

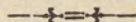
# GAZETA LEKARSKA.

## I. O LECZENIU CIERPIEŃ GARDŁA I NOSA, TOWARZYSZĄCYCH SZKARLATYNIE. (Dyfteryt szkarlatynowy).

Podał

**Alfons Malinowski,**

starszy ordynator warszawskiego szpitala dla dzieci.



Jakkolwiek zarazka płonicy dotychczas nie odkryto, nie ulega jednak wątpliwości, że on istnieje. Dowodzi tego cały przebieg choroby, poczynawszy od okresu wylęgania do ukończenia łuszczenia naskórka, zaraźliwość w ciągu 6 tygodni pomimo lekkiego przebiegu i powikłania bliższe lub dalsze choroby.

Spostrzeżenia kliniczne płonicy w rozmaitych jej postaciach i natężeniach tak z powikłaniami ze strony jamy noso-gardzielowej i gruczołów, jak bez powikłań, dowodzą, że w chorobie tej, oprócz zarazka swoistego, działają jeszcze niekiedy inne liczne zarazki, z których każdy wytwarza właściwą sobie toksynę i w ten sposób potęguje pewne objawy choroby i pewne jej powikłania.

Wiadomo, że zarazek LOEFFLER'a znajdujemy tylko w 76% przypadków, że przy jednych formach błonicy znajdujemy jego hodowle czyste, przy innych jednocześnie z nim spotykamy gronkowce, paciorkowce i inne formy chorobotwórcze. Wiadomo dalej, że te formy błonicy przebiegają najprawidłowiej i stosunkowo najłagodniej, w których laseczniki LOEFFLER'a znajdujemy w czystych hodowlach, wszelkie zaś formy mieszane odznaczają się ciężkim przebiegiem i ciężkimi powikłaniami.

Należy zatem przypuścić, że przy płonicy zakażenie swoistym zarazkiem wywołuje chorobę z przebiegiem czystym i mniej więcej typowym, jak wszystkie choroby zakaźne; że zakażenie mieszane wywołuje chorobę z przebiegiem ciężkim, nieprawidłowym, z powikłaniami większego lub mniejszego natężenia, zależnie od rodzaju zarazków, ich przemogi i ich własności chorobotwórczych. Takie przypuszczenie pozwala nam wyjaśnić wiele szczegółów w przebiegu choroby i jej powikłań, a przemawia za niem mała skuteczność, a niekiedy bez-



skuteczność surowicy antystreptokokowej przy ciężkich formach płonicy; gdyby bowiem surowica ta okazała się skuteczną przy płonicy tak, jak surowica przeciwbłonicza przy błonicy, musielibyśmy twierdzić, że zarazek, z którego jest ona przygotowaną, jest swoistym dla płonicy, tak jak lasecznik LOEFFLER'a dla błonicy.

Doświadczenie jednak tej swoistej własności leczniczej nie dowiodło. Próby, robione przezemnie w szpitalu i w mieście w przypadkach wyjątkowo ciężkich, nie wzbudziły takiego zaufania do surowicy, jak przy błonicy, a surowicą przeciwbłoniczą również przy płonicy nie wywierała oczekiwanego skutku.

Kilkakrotne polepszenia po wstrzyknięciu surowicy antystreptokokowej, polegające na zmniejszeniu się gruczołów, oczyszczaniu szybszem nalołów w jamie gardzieliowej, niczego jeszcze nie dowodzą, ponieważ wobec małego zaufania do surowicy, używamy jednocześnie innych środków lekarskich zewnętrznych i wewnętrznych, które także polepszenie sprowadzić mogą.

Do czasu więc, w którym bakteryologia wykryje zarazek swoisty płonicy i przygotowuje dla klinicystów swoistą surowicę leczniczą, musimy chorobę tę leczyć po dawnemu takimi środkami, które w ciągu lat szeregu najlepsze okazały nam działanie. Każdy lekarz pod tym względem w ciągu szeregu lat poczynił spostrzeżenia o wartości środków przy pewnej chorobie lub jej powikłaniach.

Płonica szczególniej daje obserne pole z powodu licznych, a zwykle ciężkich powikłań, które obok zatrucia ustroju wywołują jeszcze rozmaite objawy miejscowe, często trudne do zwalczenia.

Natężenie tych powikłań przemawia za zakażeniem mieszanem, które musi wywoływać silniejsze zmiany w tkankach i silniejsze zatrucie układu nerwowego.

W pracy niniejszej mam zamiar przedstawić czytelnikom w świetle klinicznym jedno z ważniejszych i cięższych powikłań płonicy, a mianowicie: cierpienie gardzieli i jamy noso-gardzieliowej, czyli tak zwany dyfteryt szkarlatynowy.

Dopóki zarazek błonicy LOEFFLER'a był nieznan, poglądy na stosunek błonicy do cierpienia gardła przy szkarlatynie były różne. Większość jednak klinicystów i anatomo-patologów odróżniała dwie te formy chorobowe, jakkolwiek dla oka różnica nie zawsze była wyraźna.

Przeciwnicy LOEFFLER'a, jak KASSOWITZ i inni, dowodzą, że przy dyfterycie szkarlatynowym również często lasecznik LOEFFLER'a bywa znajdowanym, jak przy dyfetycie bez szkarlatyny. Wobec tej niezgodności poglądów bakteryologicznych, klinicysta ma najważniejsze zadanie do spełnienia przy łóżku chorego, a jest nim leczyć w sposób, który najszybciej wyleczenie może sprowadzić.

Zanim przystąpimy do terapeutycznej części naszej pracy, musimy pokrótce wniknąć w stronę kliniczną zajmującego nas przedmiotu. Przedewszystkiem zatrzymujemy dla cierpienia gardła przy płonicy nazwę dyfterytu szkarlatynowego, ponieważ jest ona określeniem klinicznym tak dobrem, jak każde



inne w braku lepszego. PETRUSCHKY proponuje dla błonicy czystej nazwę choroby LOEFFLER'a, lecz takie mnożenie terminologii z wielu względów nie może być pożądanem. Tak jak termin naukowy gruźlicy pozostanie nazawsze w nauce lekarskiej, winna zostać nazwa dyfterytu, czyli błonicy, z odpowiednim bliższem określeniem.

Dyfteryt szkarlatynowy bywa pierwotny i następczy, t. j. zjawia się przed wystąpieniem wysypki na 1—3 dni, lub po wystąpieniu jej w dni kilka, a nawet jednocześnie z wysypką. Zajmuje on, bez względu na czas pojawienia się, gardziel, podniebienie miękkie i twarde, jamę ustną, wargi, jamę noso-gardzielową, jamy nosowe, rozszerzając się stopniowo na te narządy i dochodząc do jam usznych i kanałów łzowych, a przez nie do łącznicy oka. Ta skłonność do rozszerzenia się stanowi kliniczną cechę dyfterytu szkarlatynowego i odróżnia go od dyfterytu czystego. Niekiedy przechodzi on na krtani i tchawicę i to zarówno przed pojawieniem się wysypki, jak i po jej wystąpieniu.

W ciągu czterech lat ostatnich, t. j. od czasu wprowadzenia w użycie surowicy, spotykałem przypadki takie stosunkowo dosyć często. Chorzy przybywali do oddziału błonicowego z nalotami w gardle, niekiedy jednocześnie z zwięzieniem krtani, kaszlem krupowym i t. p. Wstrzykiwano im surowicę, uważając chorobę za błonicę lub krup błonicowy, tymczasem po upływie 1—2—3 dni występowała wysypka płonicowa, wymagająca przeniesienia chorego do specjalnego oddziału.

W kilku przypadkach objawy krupu były tak silne, że trzeba było wykonać tracheotomię, wstrzyknąwszy współcześnie surowicę. Dalszy przebieg był bardzo ciężki, a chorzy z krupem rzadko wracali do zdrowia. Przypadki tego rodzaju dowodzą, że błonica szkarlatynowa, tak pierwotna, jak i następcza, niekiedy przechodzi na krtani. Przy odrze również spostrzegałem błonicę gardzieli lub gardzieli i krtani. Surowica przeciwbłonicza oddaje w tych przypadkach ważne usługi i wpływa równie dobrze na leczenie, jak przy błonicy czystej.

Potwierdzają to spostrzeżenia LOEHR'a na klinice HEUBNER'a, który wstrzykując surowicę przeciwbłoniczą chorym, przybywającym do szpitala, w celu profilaktycznym, zapobiega przypadkowemu zarażeniu w szpitalu błonicą; wskutek tych szczepień ochronnych śmiertelność przy odrze zmniejszyła się o połowę, ponieważ chorzy unikają niebezpiecznego powikłania krupem, którego natura często bywa błoniczą.

Ponieważ bakteryologiczna różnica pomiędzy błonicą czystą a szkarlatynową nie jest dość ścisłą, lasecznik bowiem LOEFFLER'a nie zawsze może być wykryty przy pierwszej, a znajduje się niekiedy przy ostatniej, w obu zaś formach spotykamy bardzo często inne dość liczne drobnoustroje, musimy więc przyznać, że obie formy błonicy po większej części wywołane są przez zakażenie mieszane. Rzeczywiście z pomiędzy przypadków bez szkarlatyny te przebiegają najciężej, w których znajdujemy obok laseczników LOEFFLER'a inne bakterye chorobotwórcze. Wszystkie przedewszystkiem krupują o ciężkim przebiegu, wymagające tracheotomii, pomimo wstrzyknięcia surowicy



wikłające się następnie z zapaleniem płuc, wywołane są przez zakażenie mieszane.

Takie formy o zakażeniu mieszanym przeważają przy szkarlatynie. Wskutek tego dyfteryt szkarlatynowy klinicznie przedstawia pewne cechy charakterystyczne, a mianowicie:

- 1) Powierzchnowe tworzenie się nalotów na większej przestrzeni.
- 2) Skłonność do rozszerzania się na błonie śluzowej gardzieli, jamy ust, podniebienia miękkiego i twardego, jamy noso-gardzielowej i nosowej, a nawet i usznej.
- 3) Pobudzenie obfitej wydzieliny śluzowej, śluzowo-ropnej, często krwawej z odpowiednich błon.
- 4) Skłonność do rozszerzania się wzdłuż naczyń limfatycznych do gruczołów limfatycznych, niekiedy nawet z pierwotnym umiejscowieniem się, w gruczołach; skłonność do wytwarzania ropienia w migdałach i w gruczołach limfatycznych.

5) Przebieg błonicy szkarlatynowej *caeteris paribus* jest bardziej uparty, a przeto bardziej przewlekły, naloty wtórne tworzą się tu często, dlatego i leczenie środkami przeciwnilnymi daleko jest trudniejsze.

Przyczyną tego jest ta okoliczność, że nie dochodzi tu do wytworzenia twardego, krzepnącego wysięku włóknikowego w mięszu błony śluzowej któryby wywoływał obumarcie tkanki wskutek ucisku naczyń włosowatych, jak to ma miejsce przy błonicy czystej. Przeciwnie, wysięki tworzą się tu w ilości bardzo małej, nie zdolnej do wywołania zgorzeli, lecz za to przenikają wgłąb tkanek, nie wywołują zupełnej niedokrwistości, lecz zwolnienie krążenia i przekrwienie. Wskutek tego zmiany, dla oka widoczne, nie wyrażają się nalotami ograniczonymi, po których oddzieleniu pozostaje wyraźna utrata tkanki, owrzodzenie, niekiedy głębokie, lecz zaledwie zmętnieniem i obumarciem nabłonka i powierzchniowej warstwy błony śluzowej, po której oddzieleniu powierzchnia płytkiego owrzodzenia znowu nalotem się pokrywa.

Spotykamy i przy szkarlatynie wyraźne i ograniczone błony na migdałach, lecz i te nie są nigdy grube i nie zostawiają większych owrzodzeń.

Niekiedy pomimo znacznego powiększenia gruczołów chłonnych, podszczękowych lub przyusznych i wielkiego obrzmienia błony śluzowej gardzieli, nalotów w gardzieli nie widzimy, lub jeżeli są, to bardzo niewielkie i powierzchowne. Pomimo to stan chorego przedstawia się poważnie z powodu silnego zakażenia, które doprowadza łatwo do postaci septycznej i zgorzeli miejscowej na większej przestrzeni błony śluzowej gardzieli.

