresach życia, nawet *in vita intra - uterina*, najczęs-

ciej jednak bywa pomiędzy 30 a 50 rokiem życia. Cierpią nań więcej mężczyźni niż kobiety z łatwo zrozumiałych względów.

Dość często syfilis poraża serce w krótkim czasie po zarażeniu. FOURNIER, MRAČEK, GROSSMANN spostrzegali to cierpienie na początku wtórnego okresu. Wogóle zaś syfilis serca jest zjawiskiem późniejszym, zdarza się on głównie pomiędzy 3-im a 10-ym rokiem po zarażeniu, po 20-tu latach jest już rzadkim, jednakowoż spostrzegali go nawet w 40 lat po zarażeniu. Nie można z pewnością twierdzić, czy indywidualność chorego, dziedziczność, miejscowe warunki, charakter zarażenia i t. d. usposabiają do zjawienia się syfilisu serca. Należy zaś z pewnością przyjąć, że wszystko, co wywołuje trzeciorzędowy okres, ma wpływ na powstawanie syfilisu serca, a więc życie siedzące, nadmierne odżywianie, nadmierna praca fizyczna i umysłowa, *abusus in Baccho et in Venere*, kłopoty i troski. Naturalnie, wpływa na tę chorobę nieleczenie się zupełne lub też niedostateczne.

Trzeba teraz rozwiązać pytanie, jak się objawia syfilis serca. Przedewszystkiem tworzą się nowotwory specjalne dla tej choroby, które się przedstawiają jako guzy, mniej lub więcej wypukłe na powierzchni tkanki, albo w jej mięszu. Mogą się także tworzyć nieznaczne nacieczenia wzdłuż małych naczyń, łączące się z sobą i gęsto rozsiane w tkance. W guzach następuje szybko serowate zwyrodnienie, a w nacieczeniach - sklerotyczne. Umieszczenie tej sprawy, postać, dalszy jej przebieg i reakcja tkanki mogą wpłynąć na nader różny charakter anatomii patologicznej syfilisu serca. Gumat pod osierdziem wywołuje wysięk w worku osierdzia, jakoby zapalenie jęgo; sprawa ta w swym wstępnym przebiegu zostawia po sobie zrosty. Gumaty pod wsierdziem, lub na powierzchni tej błony, dają objawy jakby zapalenia wsierdzia i, przez ściągnięcie mięśni brodawkowych i zastawek wywołują niedomykalność zastawek aorty i zwężenie ujścia tętniczego lewego. Gumaty, tworząc się w mięszu mięśnia sercowego, dają *myocarditis*; wrzodziejąc zaś, lub też pokrywając się błizną łącznotkankową, dają początek ropniom albo też tętniakom worka sercowego. Wyżej opisane przypadki należą do bardziej rzadkich, częściej zaś syfilis obiera sobie miejsce w tętnicach wieńcowych i w aorcie, nadzwyczaj zaś rzadko w tętnicy płucnej. Nacieczenia syfilystyczne w ścianach tętnic podlegają bardzo szybko zwyrodnieniu, a przebieg tej sprawy jest taki sam, jak przy ogólnej miażdżycy naczyń. Ażeby więc odróżnić te dwa cierpienia, trzeba szukać innych objawów, im właściwych: gumatów w sercu, albo w innych miejscach, gdy chodzi o syfilis, sklerozę tętnic obwodowych, gdy sprawa będzie się przedstawiać jako miażdżycyca. Zwróćmy jednakowoż uwagę, że syfilis może porażać nie tylko serce, lecz i tętnice w najrozmaitszych organach; spostrzegano również, że miażdżycyca przedstawiała się jako cierpienie czysto centralne. Sprawa w tętnicach wieńcowych może pozostać skrytą prawie aż do chwili, kiedy ona wywołuje nagłą śmierć przez zarośnięcie naczynia, karmiącego serce. Zwykle to cierpienie wyraża się przez dusznicę bolesną (*angina pectoris* albo *stenocardia*).

Aortitis może także rozpocząć się objawami dusznicy bolesnej; zdarza się to wtedy, gdy sprawa powstając, obejmuje i ujście tętnic wieńcowych. Przebieg *aortitidis* pochodzenia syfilystycznego nie różni się od wywołanej innemi przyczynami i dlatego nie będą się nad nią rozwodził.