Wogóle pod względem makroskopowym dyfteryt szkarlatynowy przedstawia się pod rozmaitą postacią, począwszy od przekrwienia rozmaitego natężenia z obrzmieniem błony śluzowej gardzieli, od zmętnienia nabłonka, do zgorzeli mięszu, migdałów i błony śluzowej aż do kości. Stopień tej sprawy, jej natężenie wgłąb i wszczeg zależą od stopnia zakażenia swoistego, które różnem być musi od zarazka szkarlatyny, ponieważ nie idzie w parze ani



z natężeniem wysypki, ani z innymi objawami. Miarą tego zakażenia jest właśnie wygląd gardzieli i stopień obrzmienia gruczołów chłonnych.

Z tego powodu odróżniam zakażenie szkarlatynowe od zakażenia dyfterytyczno-szkarlatynowego, a opieram się tu na następujących podstawach.

1) Spostrzegalem wiele przypadków ciężkiej szkarlatyny z silną długotrwałą wysypką, z wysoką gorączką, przy których w gardzieli znajdowałem jedynie tylko przekrwienie, któremu nie towarzyszyło wcale powiększenie gruczołów chłonnych. Przypadki takie przebiegały bez ciężkich powikłań ze strony gardła i nosa i układu gruczołowego. W bardzo ciężkich postaciach kończących się śmiercią z powodu porażenia serca 3—4 dnia choroby, nie było w gardzieli wyraźniejszych wysięków.

2) U wielu chorych przeciwnie cierpienie gardła i gruczołów dochodzi do wysokiego natężenia, pomimo że wysypka jest blada i krótkotrwała. Niekiedy sprawa zapalenia w gardle rozwija się dopiero po zniknięciu wysypki i wtedy przebieg ma przewlekły.

3) Jakkolwiek szkarlatyna bez powikłań ze strony gardzieli może w ciągu 1—2—3 dni zakończyć się śmiercią z powodu porażenia serca, to jednak większość ciężkich przypadków o dłuższym lub krótszym przebiegu polega na zakażeniu mieszanem. Wysypka jest wtedy silna, długotrwała, a zajęcie gardzieli i nosa dochodzi do wysokiego natężenia.

4) Osoby, które przebyły szkarlatynę, zarażają się niekiedy cierpieniem gardła od chorych tej ostatniej kategorii, nie ulegają jednak szkarlatynie. Należy to uważać za dowód różnorodności zarazka. Przypadek tego rodzaju spostrzegalem w roku 1893 w Warszawie, gdzie panienka 16-letnia zaraziła się cierpieniem gardła od brata 5-letniego [chorego na szkarlatynę i dyfteryt], którym się w chorobie opiekowała w przekonaniu, że, przebywszy szkarlatynę, jest wobec niej odporną.

Należy przypuszczać, że ustrój daleko jest odporniejszy wobec zakażenia dyfterytycznego przy szkarlatynie, aniżeli wobec czystego zakażenia szkarlatynowego, ponieważ piorunujące przebiegi spotykamy zawsze tam, gdzie cierpienie gardła jest nieznaczne. Przeciwnie, ile razy cierpienie gardła rozwija się przy słabych objawach szkarlatyny, zawsze choroba ma skłonność do przebiegu przewlekłego, wycieńcza chorego znacznie, ale go nie zabija w ciągu kilkunastu godzin. Te właśnie przypadki wymagają starannego leczenia i dają nam sposobność wyrokowania o wartości naszych środków leczniczych.

Stosownie więc do stanu i natężenia cierpienia gardła przy szkarlatynie leczenie musi być mniej lub więcej energiczne. Przy sprawie małego natężenia wystarczą płukania lub pędzlowania płynami dezynfekującymi. Przy silnem zajęciu błon śluzowych gardła i nosa i powiększenia gruczołów leczenie powinno być energiczne.

Przegląd metod i środków leczniczych oraz ocena ich wartości przy dyfteryście szkarlatynowym jest właśnie zadaniem niniejszej pracy.



Leczenie cięższych postaci dyfterytu szkarlatynowego powinno mieć na celu spełnienie następujących wskazań:

- 1) Zniszczenie zarazków, zakażeń to wywołujących we krwi chorego.
- 2) Zniszczenie ich w gruczołach, a jednocześnie przyspieszenie krążenia krwi i limfy w gruczołach i naczyniach krwionośnych i limfatycznych.
- 3) Możliwie szybkie oczyszczenie nalotów z błony śluzowej gardła, jamy ustnej i nosa, oraz zapobieganie powstawaniu nowych nalotów przez podniesienie żywotności i odżywiania błony śluzowej.

Z powyższego widać, że leczenie zewnętrzne musi iść w parze z wewnętrznym, ponieważ zakażenie ogólne podtrzymuje natężenie objawów miejscowych i *vice versa*.

Jakkolwiek dotychczas ściśle nie wiadomo, na czym polega działanie lecznicze surowicy przeciwbłoniczej, klinicznie jednak stwierdziliśmy, że wyraża się ono neutralizacją zarazków we krwi i umiejscowieniem zakaźnej sprawy zapalnej na powierzchni błony śluzowej, a raczej w powierzchownych jej warstwach. Wskutek tego działanie surowicy, jak to już zaznaczyłem w pracy 1895 roku, wyraża się po upływie kilku godzin powiększeniem błon rzekomych w gardzieli, a nawet wytworzeniem ich w tych miejscach, w których ich dotąd nie było. Błony te po 24—48 godzinach oddzielają się od tkanki żyjącej, która, jak zwykle owrzodzenie, pokrywa się ropą i goi po kilku dniach. Niekiedy tworzą się błony wtórne, które równie szybko się oddzielają. Jest to więc jak gdyby eliminacja zarazków ze krwi i gruczołów do powierzchownych warstw błony śluzowej, która po ich wydaleniu i zagojeniu owrzodzeń jest już odporną względem zarazka, wiadomo bowiem, że u rekonwalescentów laseczniki LOEFFLER'a znajdować się mogą w jamie gardzielowej, nie wywołując już ani miejscowego, ani ogólnego zakażenia.

Przypuszczać należy, że podobnem winno być działanie surowicy swoistej przy dyfterycie szkarlatynowym. Niestety, próby moje w praktyce szpitalnej i miejskiej nie były w tym względzie pomyślne. Surowica przeciwbłonicza, tak jak surowica przeciwstreptokokowa, nie wywierały tu żadnego działania, któreby o ich wartości leczniczej sądzić pozwalało.

Leczenie zatem musiałem ograniczyć do środków, których wartość jest daleko większą, niż surowicy.

Jak we wszystkich chorobach, tak i w chorobie, o której mówimy, jest wiele przypadków lekkich, które przy zwyczajnych środkach przeciwnilnych, przy pędzlowaniu lub płukaniu przebiegają pomyślnie.

Są natomiast formy dyfterytu szkarlatynowego tak złośliwe, połączone z tak silnem zakażeniem ogólnem, że pomimo wszelkich środków lekarskich kończą się śmiercią.

Jednakże i przy tych ostatnich formach, w których rokowanie zdaje się bezwarunkowo złem, terapia nasza może jeszcze ocalić pewną odsetkę chorych od nieuniknionej śmierci, jeżeli zdoła wypełnić podane wyżej trzy wskazania lecznicze. Rzeczą klinicysty jest ocenić ciężkość danego przypadku i stopień zakażenia, co ważnem jest przy wyborze środków lekarskich.



Za wskazówkę uważać należy:

- 1) wysokość gorączki, która idzie w parze ze stopniem zakażenia,
- 2) wczesne powiększanie się gruczołów podszczękowych i przyusznych i stopień tego powiększenia,
- 3) rozszerzanie się błon rzekomych w jamie gardzieli, nosa i krtani, i ich wygląd. [D. n.].

## II. NOWY OBJAW MIAŻDŻYCY ŁUKU TĘTNICY GŁÓWNEJ.

[Rzecz, czytana na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Lubelskiego, d. 4 marca 1899 r.]

Napisał

**Dr B. Dziewiszek.**

W walce o byt, którą człowiek zmuszony jest toczyć ze światem zewnętrznym, bardzo ważną rolę odgrywa narząd naczynio-ruchowy. Narząd ten jest z jednej strony bronią organizmu w tej walce, z drugiej zaś stać się może punktem wyjścia najrozmaitszych zaburzeń, początkowo czynnościowych tylko, później organicznych nawet. Wszelkie zmartwienia, zawody, uniesienia, wzruszenie w ogóle odbijają się na nerwach naczynioruchowych; dopóki one znajdują się w stanie normalnym i wymagania im stawiane nie są zbyt wielkie, póty niema miejsca zaburzenie w ukrwieniu ważnych narządów ustroju. Gdy zaś bodźce, działające na narząd naczynioruchowy, są za silne, za gwałtowne, wtedy następuje porażenie nerwów naczynioruchowych w danym narządzie, powodujące wystąpienie zmian czynnościowych, przejściowych. Gdy zaś przez częste powtarzanie się szkodliwych wpływów narząd naczynioruchowy nie będzie w stanie powrócić do normy, wtedy mogą wystąpić zmiany stałe, organiczne w odnośnym narządzie.

Drugim bardzo ważnym czynnikiem, zabezpieczającym ustrój od zaburzeń, jest ruchomość serca, skonstatowana jeszcze przez Piorry'ego. Badania SZERSZEWSKIEGO ustaliły fakt, że ruchomość ta jest w prostym stosunku do wrażliwości nerwowej osobnika i w odwrotnym do jego wieku. Ruchomość serca głównie zależy od elastyczności wielkich pni naczyniowych, na których serce jest zawieszane; elastyczność ta z wiekiem się zmniejsza.

Wiadomo, że łuk aorty, tętnica bezimienna, szyjowa lewa i podobojczykowa lewa zawierają stosunkowo mniej włókien mięśniowych, niż inne części układu naczyniowego, za to zaś posiadają grubą warstwę tkanki rozciągliwej, elastycznej. Skutkiem tego łuk aorty bardzo łatwo może zmieniać swą średnicę; rozszerzenie wszakże nastąpić może wówczas jedynie, gdy ściany aorty są zupełnie normalne; gdy zaś one uległy stwardnieniu, *resp.* zwapnieniu, wtedy średnica łuku podlegać zmianom już nie może.

Na tem rozumowaniu oparł się Dr. SZERSZEWSKI i wyprowadził wniosek, że przejściowe zmiany średnicy łuku aorty mają oznaczać jego stan normalny; brak zaś zmian średnicy będzie objawem istniejącego zwyrodnienia



blony wewnętrznej. Ponieważ zaś arterioskleroza najczęściej rozpoczyna się właśnie w łuku aorty, przeto objaw ten staje się cennym znakiem rozpoznawczym.

Po wielolicznych usiłowaniach udało się SZERSZEWSKIEMU wynaleźć sposób, za pomocą którego jest w stanie w każdej chwili dowolnie wywołać rozszerzenie łuku aorty z następczem jego zwężeniem, z tem jedynie zastrzeżeniem, że naczynie to zachowało swoją rozciągliwość normalną.

Wywołuje się powyższe zjawisko w następujący sposób. Za pomocą wypukiwania określa się granicę tępości łuku aorty i rysuje się je na skórze badanego ołówkiem lub piórem. Potem w miejsce, w powyższy sposób oznaczone, uderza się 5 do 10 razy młotkiem bez podkładania plesymetru dość silnie, aby wywołać uczucie bolesne. Potem czeka się chwilę i znów określa się za pomocą wypuku granicę łuku; wtedy naocznie można się przekonać, że tępość ta powiększyła się. Uderzać młotkiem najlepiej, kierując się od zewnątrz ku wewnątrz, do linii środkowej mostka. Lepiej reaguje na takie wypukiwanie prawa granica łuku aorty, niż lewa. Badaniem sfigmograficznem wykazał SZERSZEWSKI, że każdemu powiększeniu średnicy łuku odpowiada obniżeniu ciśnienia.

Aby otrzymać zjawisko wprost przeciwne, t. j. zwężenie naczynia, wystarczy uderzyć 2 do 3 razy młotkiem w okolicę nadbrzuszną [podobnie jak w fizyologicznem doświadczeniu GOLTZ'a].

Zmiany średnicy łuku są w stosunku odwrotnym do wieku badanego osobnika i w prostym do wrażliwości jego narządu naczynioruchowego. Rozszerzenie naczynia trwa 2 do 3 minut i występuje najwyraźniej u osobników z ruchomem sercem i z objawami dermografizmu.

Jeżeli powyższemu badaniu poddamy osobnika ze sklerozą aorty, wtedy nie będziemy w stanie wywołać ani powiększenia, ani zmniejszenia średnicy łuku, nawet w tym razie, gdy zmiany na błonie wewnętrznej aorty są nieznaczne.

Powyższe spostrzeżenia ogłosił Dr. SZERSZEWSKI w № 51 [z 12 października, 1898] „*Semaine médicale*“. Przeczytawszy artykuł D-ra SZERSZEWSKIEGO, postanowiłem sprawdzić jego spostrzeżenia i wnioski z nich wyprowadzone i w tym celu, zaczynając od 19 października r. z., zbadałem 42 chorych, z pomiędzy nich 33 w szpitalu Ś-go Wincentego, 9 zaś w praktyce prywatnej. Badanie chorych szpitalnych miało tę wyższość, iż mogłem wyniki co pewien czas sprawdzać.

Jak wiadomo z anatomii topograficznej, położenie części wstępującej tętnicy głównej odpowiada linii, pociągniętej od przyczepu 3-go lewego żebra do mostka ku końcowi mostkowemu 2-go prawego międzyżebra. Ztąd rozpoczyna się łuk tętnicy głównej, który mieści się za rękojęścią mostka. W okolicy 4-go kręgu grzbietowego z lewej strony łuk przechodzi w część zstępującą tętnicy głównej. Łuk aorty w znacznej części pokryty jest przez płuca; tylko w górnej części tej okolicy jest niewielka przestrzeń trójkątna z podstawą, zwróconą ku górze, wolna od płuc. Wskutek tego, że za rękojęścią mostka znajduje się warstwa tkanki powietrznej, chcąc określić granice stępienia łuku



aorty, należy opukiwać za pomocą młotka i plesymetru i opukiwać dość mocno; wtedy wyraźniej występują różnice odgłosów. Tępość łuku aorty, otrzymana tym sposobem, częstokroć zajmuje nie tylko rąkojeść, lecz i przyległe okolice klatki piersiowej, zwykle więcej z prawej, niż z lewej strony.

W przytoczonej poniżej tablicy zestawilem wyniki badania chorych, szeregując je stosownie do wieku badanych.

Nr. kolejny.	Imię i nazwisko.	Wiek.	Choroba.	Centymetry			Uwagi.
				Powiększenie na prawo	Średnica łuku aor.	Powiększenie na lewo.	
1	Edmund G.	7	Tuberculosis p.	1 $\frac{1}{4}$	3 $\frac{1}{2}$	0	—
2	Władysław F.	14	Insufficiencia v. bicuspid.	3	2 $\frac{1}{2}$	2	—
3	Karol J.	17	Tuberculosis p. Pneu-moth. sin.	3 $\frac{1}{4}$	2 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	—
4	Andrzej W.	19	Epilepsia.	2 $\frac{1}{4}$	3	1	—
5	Wojciech S.	20	Genu valgum.	2	2 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	—
6	Stanisław S.	20	Febris interm.	2	3 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	—
7	Michał P.	23	Typhus abdom.	2	4	1 $\frac{1}{2}$	—
8	Jan W.	25	Neurasthenia.	2	4 $\frac{1}{2}$	0	—
9	N.. [m]	28	Syphilis sec.	3	3	1	—
10	Andrzej D.	30	Tuberculosis p.	2	3	1 $\frac{1}{2}$	—
11	Antoni P.	31	Ischias stn.	2 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	2	—
12	Paweł J.	32	Tuberculosis p.	1 $\frac{3}{4}$	4	1 $\frac{1}{2}$	—
13	Henryk B.	34	Tuberculosis p.	1 $\frac{1}{2}$	6	1	—
14	Michał S.	34	Neurasthenia.	1 $\frac{1}{2}$	6	1	—
15	Józef M.	38	Syphilis tert.	1	8	1 $\frac{1}{2}$	—
16	W. [m]	40	Obesitas, diathesis uric.	—	11	—	—
17	Konstanty J.	45	Bronchitis chr.	1 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$	1	Sekeya.
18	Marceli I.	45	Tabes dorsualis	2 $\frac{1}{2}$	4 $\frac{1}{2}$	2	—
19	Henryk Z.	48	Insufficiencia valvularum aortae.	2	6 $\frac{1}{2}$	1	—
20	Aleksander C.	49	Tabes dorsualis.	1 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	—
21	Konstanty P.	49	Tabes dorsualis	1 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	—
22	Wojciech B.	50	Myocarditis chr.	—	5	—	—
23	Piotr C.	50	Syphilis tert.	1 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$	1	—
24	Konstanty J.	51	Insufficiencia valvular. aort.	—	8	—	—
25	Jan D.	58	Bronchitis chr.	2 $\frac{1}{2}$	5 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	—
26	Drz. [m]	62	Catarrhal. ventr.	1 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	1	—
27	Michał G.	65	Enteritis chr. Arteriosclerosis.	—	8	—	Sekeya. Alkoholizm.
28	M. [m]	67	Obesitas, diathesis urica.	1	5	1	—
29	Z. [m]	67	Arteriosclerosis.	—	7 $\frac{1}{2}$	—	—
30	Wojciech B.	68	Arteriosclerosis.	—	7	—	Sekeya.
31	Leon P.	69	Arteriosclerosis.	—	5	—	—
32	Teofil B.	75	Hemiplegia d.	—	7	—	—
33	Adam K.	76	Hemiplegia S.	—	7	—	—
34	Karolina R.	81	Coxitis	2	3	0	—
35	Maryanna C.	91	Arteriosclerosis.	—	7 $\frac{1}{2}$	—	—

1) Edmund G., lat 7, badany 4 stycznia 1899 w szpitalu. *Tuberculosis pulmonum*. Tępość serca pod 3-em żebrem, tony serca czyste. Tępość łuku ma 3 $\frac{1}{2}$  ctm. szerokości; znika przy położeniu chorego na lewym boku, przy le-



zeniu zaś na prawym — występuje wyraźnie; po kilku uderzeniach młotkiem w *epigastrium* tępość znika; po 10 uderzeniach w przestrzeń tępości powiększa się na prawo  $1\frac{1}{2}$  ctm., na lewo — nie.

2) Władysław Fr., lat 14, terminator szewski. *Insufficiencia valvulae bicuspidalis*. Badany w szpitalu 9. 1898. Tępość serca powiększona: od góry zaczyna się poniżej 3-go lewego żebra, z prawej strony przechodzi cokolwiek za lewy brzeg mostka, z lewej zaś ukośnie dochodzi prawie do *lin. axillaris anterior* na 6 żebrze. Tępość łuku zaczyna się od górnego brzegu 3-go żebra i ma szerokości  $2\frac{1}{2}$  ctm.; lewa granica tępości jest cokolwiek na wewnątrz od lewego brzegu rękojęści mostka. Po 10 uderzeniach młotkiem po mostku tępość łuku powiększa się na prawo o  $1\frac{1}{2}$  ctm., na lewo o 1 ctm.

Dnia 20 października. Tępość łuku taka sama; po uderzeniach po mostku powiększa się jak poprzednio; po uderzeniach po dołku cokolwiek się zmniejsza. Dermografizmu nie ma.

Dnia 21 października. Tępość łuku taka sama, po uderzeniach po mostku powiększa się na prawo o 3, na lewo o 2 ctm. Lewa granica serca przy leżeniu na prawym boku przesuwana się ku prawej stronie o 3 ctm., przy położeniu zaś na lewym boku taż granica przechodzi o 1—2 ctm. za brodawkę.

Dnia 30 listopada 1898. Tępość łuku od górnego brzegu 3-go żebra =  $2\frac{1}{2}$  ctm.; przy leżeniu na lewym boku znika. Tępość serca pod 4-em żebrzem, z prawej strony — prawy brzeg mostka, z lewej na 6 żebrze poza linię brodawkową. Przy leżeniu na lewym boku przemieszcza się o 2 ctm. na lewo; od góry tępość wtedy pod 3 żebrzem.

3) Karol J., lat 17 liczący, subjekt handlowy, badany w szpitalu 6 lutego, 1898. *Tuberculosis pulmonum, hydropneumothorax sinister*. Tępość serca na prawej połowie klatki piersiowej, lewa granica tępości tej na prawym brzegu mostka, uderzenie wierzchołkowe w 4-em prawem międzyżebrzu, cokolwiek na wewnątrz od brodawki. Tępość łuku powyżej 2-go międzyżebrza w pozycji poziomej i na lewym boku =  $2\frac{1}{2}$  ctm., lewa granica tego stępienia na środku rękojęści. Przy leżeniu na prawym boku i w pozycji siedzącej tępość łuku =  $5\frac{1}{2}$  ctm. Po uderzeniach w dołek tępość pozostaje bez zmiany, po uderzeniach zaś po mostku powiększa się na prawo o  $\frac{3}{4}$ , na lewo o  $\frac{1}{2}$  ctm.

4) Andrzej W., lat 19, syn stróża. *Epilepsia*. Badany w szpitalu 19 października 1898 r. Tony serca czyste, tępość serca normalna. Tętno 84. Tępość łuku od górnego brzegu 3-go żebra; lewa granica w odległości  $\frac{1}{2}$  ctm. ku wewnątrz od lewego brzegu mostka; szerokość stępienia 3 ctm. Po parokrotnych uderzeniach młotkiem stępienie pozostaje bez zmiany. Dermografizmu niema.

Dnia 20 października. Stępienie po uderzeniach po mostku powiększa się o 1 ctm. w każdą stronę; po uderzeniach w *epigastrium* zmniejsza się o  $\frac{1}{2}$  ctm. z każdej strony.

Dnia 3 listopada. Szerokość tępości łuku  $2\frac{1}{2}$  ctm. z lewą granicą na środku mostka. Po uderzeniach po mostku na prawo powiększa się to stępienie o 3 ctm., na lewo o 2 ctm.



Dnia 25 listopada. Szerokość tępości łuku 3 ctm.; przy leżeniu na lewym boku tępość ta znika, tępość zaś serca przesuwa się na lewo o  $\frac{3}{4}$  ctm., przy leżeniu na prawym boku stępienie łuku zwiększa się na lewo o 1 ctm.; po uderzeniach w *epigastrium* tępość na mostku znika i po uderzeniach w okolicę rękojęści powiększa się na prawo o  $2\frac{1}{4}$  ctm. Uderzenia po mostku powodują powiększenie na prawo o 2, na lewo o  $1\frac{1}{2}$  ctm.

6) Stanisław S., lat 20, kowal. *Febris intermittens*. Badany w szpitalu.

Dnia 23 listopada, 1898 r. Serce zdrowe. Tępość łuku na 1 ctm. ku wewnątrz od lewego brzegu mostka ma szerokości  $3\frac{1}{2}$  ctm.; po uderzeniach po *epigastrium* bez zmiany, po mostku powiększa się na prawo o 2, na lewo o  $1\frac{1}{2}$  ctm.; przy leżeniu na lewym boku tępość na rękojęści mostka znika. Dermografizm wyraźny.

7) Michał P., 23-letni, stolarz. *Typhus abdominalis*. Badany w szpitalu 6 stycznia 1899 r. Serce bez zmian. Tępość łuku = 4 ctm.; po uderzeniach po *epigastrium* i przy leżeniu na lewym boku znacznie się zmniejsza; przy leżeniu na prawym boku występuje wyraźnie; po uderzeniach po mostku powiększa się na prawo o 2, na lewo o  $1\frac{1}{2}$  ctm.

8) Jan W., lat 25 liczący, rolnik. *Neurasthenia post masturbationem*. Badany w szpitalu 19 października 1898. Serce zdrowe. Tępość łuku zaczyna się od środka rękojęści mostka i ma szerokości  $4\frac{1}{2}$  ctm. w kierunku ku prawej stronie. Po uderzeniach po mostku powiększa się na prawo o 1 ctm. Dermografizm jest.

Dnia 20 października. Badanie wykazuje to samo.

Dnia 21 października również.

Dnia 23 października. Tępość łuku taka sama, po uderzeniach na prawo powiększa się o 2 ctm.

9) N., lat 28 liczący, urzędnik. *Syphilis secundaria*. Badany 20 października 1898 r., z praktyki prywatnej. Serce zdrowe. Tępość łuku powyżej 3-go żebra, szerokości 3 ctm.; po uderzeniach po mostku powiększa się na prawo o 3 ctm., na lewo o 1 ctm. Dermografizm jest.

10) Andrzej D., 30-letni, rolnik. *Tuberculosis pulmonum*. Badany 20 października 1898 r. w szpitalu. Serce zdrowe; tętno 72. Tępość łuku nad 3 żebrami, zaczyna się z lewej strony od środka mostka i ma szerokości 3 ctm. Po uderzeniach po mostku powiększa się na prawo o 1, na lewo o  $1\frac{1}{2}$  ctm. Dermografizm słabo wyrażony.