Przebieg syfilisu serca bywa więcej lub mniej chroniczny. Rozplywający się prędko gumat w ścianie może doprowadzić do szybkiego przerwania jej; gumat wsierdzia może wywołać zator i śmierć nagłą; *myocarditis gummosa* może doprowadzić do ostrego porażenia (*paralysis acuta*), lecz częściej w tych sprawach następuje wytworzenie się tkanki bliznowatej. Chroniczny przebieg ma sprawa w tętnicach wieńcowych a nadewszystko — w aorcie. Należy dodać, że syfilis serca występuje czasem powtórnie i to w innej postaci, niż pierwotnie.

Rozpoznanie syfilisu serca przedstawia często sporo trudności. Powinniśmy się dowiedzieć, czy chory nie przechodził syfilisu. Stanowczego zaprzeczenia w tym względzie nie można przyjmować za pewnik, gdyż chorzy często umyślnie ukrywają tę okoliczność, zresztą mogli o niej nawet i nie wiedzieć. Powinniśmy również zwrócić uwagę na ślady syfilisu, które mogą pozostać na skórze, błonach śluzowych, mięśniach i innych organach, że wymienię rozliczne blizny po owrzodzeniach i gumatach, wyrosłe kostne, leukodermy, nerwice, paralize, symptomy tabetyczne, cierpienia wątroby, kiszek, żołądka, płuc i t. d.

Przy rozpoznaniu *endocarditidis* i *pericarditidis syphiliticae* i początkowego stanu *aortitidis* wywiady są prawie jedynymi danymi. Wobec zaś dusznicy bolesnej należy się przekonać, czy jest ona pochodzenia organicznego, czy też funkcjonalnego. Dusznicę bolesną mogą wywołać: reumatyzm, infekcja np. influenza, [PAWIŃSKI] zatrucie [tytoniem, alkoholem i t. d.], zaburzenia nerwowe [*dyspepsia*, *neurasthenia*]. Ważną pomocą w danym razie jest tętno, które mało się zmienia, gdy dusznica bolesna jest pochodzenia funkcjonalnego.

Gdy zaś przekonamy się o organicznem pochodzeniu dusznicy bolesnej, należy określić, co ją wywołało: syfilis, czy miażdżycy. Miażdżycy poraża serce osób, które już przekroczyły wiek średni, syfilis zaś — młodszych osobników. Miażdżycy nie ogranicza się do serca, rozszerza się ona na naczynia obwodowe; syfilis zaś — umiejscawia się przeważnie w ośrodku systemu krwionośnego. Trzeba naturalnie mieć na uwadze, że organiczne cierpienie serca może być wywołane u ludzi młodych nie tylko przez syfilis, lecz i przez zakażenie, zatrucie, samozatrucie, dziedziczność i t. d. W wątpliwych razach leczenie specyficzne może rozwiązać kwestyę.

Rokowanie w syfilisie serca jest nadzwyczaj dobre w okresie początkowym. Nawet cierpienia syfilityczne więcej już posunięte dają znacznie lepsze rokowanie, aniżeli analogiczne sprawy sercowe innego pochodzenia.

Leczenie nie może być szablonowe; trzeba uwzględnić rodzaj cierpienia, wiek i ogólny stan zdrowia chorego. Leczyć należy metodycznie, powtarzając kuracyę w pewnych odstępach. Podczas zaś przerw bywa wskazanem użycie przetworów jodowych. Sposób kuracy i przetwory, choć szczegółowo omawiane przez autora, nie różnią się wcale od ogólnie przyjętych w leczeniu syfilisu. Do środków sercowych autor radzi się zwracać tylko w razach ostatecznych. Ważne znacznie mają w danym razie odpowiednie warunki higieniczne i dyetetyczne, [świeże powietrze, klimat, spokój bezwzględny lub odpowiednie ćwiczenia hydroterapeutyczne].

(*Revue de médecine* 1904. N. 12).

Feliks Malinowski.

29. Tietze. Wykrycie pierwotniaków w chorobie przyuszniczy.

W pewnym związku z zagadkowemi cierpieniami gruczołów śluzowych i ślinianek, opisanemi przez MIKULICZA, znajduje się przypadek TIERZE'GO. U 4-miesięcznego ssawca rozpoznano chłoniaka przyuszniczy i guz usunięto. Atoli badanie drobnowidzowe wykazało obecność innej zgoła sprawy anatomo - patologicznej, a mianowicie — przewlekłego wytwórczego zapalenia przyuszniczy, w której przewodach znajdowały się swoiste, okrągłe tworzy, przewyższające swą wielkością 3—4 razy normalny nabłonek przyuszniczy. Ludzie najzupełniej kompetentni pod tym względem [SCHAUDINN] uznali je za pierwotniaki, najprawdopodobniej ameby, znajdujące się w bliskim stosunku do *Entamoeba buccalis* PROWAZEK'a. Autor wzmiankowanej pracy przypuszcza, iż te ameby, przenikając z jamy ustnej do przyuszniczy, łatwo mogą powodować jej cierpienia, zresztą konieczne są w tym kierunku dalsze obserwacje.