Dnia 24 października. Tępość łuku na rękojęści taka sama; po uderzeniach na prawo o 2 ctm. więcej, na lewo o mało co.

11) Antoni P., lat 31 mający, stolarz. *Ischias sinistra*. Badany w szpitalu d. 8 stycznia 1899. Serce zdrowe i przy leżeniu na lewym boku przemieszcza się na lewo o  $2\frac{1}{2}$  ctm. aż za linię sutkową. Tępość łuku na rękojęści ma  $3\frac{1}{2}$  ctm. szerokości; po uderzeniach w dołek podsercowy i przy położeniu na lewym boku robi się niewyraźną; po uderzeniach w mostek powiększa się na prawo o  $2\frac{1}{2}$  ctm., na lewo o 2 ctm.; powiększenie to w ciągu 2 minut znika. Dermografizm wyraźny.



12) Paweł J., lat 32 liczący, organista. *Tuberculosis pulmonum*. Badany w szpitalu 24 listopada 1898 r. Tony serca czyste, tępość serca przy leżeniu na lewym boku przesuwa się ku zewnątrz na 2 ctm. Tępość łuku na rękojeści mostka ma 4 ctm. szerokości, przy leżeniu na lewym boku znika, na prawym wraca. Uderzenia po mostku wywołują powiększenie tępości na prawo o  $2\frac{1}{4}$  ctm., na lewo o  $1\frac{1}{2}$  ctm. Dermografizm jest.

Dnia 5 grudnia 1898. Tępość łuku 4 ctm., przy leżeniu na lewym boku znika, na prawym występuje; po uderzeniach w *epigastrium* znika, w mostek powiększa się na prawo o  $1\frac{3}{4}$  ctm., na lewo o  $1\frac{1}{2}$  ctm.

Dnia 15 lutego 1899 r. Tępość łuku 4 ctm. w pozycji *à la vache* występuje jeszcze wyraźniej, po uderzeniach [w tej samej pozycji] po mostku powiększa się na prawo o  $2\frac{1}{4}$  ctm., na lewo o 1 ctm., po *epigastrium* zaś zmniejsza się o  $\frac{1}{2}$  ctm. z każdej strony.

13) Henryk B., lat 34, szewc. *Tuberculosis pulmonum*. Badany w szpitalu 24 listopada 1898. Tony serca czyste, serce ruchome. Tępość łuku na rękojeści ma szerokości 6 ctm., przy leżeniu na lewym boku  $3\frac{1}{2}$  ctm., na prawym 6 ctm. Po uderzeniach w *epigastrium* szerokość tępości  $3\frac{1}{2}$  ctm., w mostek zaś powiększa się na prawo o  $1\frac{1}{2}$  ctm., na lewo o 1 ctm. Dermografizm wyraźny.

14) Michał S., 34-letni, rolnik. *Neurasthenia, colitis mucosa*. <sup>z</sup>Badany w szpitalu 19 października 1898. Serce zdrowe. Tępość łuku na *manubrium*, które stanowi środek, ma szerokości 6 ctm., po uderzeniach w mostek powiększa się na prawo o 1 ctm., na lewo o 2 ctm. Po paru minutach powiększenie tępości znika; powtórne uderzenia nanowo je wywołują.

Dnia 20 października. Dermografizm jest; tępość łuku taka sama i tak samo powiększa się po uderzeniu w mostek, w dołek zaś podsercowy nie zmniejsza się.

Dnia 23 października. Tępość łuku ta sama, po uderzeniach w mostek na prawo  $+1\frac{1}{2}$  ctm., na lewo  $+1$  ctm.

Dnia 3 listopada. Tępość łuku = 4 ctm.; po uderzeniach w mostek na prawo  $+2$  ctm., na lewo  $+1\frac{1}{2}$  ctm.

Dnia 25 listopada. Tępość łuku = 7 ctm. przy leżeniu na lewym boku ma szerokości  $4\frac{1}{2}$  ctm., na prawym 7 ctm.; po uderzeniach w *epigastrium* szerokość tępości  $4\frac{1}{2}$  ctm., w mostek na prawo  $+1\frac{1}{2}$  ctm., na lewo  $+3\frac{3}{4}$  ctm.

Dnia 14 lutego 1899 r. W pozycji leżącej i siedzącej tępość łuku = 5 ctm. W pozycji *à la vache* tępość występuje wyraźniej i ma szerokości również 5 ctm. W tej samej pozycji uderzenia w mostek wywołują powiększenie na prawo o  $1\frac{1}{2}$  ctm., na lewo o 2 ctm., w *epigastrium* zaś zmniejszenie o 1 ctm. z każdej strony.

15) Józef M., lat 38, rzemieślnik. *Syphilis tertiaria*. Badany d. 13 grudnia 1898 w praktyce prywatnej. Tony serca czyste. Tępość łuku na rękojeści ma szerokości 8 ctm., po uderzeniach w *epigastrium* zmniejsza się z prawej o  $1\frac{1}{2}$  ctm., z lewej o 1 ctm., po uderzeniach w mostek powiększa się na prawo o 2 ctm., na lewo o  $1\frac{1}{2}$  ctm.



16) W., lat 40 liczący, urzędnik kolejowy. *Obesitas, diathesis urica*. Badany 30 października i 2 listopada 1898, w praktyce prywatnej. Tępość aorty powyżej 3-go żebra ma szerokości 11 ctm.; po uderzeniach w mostek i *epigastrium* pozostaje bez zmiany.

Dnia 20 listopada. Po trzytygodniowym wypoczynku i użyciu jodu znakomita poprawa. Tępość aorty nie daje się wykazać.

17) Konstanty J., lat 45. Wyrobnik ciężko pracujący. *Bronchitis chronica, bronchiectasiae, emphysema pulmonum*. Badany w szpitalu 9 listopada 1898 r.: *cyanoasis, dyspnoea*, tępość serca wydaje się nie powiększoną. Tętno 112. Tępość łuku na rękojęści ma szerokości  $6\frac{1}{2}$  ctm.; po uderzeniach w mostek powiększa się na prawo o  $1\frac{1}{2}$  ctm., na lewo o 1 ctm.

Dnia 13 listopada zmarł, 14-go przy sekcji znaleziono, co następuje:

Po zdjęciu mostka płuca aż do rękojęści przylegają do siebie. Obydwa płuca mocno zrosnięte z klatką piersiową. W prawym wierzchołku bronchiektatyczna jama, wielkości gęsiego jaja, wypełniona ropą. Z oskrzeli na przecięciu wypływa ropa. *Pneumonia interstitialis*. Serce dwa razy większe: prawy przedsionek i prawa komórka znacznie rozszerzone; prawe ujście żyłne rozciągnięte; mięsień prawego serca koloru żółtawego, lewego zaś — czerwonego. Zastawki żadnych zmian nie przedstawiają, jak również tętnica główna.

18) Marcei J., lat 45 liczący, leśniczy. *Tabes dorsualis, alcoholismus*. Badany 24 października 1898 r. w praktyce prywatnej. Drugi ton aorty wzmocniony. Tępość łuku na rękojęści z lewą granicą na wewnątrz od lewego brzegu mostka ma szerokości  $4\frac{1}{2}$  ctm., po uderzeniach w mostek powiększa się na prawo o  $2\frac{1}{2}$  ctm., na lewo o 2 ctm.

19) Henryk Z., lat 48, oficyalista folwarczny. *Insufficiencia valvularum aortae in stadio discompensationis*. Badany w szpitalu d. 13 listopada 1898 r. W lipcu pierwszy napad *asthmatis cardiacis*. Tępość serca z prawej strony prawy brzeg mostka, z lewej przechodzi za linię sutkową; *ictus* w 6-em międzyżebżu. Tępość aorty nad 3 żebrem ma szerokości  $6\frac{1}{2}$  ctm., po uderzeniach w mostek powiększa się na prawo o 2 ctm., na lewo o 1 ctm. Leczenie: naparstnica.

Dnia 24 listopada. Tępość na mostku = 7 ctm., przy leżeniu na lewym boku = 5 ctm. Uderzenia po mostku wywołują zmianę bardziej wyraźną na lewej stronie. Dermografizm słabo wyraźny.

Dnia 27 listopada. Tępość aorty nad 3 żebrem = 4 ctm., przy leżeniu na lewym boku bez zmiany, na prawym zaś powiększa się o 2 ctm. na prawo. Uderzenia po mostku wywołują powiększenie na prawo o 2, na lewo o  $1\frac{3}{4}$  ctm.

20) Aleksander C., lat 49 liczący, dozorca folwarczny. *Tabes dorsualis*. Badany w szpitalu d. 15 listopada 1898. Serce zdrowe i ruchome. Tępość łuku na rękojęści ma szerokości  $3\frac{1}{2}$  ctm. po uderzeniach w *manubrium* cokolwiek się zmniejsza, w mostek zaś powiększa się na prawo o  $1\frac{1}{2}$ , i na lewo o  $1\frac{1}{2}$  ctm. Dermografizm wyraźny.

21) Konstanty P., lat 49 liczący, rzemieślnik. *Tabes dorsualis*. Badany w szpitalu d. 20 października 1898 r. Tony serca czyste. Tępość łuku na rękoję-



ści z lewą granicą na środku mostka ma szerokości  $3\frac{1}{2}$  ctm.; po uderzeniach w mostek powiększa się w każdą stronę o  $1\frac{1}{2}$  ctm. Dermografizmu nie ma.

22) Wojciech B., lat 50 liczący. Pastuch. *Myocarditis chronica*. Badany w szpitalu d. 27 listopada 1898 r. Tępość serca przy położeniu na lewym boku posuwa się na lewo o 2 ctm. Tępość łuku na rękojęści ma szerokości 5 ctm., przy leżeniu na lewym boku staje się niewyraźną, na prawym zaś powiększa się na prawo o  $1\frac{1}{2}$  ctm. Po uderzeniach w mostek i *epigastrium* tępość bez zmiany. Tętno 96, nierówne. Dermografizmu nie ma.

Dnia 5 grudnia. Tępość łuku = 6 ctm., przy leżeniu na lewym boku = 3 ctm., na prawym zaś i po uderzeniach w mostek bez zmiany.

23) Piotr C., lat 50 liczący, obrońca. *Syphilis tertiaria*. Badany d. 13 grudnia 1898 r. w praktyce prywatnej. Tętno serca czyste. Tępość łuku na rękojęści ma szerokości  $6\frac{1}{2}$  ctm., po uderzeniach w *epigastrium* =  $4\frac{1}{2}$  ctm., po uderzeniach w mostek powiększa się na prawo o  $1\frac{1}{2}$ , na lewo 1 ctm.

24) Konstata J., lat 51 liczący, rolnik. *Insufficiencia valvularum aortae*. Badany w szpitalu d. 19 października 1898 r. Tępość łuku na rękojęściu mostka i obok ma szerokości 8 ctm.; uderzenia po mostku powiększenia tępości nie wywołują.

Dnia 23 października. We wszystkim to samo.

Dnia 9 listopada. *Status idem*.

Dnia 25 lutego 1899. Tępość łuku 7 ctm.; przy leżeniu na lewym boku nie znika, uderzenia po mostku i *epigastrium* zmian nie wywołują.

25) Jan D., lat 58 liczący, szewc. *Bronchitis chronica, bronchiectasiae*. Badany w szpitalu d. 10 grudnia 1898 r. Tępość łuku na rękojęści mostka ma szerokości  $5\frac{1}{2}$  ctm., przy leżeniu na prawym i lewym boku nie zmienia się; po uderzeniach w *epigastrium* tępość =  $3\frac{1}{2}$ , w mostek zaś powiększa się na prawo o  $2\frac{1}{2}$  ctm., na lewo o  $1\frac{1}{2}$  ctm.

26) Drz., lat 62 liczący, robotnik fabryczny. *Catarrhus ventriculi*. Badany d. 23 października 1898 r. w praktyce prywatnej. Tętno serca czyste. Tępość łuku na rękojęści mostka z lewą granicą w odległości  $1\frac{1}{2}$  ctm. na wewnątrz od lewego brzegu mostka ma szerokości  $3\frac{1}{2}$  ctm., po uderzeniach w mostek powiększa się na prawo o  $1\frac{1}{2}$  ctm., na lewo o 1 ctm.

27) Michał G., lat 65 liczący, żebrak. *Enteritis chronica*. Badany w szpitalu d. 20 października 1898 r. Wyraźna skleroza arteryi skroniowych. Tępość łuku na rękojęści, która stanowi środek, ma szerokości 8 ctm. Po uderzeniach w mostek i *epigastrium* bez zmiany. Dermografizmu nie ma.

Dnia 23 października. Badanie wykazuje to samo.

Badanie zwłok, dokonane 3 listopada, wykazało: prawe płuco mocno przyrośnięte, lewe wolne. *Pneumonia interstitialis, hepatitis interstitialis, enteritis catarrhalis chronica, nephritis interstitialis*. Łuk aorty normalnej wielkości, na błonie wewnętrznej tegoż kilkanaście blaszek miażdżycowych. Serce mało powiększone.

28) M., lat 67 liczący, woźny. *Obesitas, diathesis urica*. Badany d. 22 października 1898 r. w praktyce prywatnej. Tępość serca nie powiększona, tętno



czyste, tętno 84, twarde. Tępość łuku na rękojęści ma szerokości 5 ctm., po uderzeniach w mostek powiększa się w obie strony o 1 ctm.

29) Z., lat 67 mający, rolnik. Badany d. 19 lutego 1899 r. w praktyce prywatnej. *Arteriosclerosis*. Duszność przy chodzeniu i wchodzeniu na schody. Wyraźna skleroza tętnic obwodowych. *Ictus* w 6-em międzyżebżu na linii sutkowej. Tępość łuku na rękojęści ma szerokości  $7\frac{1}{2}$  ctm., po uderzeniach w mostek i *epigastrium* bez zmiany.

30) Wojciech B., lat 68 liczący. Wyrobnik. *Arteriosclerosis*. Badany w szpitalu d. 9 listopada 1898 r. Tętno 100, miękkie, małe, równe. Tępość serca od góry pod 4-em zębem, z prawej strony na środku mostka, z lewej na lewo od brodawki. Tępość łuku na rękojęści, stanowiącej środek, ma szerokości 9 ctm.; po uderzeniach pozostaje bez zmiany. *Oedema pedum*.

Dnia 28 listopada. Tępość aorty powyżej 3-go żebra ma szerokości 5 ctm.; przy leżeniu na lewym boku pozostaje bez zmiany, a tępość serca przesuwa się o 2 ctm. Po uderzeniach w mostek i *epigastrium* tępość łuku pozostaje bez zmiany. Zmarł d. 13 grudnia 1898. Badania zwłok dokonano 14 grudnia. Serce półtrzecia raza powiększone. Ściana lewej komórki gruba i koloru żółtawego. Wszystkie otwory i zastawki normalne. Aorta wstępująca bez zmian, na łuku jej 10 blaszek miażdżycowych. *Carcinoma pyloris, hepatitis interstitialis, nephritis mixta*.

31) Leon P., lat 69 liczący, dymisyonowany wojskowy. *Arteriosclerosis*. Badany d. 25 października 1898 r. w praktyce prywatnej. Tętno 84, *differens* [w lewej promieniowej słabe uderzenie]. *Arrhythmia*. Tępość łuku na rękojęści z lewą granicą na środku mostka ma szerokości 5 ctm. Po uderzeniach w mostek i *epigastrium* ani się powiększa, ani się zmniejsza. *Oedema pedum et crurium, hydrothorax dexter*.

32) Teofil B., lat 75, były właściciel domu. *Hemiplegia dextra, arteriosclerosis*. Badany w szpitalu d. 19 października 1898. Drugi ton aorty wzmocniony. Tępość łuku na rękojęści, stanowiącej środek, ma szerokości 7 ctm. Uderzenia po mostku nie wywołują powiększenia tępości.

Dnia 24 listopada. Tępość łuku na rękojęści ma szerokości  $7\frac{3}{4}$  ctm., przy leżeniu na lewym boku nie znika, po uderzeniach w mostek i *epigastrium* tępość łuku pozostaje bez zmiany. Dermografizmu nie ma.

33) Adam K., lat 76 mający, wyrobnik. *Hemiplegia sinistra*. Badany w szpitalu d. 21 lutego 1899 r. Tętno 83, *arrhythmia*. Tępość na rękojęści, stanowiącej środek, ma szerokości 7 ctm. Pozostaje bez zmiany po uderzeniach w mostek, *epigastrium* i przy leżeniu na lewym boku.

34) Karolina R., lat 81 licząca, żebraczka. *Coxitis*. Badana w szpitalu dnia 25 października 1898. Tętno 84. Tony serca czyste; tępość na rękojęści z lewą granicą przy lewym brzegu mostka ma szerokości 3 ctm.; po uderzeniach w mostek powiększa się na prawo o 2 ctm., na lewo o 0.

35) Maryanna C., lat 91, żebraczka. *Arteriosclerosis*. Badana w szpitalu 25 października 1898. Tępość serca powiększona w kierunku podłużnym i poprzecznym. Tępość łuku na rękojęści z lewą granicą w odległości 2 ctm. od le-



wego brzegu mostka ma szerokości  $7\frac{1}{2}$  ctm. Po uderzeniach w mostek i *epigastrium* bez zmiany postaje.

Oprócz tego zbadano 7 chorych w wieku lat 17, 18, 29, 32, 36, 50 i 73, u których czy to z powodu rozedmy płuc, czy też z innych niewiadomych powodów nie można było określić tępości łuku aorty.

Z 42 chorych, mogłem wykazać tępość na rękowości mostka, odpowiadającą łukowi tętnicy głównej, u 35 chorych, t. j. u 83% z górą. Najwyraźniej otrzymywałem tępość przy położeniu na prawym boku lub w pozycji *à la vache*; prawdopodobnie w tych warunkach łuk aorty znajduje się najbliżej tylnej ściany mostka.

Moje badania w zupełności potwierdziły spostrzeżenia SZERSZEWSKIEGO, że, uderzając młotkiem po mostku można wywołać dowolnie powiększenie tępości łuku. Powiększenie to bywa zwykle znaczniejszem z prawej, niż z lewej strony. Uderzenia młotkiem w okolice nadbrzuszną zwykle wywoływały zmniejszenie wypukanej poprzednio tępości łuku. Dalej potwierdziłem, że w razie istnienia miażdżycy łuku tętnicy głównej otrzymuje się przy opukiwaniu tępość, która po uderzeniach w mostek i dołek podsercowy nie zmienia swoich wymiarów.

W trzech przypadkach mogłem na stole sekcyjnym stwierdzić stan aorty, a mianowicie u Konstatego J. (17). Tu badanie metodą SZERSZEWSKIEGO za życia wykazało zdrową tętnicę główną, przy sekcji znaleziono ją w stanie normalnym. U dwóch znów chorych sekcyja wykazała istnienie zmian na błonie wewnętrznej łuku aorty, a mianowicie u Michała G. (27), u którego opukiwanie wykazało stałą średnicę łuku szerokości 8 ctm., było kilkanaście blaszek miażdżycowych na wewnętrznej ścianie łuku, i u Wojciecha B. (30) ze średnicą 9 ctm. okazało się 10 blaszek ateromatycznych.

Zestawienie rezultatów badania chorych według ich wieku wskazuje, że średnica łuku aorty powiększa się z postępem lat, tak, że u osobników młodych jest mniejsza, niż u starszych.

Natomiast zdolność do rozszerzenia się po uderzeniach w mostek z biegiem lat maleje, aby w przypadkach notorycznego stwardnienia łuku dojść do zera.

U chorych nerwowych (*epilepsia, neurasthenia, ischias, tabes dorsualis*) znajdowałem znaczniejsze powiększenie się średnicy łuku po podrażnieniu narządu naczynioruchowego.

Oprócz tego, badając tych samych chorych w różnych odstępach czasu, znalazłem wahanie tępości, *resp.* średnicy łuku, a mianowicie u 4-go chorego  $3\frac{1}{2}$  i 3 ctm., u 13-go 6, 5, 7 i 5 ctm., u 19-go  $6\frac{1}{2}$ , 7 i 4 ctm., u 22-go 5 i 6 ctm. i u 30-go 9 i 5 ctm. Na tej podstawie można przypuścić istnienie rozmaitych chwilowo działających bodźców, powodujących raz większe, drugi raz mniejsze rozszerzanie się naczynia; można więc przypuścić jednego dnia większą sprawność narządu naczynioruchowego, innego znów znużenie lub czasowe jego wyczerpanie.

Czasami dają się spostrzegać rozszerzenia aorty, *resp.* jej łuku, trwające czas dłuższy. I tak u chorego W. (16) przy badaniu d. 30 października i w pa-



rę dni później znalazłem bardzo wyraźną dużą średnicę tępości, po 3-tygodniowym wypoczynku i użyciu przetworów jodowych wypukać jej już nie było, można.

Dalej w dwóch przypadkach trzeciorzędnego syfilisu znalazłem dość znaczną średnicę łuku [8 i  $6\frac{1}{2}$  ctm.].

W powyższych przypadkach z wielkim prawdopodobieństwem można przypuścić istnienie niedaleko posuniętych zmian organicznych.

W toku moich badań zauważyłem, że przy położeniu badanego na lewym boku wykreślona na mostku tępość częstokroć znika, tak, że na całej przestrzeni otrzymuje się odgłos nietympaniczny. Chcąc wykryć przyczynę powyższego zjawiska, zbadalem te stosunki u chorego [Nr. 3], który w przebiegu gruźlicy płuc dostał odmy piersiowej lewostronnej. Serce u tego chorego było przesunięte na prawą stronę klatki piersiowej, tak, że uderzenie wierzchołkowe znajdowało się w 4 międzyżebżu prawem cokolwiek na wewnątrz od brodawki.

W tym przypadku tępość łuku w pozycji poziomej i na lewym boku wynosiła  $2\frac{1}{2}$  ctm., w ostatniej przeto pozycji tępość pozostała taką samą; zależało to prawdopodobnie od przesunięcia serca na prawo i utrudnienia jego ruchów ku lewej stronie. W normalnych warunkach, przy leżeniu na lewym boku, serce, przesuwając się na lewo, pociąga swym ciężarem naczyniowe, na których jest zawieszona, jeżeli te zachowały zupełną elastyczność, tak je wydłuża lub odsuwa od mostka, że wypukiwaniem nie można już określić położenia aorty względem jej łuku.

Zupełne znikanie tępości przy położeniu na lewym boku zauważyłem u 7 chorych [Nr. 1, 2, 4, 6, 7, 11 i 12], których wiek wahał się pomiędzy 7 i 32 latami, dalej u 4 chorych znalazłem w tej pozycji zmniejszenie średnicy, a mianowicie u 13-go z 5 na  $3\frac{1}{2}$  ctm., u 14-go z 7 na  $4\frac{1}{2}$  ctm. u 19-go z 7 na 5 ctm. i 22-go z 6 na 3 ctm. Wreszcie u 5 chorych [24, 25, 30, 22 i 33], z pomiędzy których u 4-ch było niewątpliwe stwardnienie tętnic, stwierdziłem fakt, że przy leżeniu na lewym boku tępość łuku żadnej zmianie nie ulegała.

Powyzsze zjawiska, a mianowicie całkowite znikanie tępości łuku u osobników mlodych, czesciowe u starszych ze stwierdzonymi zmianami w naczyniach [przypadki 19 i 22] i wreszcie zupełny brak wahań u ludzi starszych, u których inne objawy wykazaly istnienie arteryosklerozy, zdaje się dowodzić, że tętnica główna z postępowaniem wieku, stając się mniej elastyczną, coraz mniej zmienia swe położenie względem tylnej ściany mostka.

Opisany objaw miałby tę wyższość nad objawem SZERSZEWSKIEGO, że pozwala wykazać początkowe zmiany w tętnicy głównej; wiadomo bowiem z anatomii patologicznej, że w zapaleniu błony wewnętrznej tętnic należy odróżniać trzy okresy: 1) obrzmienie błony wewnętrznej wraz z niewielkim, drobnokomórkowym nacieczeniem, 2) zwyrodnienie tłuszczowe nacieczonych komórek i części składowych błony wewnętrznej i 3) wreszcie następczy rozwój tkanki łącznej i zwapnienie.



Widocznem więc jest, że pomiędzy początkowemi zmianami błony wewnętrznej tętnicy głównej i zupełnie rozwiniętą miażdżycą jej jest wiele okresów pośrednich; wykazanie ich należy uważać za nadzwyczaj ważne zadanie dyagnostyki, gdyż w tym właśnie czasie terapia najwięcej zdziałać może.