(*Mitteil. u. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, T. XIV., Z. 3).

Wacław Dobrowolski.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

10. Leczenie chorób serca zapomocą *adonis vernalis* zamiast tak zwanego „przewlekłego leczenia naparstnicą“. Na XIX-ym Kongresie medycyny wewnętrznej przez wielu autorów [SAHLI, GROEDEL, NAUNYN, GOLDSCHIEDER i inni] zaznaczoną została konieczność w wielu przypadkach chorób serca tak zwanego „przewlekłego leczenia naparstnicą“, polegającego na podawaniu codziennem przez dłuższy czas małych dawek naparstnicy. Z innej strony [np: przez UNVERRICHT'a] zwracano uwagę na pewne niebezpieczeństwa tej metody, a przede wszystkim na działanie zbiorowe tego leku. Jakkolwiek obawa ta nie jest zupełnie słuszna, gdyż małe dawki naparstnicy, przez długi czas podawanej, bywają dobrze znoszone, wszelako należy bacznie zwracać uwagę na chorych poddanych takiemu leczeniu; tam więc, gdzie to jest niemożliwe, lepiej zastąpić naparstnicę przez inny lek, pozbawiony zbiorowego działania. Takim jest, podług MUTTERER'a, *adonis vernalis*, którego działanie jest mniej silne i pewne niż naparstnicy, nie zasługuje jednak na zapomnienie, w które w ostatnich czasach popadło.

MUTTERER w miejskim szpitalu w Milbuzie stosował w odpowiednich przypadkach *adonis vernalis*.

Celem wykazania skuteczności i sposobu użyciu tego leku, M. podaje 2 ciężkie przypadki przez dłuższy czas przez siebie spostrzegane. U jednego chorego z niedomykalnością zastawki dwudzielnej z początku podawano przeważnie naparstnicę, następnie na przemian naparstnicę i *adonis vernalis*, przy czem okazało się, że ostatni w pewnych przypadkach posiada wyższość nad naparstnicą, gdyż sprowadził w tym przypadku ostateczną poprawę. W drugim przypadku z powikłaną wadą [niedomykalność zastawki dwudzielnej i zastawek aorty] stosowano wyłącznie *adonis vernalis*, a skutek był bardzo wybitny, obrzęki i zastoje, a szczególnie białkomocz, szybko ustąpiły.

Dla osiągnięcia trwałego wyniku przy stosowaniu *adonis vernalis*, należy lek podawać przez czas dłuższy; w obu przypadkach za każdym razem po usunięciu leku po kilku dniach występowało pogorszenie, które zwykle ustępowało po ponownem użyciu leku.

Długie użycie *adonis vernalis* nie jest bynajmniej niebezpieczne i pod tym względem lek ten posiada wyższość nad naparstnicą. Nigdy nie widział M. po długim stosowaniu jego nieprzyjemnego działania obocznego. W ogólności na mocy własnego doświadczenia M. formułuje swój pogląd w następujący sposób: *adonis vernalis* działa podobnie, choć nieco słabiej od naparstnicy, nie wywiera jednak, jak ta ostatnia, zbiorowego działania i pod tym względem zasługuje przy dłuższem użyciu na pierwszeństwo. Najlepszym sposobem stosowania tego leku jest napar, a dawką wystarczającą 3 — 4 gramów na 200 wody, co 2 godziny po łyżce.

(*Therapie der Gegegewart. 1904. Zeszyt 10.*)

F. Arnstein.

II. Wskazania i sposoby leczenia naparstnicą obrał EICHHORST za temat odczytu klinicznego.

Przedewszystkiem nie zgadza się autor ze zdaniem tych lekarzy, którzy sądzą, iż leczenie naparstnicą jest właściwe tylko przy wadach zastawki dwu-

dzielnej; przeciwnie, podług autora, naparstnica powinna znaleźć zastosowanie we wszystkich tych przypadkach, w których wada serca doprowadziła do osłabienia mięśnia sercowego bez względu na to, czy mamy do czynienia z cierpieniami zastawki dwudzielnej, czy też zastawek aorty. Wiadomo jednakże, że osłabienie mięśnia sercowego może być również następstwem przewlekłych cierpień narządów oddychania, niektórych cierpień nerek oraz chorób zakaźnych: wówczas również wskazana jest naparstnica. Naparstnica jest więc lekarstwem dla mięśnia sercowego; czy jednakże wywiera pewien istotny wpływ na nerwy serca — jest to, zdaniem autora, bardzo wątpliwe. Autor nie wierzy również w swoiste jakoby działanie naparstnicy w zapaleniu płuc włóknikowem i w mocznicy — działanie oparte jest w tych przypadkach również na wzmoczeniu działalności serca.

Co się tyczy postaci podawania naparstnicy, autor przekonał się u całego szeregu chorych w swej klinice, iż najlepiej jest stosować proszek naparstnicy, do którego można dodawać diuretynę.

Rp. Folior. Digital. pulver. 0,1

Diuretini 1,0

Sacchari 0,3

Mfpulv. Dtdos. N. X. S. 3 razy dziennie po proszku.

Przy stosowaniu proszku naparstnicy działanie występuje najszybciej i najpewniej; nieprzyjemne wpływy uboczne nie występują prawie wcale; w swojej klinice autor nie stosuje zupełnie innych przetworów naparstnicy, gdyż te znacznie ustępują pod wieloma względami naparstnicy w proszku. Co się tyczy zalecanego świeżo przez prof. Cloërr'a przetworu p. n. „Digalen“, autor mówi, iż próby jego z tym przetworem nie są jeszcze ukończone.

Autor nie stosował nigdy więcej, niż 30 proszków naparstnicy [według wskazanej recepty] w przeciągu 10 dni, poczem robił przerwę. Zwykle działanie następuje po upływie 24-ch godzin. W działaniu naparstnicy niekiedy daje się spostrzegać dowolność: po zaordynowaniu np. tego środka nie widzimy żadnego skutku; dopiero po powtórnem po upływie pewnego czasu zastosowaniu, następuje szybkie i całkowite działanie. Autor objaśnia tę dowolność zbyt niemiernym rozszerzeniem mięśnia sercowego w tych przypadkach.

(Deutsche mediz. Wochenschr. 1905 N. 2).

W. Breszel.

12. Stosowanie thiozynaminy w skurczeniach (contractura), wywołanych przez blizny.

Thiozynamina jest to pochodna eterycznego olejku gorczycowego, mocznik thioallylowy, t. j. siarko-mocznik, w którym jeden atom wodoru grupy amidowej zastąpiony jest przez rodnik allylowy: $SC \begin{matrix} NH_2 \\ NH \end{matrix} CH_2 CHCH_2$. Są to bezbarwne, o gorzkim smaku kryształy, z trudnością rozpuszczające się w wodzie, łatwo zaś — w wysokoku i eterze.

Do terapii thiozynamina została wprowadzona przez HEBRĘ i od tego czasu była stosowana w najrozmaitszych sprawach, gdzie chodziło o usunięcie zmian, wywołanych przez blizny. HEBRA poraz pierwszy stosował z dobrym skutkiem ten środek w leczeniu wilka (*lupus*); następnie w obrzmieniach gruczołów, zwłaszcza na tle gruźliczem; przy skurczach więzów i ścięgien; pod wpływem thiozynaminy tkanki modzelowate miękną, wysięki szybciej ulegają wessaniu, skurcze stopniowo ustępują. HEBRA przestrzega tylko, aby nie stosować thiozynaminy w tych przypadkach, w których sprawa zapalna nie zakończyła się jeszcze.

Inni autorowie zaczęli stosować thiozynaminę w cierpieniach chirurgicznych, jak oto: w chorobie DUPUYTREN'a, wzwężeniach cewki moczowej, w najrozmaitszych

szych sprawach zapalnych kobiecych narządów płciowych. Później nowy ten środek znalazł zastosowanie w zwężeniach przełyku (*Die Therapie der Gegenw. 1905. N. 2*) i odźwiernika, w wadach serca pochodzenia bliznowatego i zrostach opłucnej. Dotychczas nie posiadamy należytego objaśnienia działania thiozynaminy. Co się tyczy sposobu jej stosowania, to większość autorów zaleca zastrzykiwanie podskórne 15 — 20%-owego roztworu wysokowego w szybko wzrastających dawkach od 1/8. jej do całej strzykawki PRAVAZ'a; zwykle potrzeba od 20 do 30 zastrzykiwań, co odpowiada 2—3 grm thiozynaminy.