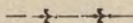
Na podstawie powyższych badań obok objawów SZERSZEWSKIEGO podałbym następujący nowy sposób rozpoznawania miażdżycy łuku aorty. Wykreśliwszy w pozycji poziomej granice łuku tętnicy głównej, położyć badanego na lewy bok i opukiwać oznaczone miejsce; jeżeli tępość zniknie zupełnie, mamy wtedy normalną aortę; jeżeli tępość zmniejszy się, mamy początkowe zmiany w tem naczyniu; gdy zaś tępość pozostanie bez zmiany, wtedy rozpoznajemy rozwiniętą miażdżycę.

### III. SAMOISTNE CIERPIENIA SERCA (PRZEROST i ROZSZERZENIE).

STUDYUM KLINICZNE.

Napisał

**Stanisław Pechkranc.**



[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 40].

Po wyłączeniu wszystkich zmian anatomicznych w układzie naczyniowym, mogących wywołać powiększenie serca, mamy prawo przyjąć powiększenie serca idyopatyczne. Wyżej już była mowa o tem, że powiększenie obszaru stłumienia w okolicy serca świadczy nie o przeroście, lecz o rozszerzeniu serca. Przy określeniu przerostu odgrywają najgłówniejszą rolę wymacywanie i osłuchiwanie [wzmoczenie uderzenia wierzchołkowego, tonów serca, napięte tętno i t. d.], przy rozszerzeniu zaś głównie opukiwanie. Znalazszy powiększenie stłumienia, winniśmy zbadać, czy nie jest ono zależne od innych przyczyn. Szczególnie ostrożnym należy być przy ocenieniu znaczenia stłumienia na dolnym końcu mostka. U ludzi otyłych, jak wiadomo, często znajdujemy w tem miejscu stłumienie zależne od nagromadzenia się tłuszczu w śródpiersiu przedniem. Stłumienie znajdujemy tu niekiedy także w pozycji stojącej, podczas gdy przy leżeniu ono znika; ma to zależeć od przemieszczenia wątroby. Następnie przy prawostronnym wysięku opłucnowym otrzymujemy stłumienie w dolnej części mostka, które zależy, zdaniem jednych, od tego, że wysięk zbiera się w odcinku *sinus pleurae*, leżącym blisko serca [ROSENBRACH], lub też, jak twierdzą inni [patrz: BIEGAŃSKI (67)], od kurczenia się przedniego brzegu prawego płuca. Wysięk opłucnowy prawostronny o wiele łatwiej daje, zdaniem BIERNACKIEGO (68), silne stłumienie na mostku, niż powiększenie prawej komory lub nawet wysięk w osierdziu, gdyż powierzchnia powiększonej komory lub wypełnionego plynem worka nie może leżeć tak blisko mostka i przylegać



doń tak jednolicie na dużej przestrzeni, jak wysięk opłucnowy lub płuco nacieczone.

W przypadkach wątpliwych silne stłumienie odgłosu opukowego<sup>7</sup> (*Schenkelschall*) na dolnym końcu mostka powinno, jak utrzymuje BIERNACKI, przemawiać nie za, lecz przeciw sercowemu pochodzeniu stłumienia. BIERNACKI zwraca uwagę jeszcze na jedną okoliczność, mało znaną w literaturze: stłumienie w dolnym odcinku mostka występować może przy zupełnym braku anatomicznym rozszerzenia prawej komory, a jedynie dzięki powiększeniu lewej komory. Na inną okoliczność również mało uwzględnianą zwraca uwagę STINTZING: u osób chlorotycznych napięcie (*tonus*) mięśni wdechowych jest zmniejszone, serce przylega przeto wskutek retrakcyi brzegów płuc, szczególnie na prawo, na większej przestrzeni do klatki piersiowej.

Aby uniknąć pomyłek rozpoznawczych, należy we wszystkich wątpliwych przypadkach opukiwać dopiero po kilkakrotnych głębokich wdechach. Należy dalej pamiętać przy ocenie znaczenia powiększonego stłumienia o *mediastino-pericarditis*, guzach śródpiersia, zgęszczeniu płuc, zrostach brzegów płuc z retrakcją, silniejszym przyleganiem serca do ściany klatki piersiowej przy *kypho-scoliosis*, *rhachitis* i t. d. Sposoby różniczkowania tych spraw wyłożone są we wszystkich podręcznikach i dlatego je tutaj pominię. Nie będę się także zatrzymywał nad znanymi sposobami różniczkowania rozszerzenia jam serca od wysięku osierdzia, jak: powiększenie wymiarów stłumienia przy zmianie położenia z poziomego na siedzące lub stojące [sposób GERHARDT'a], przejście stłumienia za widoczne uderzenie wierzchołkowe serca i inne.

Bardzo wielka przemieszczalność wysięku przy zmianach położenia z jednego boku na drugi, która dawniej uważana była za właściwą dla *pericarditis serosa*, zdarza się, podług WEIL'a, i to w tym samym stopniu także przy przeroście i rozszerzeniu serca [patrz BIEGAŃSKI]. Nadmienić tu chciałbym jeszcze o jednym sposobie różniczkowania rozszerzenia serca od wysięku osierdzia, — sposobie, zaleconym w ostatnich czasach przez SCHOTT'a (69). Sposób ten polega na tem, że chory poddaje się gimnastyce z oporem, pod której wpływem stłumienie w okolicy serca, jeśli istnieje rozszerzenie, maleje, przeciwnie zaś pozostaje bez zmiany, gdy jest wysięk w worku osierdziowym. Sposób ten spotkał się z różnych stron [THOMAS, STINTZING, RIEDER, ROSENBACH i inni] z bardzo słusznym zarzutem, że gimnastyka, nawet ostrożna, jest przy wysięku osierdzia rzeczą bardzo niebezpieczną. Dodać należy, że i przy rozszerzeniu atonicznem serca, gdy mięsień sercowy nie spełnia już należycie swego zadania, gimnastyka, wzmagając pracę jego, może także nie być pozbawiona wielkiego niebezpieczeństwa. Zresztą trudno się zgodzić, żeby serce w ciągu tak krótkiego czasu było zdolne do dających się wykryć zmian objętości.

Jeśli jednak znajdujemy niekiedy zmniejszenie obszaru tępości po gimnastyce, to czy nie wchodzi tu w grę płuca? ROSENBACH zwraca uwagę, że rezystencya i napięcie stłumienia zmniejszają się w takich razach, co właśnie przemawia za rozciągnięciem brzegów płuc. Natomiast znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze spokoju cielesnego i naparstnicy nie ulega żadnej wątpliwo-



ści; w ciągu jednego lub kilku dni powiększenie stłumienia zależne od rozszerzenia serca zmniejsza się, podczas gdy zależne od wysięku lub innych cierpień pozostaje bez zmiany. Te same środki dla różniczkowania rozszerzenia serca od *hydropericardium* nie mają żadnego znaczenia, gdyż oba cierpienia jednakowo szybko zniknąć mogą pod działaniem tych środków. W celu różniczkowo-rozpoznawczym chciano [THOMAS] jeszcze zużytkować krzepiące i tonizujące działanie strychniny. Lecz o ile środek ten, przez dłuższy czas podawany, w istocie okazać się może bardzo pożytecznym, o tyle znów nie można się po nim spodziewać szybkiego działania, a więc wartości różniczkowo-rozpoznawczej. Gdy żadna metoda dyagnostyczna nie pomaga, uciec się można do przekłucia próbnego. Ostatnie zastosować można i przy podejrzeniu otorbionego lewostronnego wysięku, lecz tylko przy objawach [gorączka, dreszcze], wskazujących ropną naturę wysięku, gdyż w takich razach zagraża większe, niż zranienie osierdzia igłą, niebezpieczeństwo przebicia worka sercowego przez sąsiednie ognisko ropne.

Rzadko lub prawie wcale nie wspomina się w podręcznikach o tem, że możliwem jest pomieszanie ostrego rozszerzenia serca z *tachycardia paroxysmalis*, zwłaszcza gdy ta ostatnia trwa przez czas dłuższy. Następujący przypadek, który zdarzyło mi się w zimie r. 1897 spostrzegać, dobrze ilustruje taką możliwość.

Młody człowiek, lat 18, kamasznik, uprawiający masturbację od dłuższego czasu i dość często, poczuł nagle podczas pracy [podniesienie jakiegoś ciężaru] ból w klatce piersiowej i grzbiecie, bicie serca i duszność. Zawiezony do niego w kilka godzin później znalazłem, co następuje. Tętno 140, małe, miękkie, miarowe. Lekka sinica warg. Oddechów 36 na minutę. *Ictus* w 5-em międzyżebżu nieco nazewnątrz linii sutkowej. Górna granica stłumienia serca na 3 żebrze, prawa na prawej linii mostkowej. Tętno serca czyste, dość silne. Dolne granice płuc nieco obniżone. Oddech zaostrzony, trochę rzężeń chrapliwych i świszczających. Uciskanie nerwu błędnego na szyi bez skutku. Żrenice nie rozszerzone, jednakowej wielkości, dobrze oddziałują na światło. Niema również innych objawów ze strony nerwu współczulnego, jak np. zaczerwienienia jednej strony twarzy. Znałem oddawna chorego i wiedziałem, że ze strony serca nie przedstawiał żadnych zboczeń, lecz już od paru lat cierpi na zaparcie stolca, zmniejszone łaknienie, bóle głowy, osłabienie. Wypytyując się chorego, dowiedziałem się dalej, że tydzień temu miał podobny, lecz o wiele lżejszy, napad, który trwał zaledwie pół godziny i wieczorem tegoż dnia na krótki czas wrócił. Przyczyny tamtego napadu chory podać nie mógł, lecz pojawił się on przy objawach ze strony narządów trawienia [bóle brzucha], a znikł nagle po wypróżnieniu. Nazajutrz widziałem jeszcze raz chorego, przyczem szczególnych zmian w porównaniu z dniem poprzednim nie zauważyłem. W 2 dni później chory zgłosił się do mnie zupełnie zdrowy, bez wszelkich objawów duszności i bicia serca. Tętno 84, fala średniej wielkości. Stłumienie serca w granicach prawidłowych. Poprzedniego dnia wieczorem, według słów chorego, kołatanie serca i duszność nagle po obfitem wypróżnieniu znikły.



Z porzątku obserwacyi zdawaćby się mogło, że ma się do czynienia z ostrem rozszerzeniem serca, spowodowanym przemogą u osobnika z osłabionym układem nerwowym wskutek onanizmu. Do podobnego wniosku można było przyjść na tej podstawie, że napad wystąpił podczas pracy, po dźwignięciu jakiegoś, aczkolwiek niewielkiego, ciężaru. Tembardziej możnaby było utwierdzić się w tem przekonaniu, widząc chorego w tym samym, a nawet cięższym stanie w kilka dni później. Lecz przeciw takiemu rozpoznaniu przemawiało to, że chory już przechodził podobny napad bez poprzedniej przemogi, jak również nagle ustąpienie wszystkich objawów, podczas gdy przy ostrem rozszerzeniu serca, jeśli stan chorego poprawia się, polepszenie zawsze odbywa się tylko stopniowo, powoli, granice serca nigdy tak od razu nie wracają do normy, duszność i częstość uderzeń serca stopniowo tylko zmniejszają się. Należy pamiętać, że napady tachykardyi trwać mogą przez dni kilka, przebiegając z rozszerzeniem serca i dusznością [HOCHHAUS, HUPPERT i inni]. Punkt wyjścia tachykardyi w opisanym przypadku skłonny jestem upatrywać w przewodzie pokarmowym. Przemawiają zatem obecność zaburzeń trawienia, [zaparcie stolca, bóle brzucha], oraz ustanie napadu nagle po wypróżnieniu. Że zaburzenia w trawieniu rozmaitego rodzaju stanowią obfite źródło różnorodnych nerwic serca, wspomina o tem wielu autorów [KLEMPERER, KISCH (70), FREYHAN (61) i inni]. Zdaniem niektórych autorów [np. MARTINS'a], przy tachykardyi odruchowej brak rozszerzenia serca w czasie napadu. Być może, że odgrywały w opisanym przypadku pewną rolę i wysiłki cielesne. Trudność ocenienia, czy w danym konkretnym przypadku ma się do czynienia z rozszerzeniem serca wskutek przemogi, czy też z tachykardją, połączoną z rozszerzeniem jam serca, zwiększa jeszcze ta okoliczność, że sprawdzianem przy rozpoznawaniu przemogi cielesnej nie jest i nie może być miara natężenia wysiłku, lecz jedynie skutek wysiłku, t. j. niedomoga i rozszerzenie. Zdarzyć się więc może, że i niewielki stosunkowo wysiłek, lub szereg nieznacznych wysiłków wywoła u człowieka z mało odpornem sercem [wskutek onanizmu, zaburzeń trawienia i innych szkodliwości] rozszerzenie jam sercowych.