Zamiast thiozynaminy MENDEL (*Therapeut. Monatsh. 1905 Zesz. 2.*), zaleca otrzymany niedawno przez niego nowy jej związek — fibrolizynę. Jest to chemiczne połączenie thiozynaminy z salicylanem sodu, biały proszek krystaliczny, posiadający w porównaniu z thiozynaminą tę wyższość, iż jest łatwo rozpuszczalny w wodzie.

(*Deutsch. med. Wochenschrift. 1905. N. 5.*)

W. Breszel.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Posiedzenie kliniczne dnia 7-go lutego 1905 r.

I. KOZŁEWSKI przedstawił przypadek rzadkiej postaci *lupus erythematoses faciei*. Początek choroby chora zauważyła przed 6-u laty. W chwili przybycia chorej na oddział K. stwierdzono: rozległe wykwity na prawym policzku i prawej części czoła i wiele małych na lewym policzku, w sąsiedztwie nosa i na jego lewym boku, a także na brodzie. Wspólną cechą wszystkich tych wykwitów były: nacieczenie dość twarde, wypukłe, lila-sinawej barwy o nieregularnych zarysach na obwodzie wykwitów i bliznowato zanikły środek; powierzchnia gładka, bez łusek, bez rozszerzenia porów skóry. Szerzenie się odśrodkowe, nacieczenie i przekrwienie bez grudek i gruczolków, zanik w ośrodku, brak dążności do rozpadu — wszystko to utrzymywało rozpoznanie w i l k a r u m i e n i o w a t e g o. Przypadek ten wyróżniał się od innych: 1) siną barwą, zamiast zwykłej ceglastej, 2) brakiem łusek, tłustych złogów i rozszerzonych wylotów łojowych, co dotąd uznawane było za znamiennej cechę podobnych cierpień. W ostatnich jednak czasach przeważa zdanie, że *l. e.* jest to *granuloma* [JADASSOHN], lub też *plasmoma* [UNNA], mające za punkt wyjścia naczyń sieci podbrodawkowej skóry właściwej. W przypadku K. badanie mikroskopowe wykazało nagromadzenie tkanki ziarninowej wzdłuż rozszerzonych naczyń sieci podbrodawkowej i skóry właściwej i brak zmian w naskórkowych tworach skóry. W leczeniu K. zastosował metodę HOLLAENDER'a, polegającą na podawaniu przez 5 dni po 0,3—0,5 chininy dwa razy dziennie i penzlowaniu nalewką jodową chorych miejsc w 10 minut po przyjęciu proszku. Pięciodniowy okres leczenia przeplatają pięciodniowe pauzy. U chorej K. powtarzano powyższy zabieg 9 razy; wynik jest doskonały. Lekkie ślady wykwitu widać tylko na czole. Metodę tę K. uważa za najlepszą.

II. KIJEWSKI STANISŁAW przedstawił w szeregu obrazów niknących momentalne zdjęcia fotograficzne powłok brzusznych dwójga chorych: 1) chorego ze znacznym zwężeniem odźwiernika i 2) chorej ze zwężeniem i niedrożnością kiszek.

III. KOPCZYŃSKI STANISŁAW wypowiedział rzecz p. t. „Badania doświadczalne z zakresu fizjologii i anatomii tylnych korzeni rdzeniowych“, popartą demonstracją na epidiaskopie szeregu obrazów mikroskopowych.

Wyniki badań prelegenta pod względem fizyologicznym były następujące:

1) Przecięcie jednego tylnego korzenia rdzeniowego, tyczącego się pewnej kończyny, zaburzeń w ruchu tej kończyny nie wywołuje.

2) Przecięcie kilku tylnych korzeni, lecz nie całej, odpowiadającej danej kończynie, seryi, wywołuje pewien bezład ruchów, pewną niezręczność, zwłaszcza w ruchach palców; zaburzenia te po kilku dniach zupełnie się wyrównują.

3) Rola 8-go tylnego korzenia szyjowego, zaopatrującego w czucie znaczną część powierzchni kości, nie jest tak doniosła; zachowanie 1-go tylnego grzbietowego korzenia wyrównywa zaburzenia ruchowe, powstałe po przecięciu reszty korzeni z danej seryi.

4) Przecięcie całej seryi korzeni czuciowych, odnoszących się do danej kończyny, nie wywołuje zupełnego zniesienia w niej ruchów, lecz jedynie ruchy te upośledza.

5) Przecięcie całej seryi korzeni czuciowych, odnoszących się do danej kończyny, wywołuje w znieczulonej kończynie wybitną wiotkość i zanik mięśni.

Pod względem anatomicznym wyniki badań prelegenta były następujące:

1) Pęczek przecinkowy SCHULTZE'go utworzony jest prawie wyłącznie ze zstępujących gałązek korzeni tylnych; domieszka włókien, pochodzących z szarej istoty rdzenia, jest w nim bardzo nieznaczna. Im niżej przecinamy tylne korzenie rdzeniowe szyjowe i grzbietowe, tem dalej w kierunku *conus medullaris* sięga owo przecinkowe zwyrodnienie.

2) Pojedyncze tylne korzenie rdzeniowe po wejściu do rdzenia ulegają stopniowemu przesuwaniu się ku linii środkowej, jednak nie tworzą nigdzie zbitej jednolitej masy.

3) Po przecięciu tylnych korzeni rdzeniowych po jednej stronie żadne zwyrodnienie w przeciwległych słupach tylnych nie występuje.

4) Podział słupów tylnych na pęczki GOLL'a i BURDACH'a odnosi się jedynie do górnych odcinków szyjowych. *Septum paramedianum* w dolnych szyjowych i w górnych odcinkach grzbietowych granicy między tymi pęczkami nie stanowi.

5) Część włókien słupów tylnych w niektórych przypadkach przechodzi bezpośrednio poprzez jądra słupów tylnych do przeciwległej pętli i biegnie w kierunku kory mózgowej.

6) Po przecięciu tylnych korzeni rdzeniowych żadnych zmian w odpowiednich komórkach ruchowych rogów przednich i prawie żadnych zmian w korzeniach przednich stwierdzić nie można.

7) W tylnych korzeniach po przecięciu ich pomiędzy zwojami międzykręgowymi, a rdzeniem, części centralne [przy rdzeniu] ulegają zupełnemu zwyrodnieniu, części zaś obwodowe [przy zwojach] żadnych zwyrodnień nie przedstawiają.

8) Zwoje międzykręgowe w 30 dni po operacji przecięcia tylnych korzeni zmian zwyrodnienia wstecznego nie przedstawiają.

Ign. Landstein.

Przegląd bibliograficzny.

H. Huchard. Choroby serca i naczyń. (*Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. Tome III. Paris. 1905. Octave Doin, editeur*). Ocenił Dr med. J. PAWIŃSKI.

Przed kilku laty [w r. 1899] pomieściłem w Gazecie Lekarskiej ¹⁾ sprawozdanie z pierwszych dwóch tomów dzieła HUCHARD'a o chorobach serca i naczyń, podnosząc wielkie zalety kliniczne jego pracy.

Przed kilku tygodniami ukazał się trzeci tom, obejmujący około tysiąca stron druku z licznymi rysunkami. Stanowi on zakończenie dzieła. Mieszczą się w nim choroby osierdza, wsierdza, wady zastawek, jak również wrodzone wady serca. Poprzednie dwa tomy obejmowały miażdżycę tętnic i cierpienia mięśnia sercowego.

Pod względem swej wartości tom ostatni dorównywa w zupełności początkowi dzieła—ta sama jasność wykładu, ta sama plastyka kliniczna, co i poprzednio. Z powodu jednak, iż treścią tego tomu są głównie wady zastawek, których opracowanie w pierwszej połowie ubiegłego stulecia zostało już należyście wykończony, autor ma mniej sposobności do wykazania swych samodzielnych poglądów.

Dość przeczytać dwa najważniejsze podręczniki chorób serca, a mianowicie STOKES'a i BAMBERGER'a z szóstego dziesiątka lat przeszłego wieku, aby się przekonać, do jakiej doskonałości doprowadzona była już wówczas dyagnostyka fizykalna chorób serca; nowsze prace dorzuciły do tego skarbcza wiedzy niektóre szczegóły mniejszej wartości. Jeżeli prócz tego dodamy, iż w obu wspomnianych książkach, a zwłaszcza u STOKES'a mówi się z naciskiem o znaczeniu mięśnia sercowego w przebiegu wad zastawek, to cała różnica, jaka zachodzi pomiędzy dziełami, traktującymi o chorobach zastawek naszej doby, a dawnymi, redukuje się do wprowadzenia bakterjologii do pierwszych.

Skoro się przekonano, iż źródłem wszelkich spraw zapalnych są głównie drobnoustroje, musiały zniknąć dawne podziały zapaleń, a więc osierdza i wsierdza na t. z. pierwotne [idiopatyczne] i następne. Według obecnego poglądu, wszystkie zapalenia są następne, zależne od działania bakterji, lub ich toksyn na tkanki. Wszystkie one są zakaźne w obszernym znaczeniu tego słowa, tylko raz siła zakażenia jest większa, to znowu mniejsza. Na takim też stanowisku utrzymuje się HUCHARD, omawiając sprawy zapalne serca.