Trudności rozpoznawcze wynikają niekiedy z obecności szmerów sercowych. Jak wiadomo, często zdarzają się przy idiopatycznych cierpieniach serca szmery skurczowe wskutek względnej niedomykalności zastawek [dwudzielnej i trójdzielnej]. Szmery te różnią się od szmerów, spowodowanych wadami organicznymi zastawek, przedewszystkiem swą zmiennością: prędko zjawiają się i prędko znikają. To ostatnie bywa zarówno przy poprawie, jak i przy osłabieniu czynności serca. Dla odróżnienia tych szmerów od organicznych posiadamy doskonałe środki w spokoju cielesnym i podawaniu naparstnicy: przy wzmożeniu czynności serca pod wpływem tych środków szmery czynnościowe znikają, szmery zaś organiczne występują wyraźniej. Zdarzają się jednak przypadki, w których wszelkie środki rozpoznawcze, jakoteż długotrwałe spostrzeganie chorego kompletnie zawodzą. Jeden taki przypadek miałem niedawno sposobność spostrzeżeć. Choć nie należy do grupy samoiśnych cierpień serca, podam go jednak tu w streszczeniu.



W r. 1896 przybył na oddział D-ra GROSTERNA chłopiec 13-letni ze skargami na duszność, bicie serca, kaszel i bóle w okolicy sercowej. Kilka lat temu przechodził gościec stawowy. Obecnie jeszcze uskarża się na ból w kolanach, stawach barkowych i palcowych. Chory blade, obrzęków niema. Tętno przyspieszone. Poprzeczny wymiar stłumienia serca znacznie powiększony—do prawej linii mostkowej. Głośny szmer systoliczny u wierzchołka serca. Pozostałe tony czyste, 2-gi ton tętnicy płucnej wzmożony. W narządzie oddechowym objawy nieżytu oskrzeli. Wątroba powiększona. Puchliny brzusznej niema. Mocz bez białka. Chory przeleżał w szpitalu kilka tygodni i przyjmował, obok środków tonizujących [żelazo] i posilnej diety, środki nasercowe (*digitalis, strophantus*). Szmer skurczowy u wierzchołka utrzymywał się przez cały czas obserwacji.

Chory wypisał się ze znacznem polepszeniem: bladeść zmniejszyła się, duszność i bicie serca prawie zupełnie ustąpiły, wątroba mniejsza, lecz szmer bez zmiany przy zmniejszonym w porównaniu z poprzednim wymiarze poprzecznym tępości serca. Rozpoznanie brzmiało: Niedomykalność organiczna zastawki dwudzielnej wskutek zapalenia wsierdza po przebytej sprawie gościcowej.

W roku 1899, w początku października, chory powrócił do szpitala ze skargami na ból w prawym boku. Chory od 2 dni. Choroba niniejsza rozpoczęła się od dreszczy. Stan podgorączkowy. Tętno 88, miękkie. Wymiary stłumienia serca powiększone w obu kierunkach. Głośny szmer skurczowy u wierzchołka, zresztą tony głuche, tylko 2 ton tętnicy płucnej wzmożony. Wątroba znacznie powiększona. Obrzęki kończyn dolnych. Na podstawie objawów przedmiotowych rozpoznano, obok dawniejszej niedomykalności zastawki dwudzielnej, zapalenie obustronne płuc z prawostronnym wysiękiem opłucnowym, Chory otrzymał kilka dawek naparstnicy. Szmer u wierzchołka bez zmiany, jak również wymiary stłumienia serca. Po tygodniu chory zmarł. Przy oględzinach pośmiertnych znaleziono:

*Pneumonia labaris dextra et sinistra totalis. Pleuritis serosa dextra. Degeneratio adiposa laevis musculi cordis. Induratio cyanotica hepatis.*

Żadna z zastawek sercowych nie przedstawiała najlżejszych zmian anatomicznych: ani zgrubień, ani chropowatości, ani zrostów. To samo dotyczy reszty wsierdza. Osierdzie również nie przedstawiało żadnych zmian.

W przytoczonym przypadku chybiły wszelkie środki rozpoznawcze, jak: spokój, środki nasercowe, wielokrotne badanie w najrozmaitszych warunkach, długi czas spostrzegania. Do błędu w rozpoznaniu przyczyniły się, obok nieziennej stałości szmeru, powiększenia stłumienia serca, wzmożenia 2-go tonu *a. pulm.* i t. d. także wywiady, w których figuruje gościec stawowy.

Przypadki podobne do opisanego zdarzają się, o ile wiem, wcale niezadko. [C. d. n.]



## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 102. Viquerat. Przyczynę w sprawie tuberkuliny.

Według R. Koch'a, laseczniki gruźlicze składają się z trzech substancji: Z tuberkuliny i dwóch nienasyconych kwasów tłuszczowych; jeden z tych kwasów rozpuszcza się w alkoholu, drugi zaś nie. Prof. TAVEL z Bernu przypisuje zupełnie słusznie swoiste barwienie się metodą EHRlich'a i ZIEHL'a kwasowi tłuszczowemu, nierozpuszczalnemu w alkoholu. Bliższe badanie chemiczne wykazało, iż kwas tłuszczowy, rozpuszczalny w alkoholu, jest kwasem palmowym, nierozpuszczalny zaś kwasem bursztynowym.

Laseczniki, wyhodowane na podłożach asparagina-gliceryna PROSKAUER'a, nie wykazały śladów ciał białkowych; laseczniki te rozpuszczają się szybko i całkowicie w kwaśnym eterze bez pozostawienia osadu, a rozpuszczone po odparowaniu eteru nie dają wcale odczynu ani na pepton, ani na ciała białkowe. Laseczniki gruźlicze zawierają tylko sól alkaliczną kwasu palmowego i bursztynowego.

Tuberkulina TO i TR nie jest zatem proteinowem, ale chemicznie ściśle określonym ciałem. Jako dowód autor ogrzewał tuberkulinę od 150° do 200° i nie zauważył najmniejszej różnicy w działaniu jej na gruźlicze zwierzęta; dopiero ciepłota 235° w przeciągu kilku minut niweczyła najzupełniej własności swoiste tuberkuliny. Przy 235° ulatnia się tuberkulina w postaci białej, ciężkiej, duszącej pary, która osiada na zimnych ścianach porcelanowej miseczki, jako bezwodnik kwasu bursztynowego.

Tuberkulina z  $BaCl_2$  i  $Fe_2Cl_6$  oddziaływa jak sole kwasu bursztynowego, a poddana działaniu kwasu azotowego, następnie odparowana i rozpuszczona w alkoholu pozostawia kryształy kwasu bursztynowego.

Kwas bursztynowy i tuberkulina, wstrzyknięte zwierzętom w minimalnych ilościach, wywołują u nich jednakowe objawy, a podane „per os“ nie dają żadnego odczynu.

Dalsze badania autora wykazują, iż kwas bursztynowy odgrywa główną rolę w sprawie tuberkuliny; lasecznik tuberkuliczny, a właściwie lasecznik kwasu bursztynowego nie wytwarza toksyny, lecz, będąc prawdziwym chorobotwórczym i działającym na sposób toksyny zarazkiem, jest raczej bodźcem, wywołującym diatezę, jak to bywa przy artrytyzmie.

Glicerynowy wyciąg tuberkuliny TO i TR jest jedynie wodnym roztworem soli alkalicznej kwasu bursztynowego.

Autor sądzi, że jego spostrzeżenie wywoła wielkie wzburzenie; prosi zatem najprzód o sprawdzenie, a następnie o krytykę.

[Referat z powyższej pracy podajemy ze względu na nazwisko autora i źródło, w którym ona pomieszczoną; została. Zwracamy tylko uwagę, że możliwość istnienia komórki bakteryjnej, jak i wogóle komórki, bez obecności w niej substancji proteinowej sprzeciwia się najbardziej zasadniczo ustalonym dziś poglądom biologicznym. Znaczne zresztą ilości białka, wykryte przez różnych autorów [np. HAMMERSCHLAG'a 36,9%] w hodowlach laseczników gruźliczych, wydzielonych z podłoża, nie mogły zależeć od zanieczyszczenia hodowli gruntem odżywczym. Sądzimy, że ukażą się badania, które przyczynę tych wyników w należytem postawią świetle].

(*Centralblatt für Bakteriologie*. 1899. Bd. XXVI. № 10).

L. N.



## Przegląd bibliograficzny.



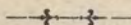
### POGLĄDY H. HUCHARD'A NA CHOROBY SERCA I NACZYŃ,

według świeżo wydanego dzieła:

„*Traité Clinique des maladies du coeur et de l'aorte*“.

Przedstawił i ocenił

**D-r med. J. Pawiński.**



[Ciąg dalszy.—Patrz Nr. 41].

Przy dzisiejszym stanie nauki tyle tylko powiedzieć można, że naczynia odżywcze przyjmują ważny udział w patogenezie stwardnienia naczyń i że same warunki mechaniczne nie są w stanie wyjaśnić nam powstawania arteriosklerozy. Trzeba koniecznie brać w rachubę i zmienione warunki w odżywianiu tkanek, t. zw. bradytrofię [BOUCHARD] bądź to wrodzoną, bądź to nabytą. HUCHARD rozumie to doskonale i dla tego też w zapobieganiu i leczeniu stwardnienia wielki nacisk kładzie na zwalczanie nieprawidłowości w przemianie materii na t. zw. dyatezy, a zwłaszcza na dnę. Przeważne żywienie się mięsem odgrywa również w etyologii sklerozy ważną rolę, gdyż toksyny, powstające z pokarmów mięsnych, zdaniem H., wywołują skurcz drobnych naczyń.

Arteriosklerozie serca poświęca autor sześć rozdziałów [od VI—XII włącznie].

Wiadomo, że większość anatomo-patologów i klinicystów jest zdania, iż zmianom sklerotycznym, znajduwanym w mięśniu serca, dają początek przeważnie naczynia. Jedni wszakże sądzą, że punktem wyjścia tych zmian jest *adventitia* naczyń (*periarteriitis*): rozwój tkanki łącznej odbywa się od środka ku obwodowi. Inni zaś [MARTIN WEBER], a zwłaszcza HUCHARD, przyjmują sklerozę dystroficzną—w postaci wysepek. Tkanka łączna powstaje wówczas nie drogą zapalenia, lecz jest następstwem niedostatecznego odżywiania, zależnego od *endarteriitis*. H. nie przeczy, aby *myocarditis interstitialis primitiva* nie istniała, uważa jednak postać tę za bardzo rzadką. Z tego też względu posługuje się zazwyczaj nie wyrażeniem *myocarditis*, lecz *cardopathies artérielles* *cardiosclérose* lub *artériosclérose du coeur* i zupełnie słusznie, gdyż w ostatnich czasach wszelkie cierpienia serca [z wyjątkiem wad zastawek] zwłaszcza te, którym niedomoga towarzyszy, zaliczają klinicyści do kategorii zapaleń mięśnia sercowego. W tych razach serce znajduje się zwykle w stanie przerostu i rozszerzenia. Co więc jest pierwotnem, a co następczem? H. twierdzi, że najczęściej najprzód rozwija się przerost, a następnie dopiero jamy serca ulegają rozszerzeniu, skoro odżywianie, na skutek rozwoju stwardnienia tętnic wieńcowych, zostało mocno upośledzonem. Rozszerzenie serca wyprzedza przerost w razie, jeśli tętnice wieńcowe wcześniej ulegną stwardnieniu.

Pod względem częstości umiejscowienia sklerozy w sercu autor stawia na pierwszym miejscu mięśnie brodawkowe, przyczepiające się do zastawki dwudzielnej, na 2-giem przegrodę międzykomórkową, a na 3-ciem ścianę lewej komórki [w okolicy wierzchołka], wreszcie prawą komórkę. Zmiany sklerotyczne w mięśniu sercowem idą zawsze w parze ze zmianami w tętnicach wieńcowych, czyli, że od kierunku tych ostatnich zależy umiejscowienie się stwardnień. Lewa komórka dlatego częściej podlega zmianom chorobowym



iż lewa tętnica wieńcowa częściej dotknięta bywa sklerozą. Dzieje się to wskutek większego jej zadania, większej pracy — dla dostarczenia lewej komórce materiału odżywczego.