Wykład swój rozpoczyna autor od zapalenia osierdza, umieściwszy na początku, jak to i w innych działach czyni, gruntownie opracowany rys historyczny. Zdaniem HUCHARD'a, VIEUSSEN'a [1641 — 1 20] należy uważać za pierwszego, który dokładnie, jak na owe czasy, opisał *pericarditis* pod względem anatomo-patologicznym i klinicznym. Na szczególne zaznaczenie zasługują rozdziały o gruźlicy osierdza, jak również o operacyjnym leczeniu przesięków i wysięków osierdza. Przekłucie uważa autor za operację, którą należy wykonać niezwłocznie, skoro tylko wystąpią groźne objawy ucisku serca. Jeśli po przekłuciu okaże się ropa, radzi jak najprędzej przystąpić do perikardiotomii.

Co się tyczy leczenia wewnętrznego, to w przypadkach ostrych *pericarditis* pochodzenia reumatycznego radzi stosować duże dawki *Natri salicylici* 6—

¹⁾ Poglądy H. HUCHARD'a na choroby serca i naczyń według świeżo wydanego dzieła „*Traité Clinique des maladies du coeur et de l'aorte*”. Gazeta Lek. 1899.

8 grm. na dzień. Po ustąpieniu ostrych objawów zaleca jeszcze użycie salicylanu sodu w mniejszych już dawkach przez 8—10 dni. Miejscowe upusty krwi w postaci baniek, pijawek, jak również zimne lub gorące okłady mogą, zdaniem H., przynieść chorym ulgę w ostrym okresie choroby.

Z przeglądu historycznego, dotyczącego zapalenia wsierdzia, jaki H. podaje, okazuje się, że BOUILLARD tak dokładnie pod względem klinicznym opisał i wyróżnił dwie postaci *endocarditidis*, a mianowicie łagodną, czyli reumatyczną i drugą tyfoidalną [ropną lub septyczną]. iż do opisu tego, po upływie lat 70-u nic dodać nie można. Obecnie, na zasadzie badań bakteriologicznych, obie te postaci są uważane za zakaźne, tylko w słabszym lub silniejszym stopniu.

Na tej zasadzie H. dzieli wszystkie zapalenia wsierdzia na:

1) ostre, proste, nie zakażające ustroju (*endocardites aiguës, simples, non infectantes*), występujące najczęściej w przebiegu reumatyzmu stawowego;

2) ostre, zakażające ustrój (*endocardites infectantes aiguës*);

3) podostrawe, również zakażające (*endocardites infectantes subaiguës*).

Każdy lekarz-praktyk z przyjemnością odczyta opis kliniczny tych postaci, a zwłaszcza ostatniej, której w dawnych podręcznikach chorób serca nie znajdziemy. Długi czas trwania, wynoszący nie tylko tygodnie, lecz nawet całe miesiące z częstymi poprawami i pogorszeniami, wyróżnia ją od innych postaci. Choroba ta, której opisy ukazały się mniej więcej dopiero przed kilkunastu laty, istniała prawdopodobnie i dawniej, lecz wobec nieznamomości bakteriologii brana była za co innego, bardzo często za malaryę.

W etyologii zapalenia wsierdzia położył autor nacisk na zapalenie płuc i na trypa, których znaczenie patogeniczne wyświeiliły dopiero badania kliniczne, poparte bakteriologią.

Co do leczenia, to podobnie jak w *pericarditis* HUCHARD zaleca w przypadkach ostrych, występujących podczas ostrego reumatyzmu stawowego, duże dawki *Natri salicylici* 6—8 grm. *pro die*; radzi jednak nawet po ustąpieniu bólów w stawach, leku tego nie odstawiać, lecz podawać go jeszcze w ciągu 8—10 dni, tylko w mniejszej ilości.

W stanach przewlekłych *endocarditidis* zaleca autor jodek potasu i wody mineralne alkaliczne.

Przechodząc do wad zastawek, zaznaczyć wypada, iż wedle przytoczonych przez autora dowodów historycznych, należy VIEUSSEN'owi, przedstawicielowi szkoły francuskiej, oddać palmę pierwszeństwa opisu niedomykalności zastawek aorty i zwężenia ujścia żylnego lewego, pod względem anatomicznym i klinicznym.

Omawiając *insuffic. vv. aortae*, kładzie autor słusznie nacisk na wyróżnianie niedomykalności zastawek pochodzenia naczyniowego, od niedomykalności, będącej następstwem zmian zapalnych samego wsierdzia. Przebieg kliniczny, rokowanie odmienne są w jednej i drugiej postaci. W podręcznikach niemieckich nie spotyka się tego wyróżniania. Rozdział o zwężeniu ujścia żylnego lewego opracowany jest bardzo starannie. Kilkoma dobitnymi, a trafnymi słowy charakteryzuje autor tę wadę: „*c'est une maladie dyspneisante, souvent embolisante et hémoptoisante*“.

W rozdziałach, poświęconych leczeniu wad zastawek, H. znalazł odpowiedniejszy grunt do wykazania swego klinicznego doświadczenia, niż w innych. Część tę przeczyta każdy praktyk z wielkiem zajęciem, zwłaszcza ustęp o narpstnicy, przetworach kofeiny i innych środkach sercowych, stanowiących dobytek naszych czasów. To samo powiedzieć można i o rozdziale, traktującym o kąpielach kwaso-węglowych.

Kończącą część dzieła zajmują wady wrodzone serca i naczyń, przedstawione w sposób treściwy, odpowiednio do mniejszego znaczenia, jakie posiadają dla lekarza.

Ostatni rozdział, „*considerations générales*“ poświęcony jest ogólnym uwagom nad chorobami serca i naczyń. HUCHARD przedstawia w nim swe poglądy, oparte na wieloletniem doświadczeniu, dotyczące patogenezy i leczenia zaburzeń cyrkulacyjnych. Część ta jest niezmiernie interesująca, stanowi bowiem rodzaj „wyznania wiary“ autora.

Aczkolwiek nie ze wszystkimi poglądami H. zgodzić się można, przyznać wszakże należy, że są one oparte na doskonałej obserwacji i na gruntownej znajomości fizjologii i patologii.

Na tem kończę moją ocenę. Wobec powyżej przytoczonego, zbytecznem byłoby zachęcać kolegów do przeczytania dzieła tego, które ze względu na swe zalety kliniczne zajmie, zdaniem mojem, podobne miejsce w literaturze, jakie zajęło dzieło STOKES'a. Ktoby zaś chciał zaznajomić się bliżej z samym autorem, poznać, jak pracował, jak się wyrabiał na niwie naukowej, niech przeczyta opis uroczystości, jaka się odbyła w szpitalu NECKER'a w lipcu r. z., z powodu wręczenia HUCHARD'owi medalu pamiątkowego od grona uczniów i przyjaciół jego ¹⁾.

Nie mając sposobności uczestniczenia w tym obchodzie, ośmielam się przesłać wraz z niniejszą oceną uznanie hołdu dla Jego działalności naukowej i życzenia, aby zapal dla wiedzy, jakim się zawsze odznaczał, nie opuszczał go na długie jeszeze lata.

Wiadomości bieżące.

— Wedle „Siewiero-Zapadnego Słowa“, w guberniach północno-zachodnich liczba lekarzy do wybuchu toczącej się wojny wynosiła: w wileńskiej 240, w kowieńskiej 114, grodzieńskiej 229, mińskiej 147, witebskiej 101, mohylewskiej 136, a więc w 6-u guberniach, liczących 14 milionów ludności, 967 lekarzy, czyli 1 lekarz na 14000 mieszkańców. O ileż niekorzystniej warunki pod tym względem przedstawiają się, mówi też gazeta, obecnie, skoro więcej niż połowę lekarzy z tych gubernii wzięto na wojnę.

— W Berlinie zawiązało się nowe towarzystwo „*Gesellschaft für soziale Medizin, Hygiene und Medizinalstatistik*“.

— II-gi Kongres niemieckiego Towarzystwa walki z chorobami płciowemi odbędzie się w Monachium 17-go i 18-go marca r. b. pod przewodnictwem prof. NEISSER'a [Wrocław], prof. LESSER'a [Berlin] i dra BLASCHKO [Berlin].

— V ogólne zebranie Towarzystwa niemieckich właścicieli i kierowników zakładów leczniczych odbędzie się w Berlinie r. b.

— Podróż zbiorowa lekarzy (*Aerztliche Studienreise*) w Niemczech zacznie się w r. b. 13-go września z Monachium. Uczestnicy jej zwiedzą następujące miejscowości lecznicze: Ischl, Reichenhall, Berchtesgaden, Gastein, Gossensass, Levico, Roncegno, Riva, Gardone, Salo, Arco, Meran.

¹⁾ Hommage à M. H. HUCHARD. Remise de la médaille commémorative le 21 juillet 1904 à l'amphithéâtre Laennec de l'hôpital NECKER.