Ważność sprawy stwardnienia pozostaje również w ścisłym związku z ważnością obszaru, jaki tętnica wieńcowa zasila. Tym sposobem najniebezpieczniejszą będzie np. skleroza, rozwijająca się w gałęziach tętnicznych, zasilających okolice zwojów nerwowych serca [KRONECKER, SCHMEY]. Ta różnica umiejscowienia wytłómaczy nam, być może, różnorodność obrazów klinicznych, jakie w cierpieniach mięśnia sercowego spotykamy, i pozwoli klinicytom wyodrębnić pewne postaci odpowiednio do siedliska zmian anatomicznych. I tak np. umiejscowienie się stwardnienia przeważnie w przegrodzie międzykomórkowej powinno przejawiać się pewnymi swoistymi objawami, a to ze względu na topografię samej przegrody, służącej tak dla czynności lewej, jak i prawej komórki. Myśl ta, rzucona przez autora, zasługuje na podniesienie, jako zupełnie oryginalna, mogąca dać bardzo pomyślny plon naukowy. Może tym sposobem udałoby się wykazać, dlaczego niektóre postaci sklerozy serca łączą się z niemiarowością, a w innych w ciągu całego przebiegu nigdy arytmii nie spostrzegamy, dlaczego raz stwardnienie serca przebiega przeważnie w towarzystwie bólów stenokardyalnych, drugi raz wśród objawów duszności.

Niepodobna nam również pominąć ważnego objaśnienia, jakie HUCHARD przytacza w celu wytłómaczenia dlaczego nieraz pomimo wyraźnych zmian w tętnicach wieńcowych, mięsień serca pozostaje nietkniętym. Zależy to od dwóch przyczyn: 1) od stałej przepuszczalności tętnic (*permeabilité persistante*) wieńcowych; jeśli sprawa sklerotyczna nie prowadzi do zwężenia, lub zatkania, to nawet daleko posunięta może się nie odbić na mięśniu sercowym, ztąd też zajęcie większych gałęzi tętnic wieńcowych jest mniej szkodliwe, niż drobnych, 2) od krwiobiegu dodatkowego, który u niektórych osób istnieje w ich stanie prawidłowym — u innych zaś wytwarza się niekiedy w czasie choroby [A. WEBER]. Otóż owe dodatkowe tętniczki, wzmiankowane już w dziele VIBUSSEN'a grupują się zwykle około tętnic wieńcowych, zwłaszcza około prawej. Często biorą początek z pni tętnic wieńcowych i rozgałęziają się w tkance tłuszczowej u podstawy serca — ztąd nazwa *d'artères graisseuses*. Zazwyczaj zaś powstają one z samej aorty z prawej strony tejże, tuż przy wylocie tętnicy wieńcowej tylnej.

W przypadkach zupełnego nawet zatkania jednej lub obu tętnic wieńcowych może się wytworzyć krwiobieg zastępczy za pośrednictwem dwóch dużych kół, łączących się z sobą i otaczających serce, przez pewne połączenia tętnic serca z tętnicami oskrzelowymi prawymi.

Skleroza może dotknąć nie tylko mięsień serca, lecz i same zastawki, dając powód do wytwarzania się wad zastawek — odmiennych od wad zastawek pochodzenia reumatycznego (*cardiopathies artérielles à type valvulaire*). Na zasadzie badań swych uczniów DEGNY'ego, WEBER'a autor utrzymuje 1) iż w warunkach normalnych zastawki nie pozbawione są naczyń krwionośnych; 2) żagiel duży zastawki dwudzielnej należy, z powodu jego budowy, zaliczyć do układu tętniczego. Tym sposobem *endarteritis obliterans* może mieć miejsce nie tylko w mięśniu serca, lecz i w zastawkach.

Objawy. Ponieważ arterioskleroza serca jest tylko jednym z umiejscowień ogólnego stwardnienia tętnic, przed specjalną więc symptomatologią przytacza autor objawy właściwe sklerozie wogóle.

Pierwszym objawem klinicznym i zwiastunym jest wzmożenie napięcia tętniczego, o którym już wielokrotnie była mowa. Następne miejsce zajmują tak zwane przez autora objawy me i o p r a g i c z n e (*symptomes meiopragiques* od μεῖον mniej i πράσσειν — odbywać czynność), czyli zmniejszonej czynności narządów. Są one zależne od niedostatecznego dopływu krwi, a występują wów-



czas, kiedy czynność danego narządu jest zwiększoną. Za typ takiej meiopragii służyć może tak zwane chromanie przestankowe (*claudication intermittente*), spostrzegane najprzód u koni, a następnie wprowadzone do patologii ludzkiej przez CHARCOT'a, Stosownie do siedliska stwardnienia istnieją różne rodzaje chromania: serca, mózgu, nerek, rdzenia, wątroby i t. p. (*meio-pragia cardiaca, cerebralis, renalis, medullaris (bulbaris), hepatica*).

Słowem, w stwardnieniu wskutek zwięzienia naczyń [[bądź to pochodzenia organicznego, bądź to funkcyonalnego] wszystkim narządom zagraża łatwe zmęczenie, upośledzenie ich czynności—*meio-pragia*.

3) Objawy zatrucia [toksyczne] mają bardzo ważne znaczenie kliniczne. Na nie to od lat kilkunastu zwracał uwagę H. w pracach swoich. Badania nasze, przedsięwzięte w ostatnich latach, wykazały również doniosłość czynników toksycznych w cierpieniach serca i naczyń. Same warunki mechaniczne nie wystarczają nam bardzo często do wyjaśnienia wielu przejawów chorobowych w zaburzeniach krwiobiegu. Dotyczy to przedewszystkiem duszności sercowej, występującej w cierpieniach serca naczyniowej natury. Typem takiej duszności z zatrucia jest tak zwana przez HUCHARD'a — *dyspnée toxialimentaire*, mająca swe źródło w przeważnym żywieniu się mięsem. Zjawia się głównie przy ruchu, wysiłku, u ludzi ze stwardnieniem naczyń wówczas, kiedy w płucach, ani też w sercu i mózgu, nie jesteśmy jeszcze w stanie nie patologicznego wykryć. W tych razach brak nawet białka w moczu, jak również choćby nieznacznego obrzęku nóg. Duszność taka zależną jest od niedostatecznej przepuszczalności nerek, które nie są w stanie całkowicie wydaląc toksyn, powstałych w przewodzie pokarmowym, lub wprowadzonych do niego. Z tego względu autor stawia jako twierdzenie, że upośledzenie czynności nerek jest objawem bardzo wczesnym, prawie stałym cierpienia serca tętniczego pochodzenia. Brak białka nie wyłącza bynajmniej wspomnianego upośledzenia. Najlepszym środkiem przeciw podobnej duszności jest dieta mleczna, roślinna, zamiast mięsnej. W późniejszych okresach—w okresie asystolii—duszność może być mieszaną, w części toksycznego, w części mechanicznego pochodzenia.

Autor słusznie zaznacza, iż w kardyopatjach arteryalnych mocz powinien być badany pod względem swej toksyczności, gdyż zwykle badanie chemiczne może dać rezultat ujemny. Doświadczenia podobne, na zasadach BUCHARD'a, wykonywał H. wielokrotnie. Przekonał się on, że rzeczywiście mocz, pochodzący od chorych, dotkniętych stwardnieniem naczyń i dusznością nie mechanicznej natury, posiada współczynnik toksyczności mniejszy, niż mocz, ludzi zdrowych. Inaczej mówiąc, królikowi lub innemu zwierzęciu potrzeba dla zatrucia go wstrzyknąć o wiele więcej moczu, niż moczu, pochodzącego od człowieka zupełnie zdrowego. W tym ostatnim razie współczynnik toksyczności wynosi 0,46—0,50 [na kilogram zwierzęcia], w pierwszym razie zaś HUCHARD podaje 0,27—0,37. Pochodzi to stąd, że pewna część toksyn pozostaje u chorych we krwi i nie wydziela się z moczu.

Opisana powyżej duszność z zatrucia nie jest jednak synonimem duszności mocznicowej [HUCHARD]. Nam się zdaje, że nie można jej jednak od tej ostatniej oddzielić, jest ona tylko pewną odmianą tejże. Obie mają wspólne źródło, t. j. niedostateczną przepuszczalność nerek.

W niektórych przypadkach cierpienia serca tętniczego natury toksyczność moczu może być bardzo zwiększona, a mianowicie, skoro czynność wątroby ulegnie znacznemu upośledzeniu. Wówczas wątroba nie jest w stanie zatrzymać lub przerabiać różne toksyny, nadpływające z przewodu pokarmowego; przechodzą więc one w dużej ilości do krwi i do moczu. Trwa to jednak tylko dopóty, dopóki czynność nerek jest wystarczającą. Skoro zaś nerki zostaną w swej czynności upośledzone, wskutek rozwijającej się w nich sprawy



sklerotycznej, jak również wskutek oddziaływania toksyn, nadplywających od wątroby, wtedy występują groźne objawy zatrucia organizmu. Białko, znajdujące się wówczas w moczu, będzie następstwem w części *nephrit. interstit.*, w części *nephrit. parenchymat.* pochodzenia wątrobowego. Wśród takich okoliczności duszność, trapiąca podobnych chorych, ma również podwójne źródło: upośledzenie czynności wątroby i nerek. Z tego też względu autor bardzo dosadnie i, przynajmniej, bardzo trafnie wyraża się, iż dla dobrego funkcjonowania organizmu potrzeba, aby jedna brama była otwartą, a druga zamkniętą. To znaczy, aby nerki przedstawiały otwartą drogę dla wydalenia toksyn, wątroba zaś aby była zamkniętą, a to w celu zatrzymywania i niszczenia toksyn. Zastosowanie tej zasady w terapeutycznej działalności lekarza ma wielkie znaczenie nie tylko w zaburzeniach krwioobiegu, lecz wogóle i w innych działach medycyny praktycznej.

Niektórzy, a zwłaszcza uczeni niemieccy, zarzucają nauce o toksynach, że opierać się na niej nie można, ponieważ nie udało się jeszcze ściśle oznaczyć owych toksyn. Zaprzeczyć temu niepodobna, spostrzeżenia wszakże bezstronne, przy łóżku chorego czynione, jak również doświadczenia na zwierzętach przedsięwzięte [BOUCHARD, PAWŁOW, NENCKI] wykazały, iż dla wyjaśnienia wielu objawów klinicznych zmuszeni jesteśmy uciec się do owych toksycznych czynników, jakkolwiek ich składu jeszcze dokładnie nie znamy. Ścisłe oznaczenie ich natury, składu chemicznego i t. p. będzie dopiero rzeczą przyszłości.

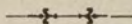
**Postaci kliniczne.** W celu zorientowania się w powikłanych obrazach sklerozy serca, która łączy się zazwyczaj ze stwardnieniem innych narządów, autor wyodrębnił kilka typów klinicznych. Podział taki stanowi wielkie ułatwienie dla lekarza, gdyż wskazuje jednocześnie i kierunek terapii.

- 1) Postać, cechująca się bólami—stenokardyalna.
- 2) Postać, cechująca się niemiarowością ruchów serca, lub też niezwykłą ich częstością (*arrhythmia, tachycardia*).
- 3) Postać mięśniowo-zastawkowa (*forme myo-valvulaire*), skoro stwardnienie mięśnia sercowego rozprzestrzenia się i na zastawki. Stosownie do tego, czy skleroza zajmie zastawkę dwudzielną, czy też zastawki półksiężycowe, H. dzieli tę postać na dwie odmiany. Chorych, należących do I odmiany, nazywa bardzo słusznie: *mitrales par le soufle et aortiques par la maladie*. Lecząc następstwem sklerozy może być nie tylko niedomykalność, lecz nawet i zwężenie [u ludzi starych], na co autor, zdaje się, pierwszy zwrócił uwagę, a przynajmniej dokładnie opisał. O wyróżnieniu takich wad zastawek od wad, powstałych wskutek reumatyzmu, za pomocą rysunków sfigmograficznych, wspominaliśmy już poprzednio.
- 4) Postać sercowo-opuszkowa [choroba STOKES-ADAMS'a] jest zdaniem HUCHARD'a niczem innym, jak tylko chromaniem przestankowym rdzenia przedłużonego i serca.
- 5) Postać sercowo-płucna cechuje się przede wszystkim napadami dychawicy toksycznej pochodzenia.
- 6) Postać sercowo-wątrobową zależną od stwardnienia gałęzi tętnicy wątrobowej. Często następstwem bywa tworzenie się zakrzepów, co szybko do zaniku komórek wątrobowych prowadzi. Ztąd znaczne upośledzenie czynności wątroby.
- 7) Postać sercowo-nerkowa. Jest bardzo częstą i poważną chorobą

[D. n.]



## Wiadomości bieżące.



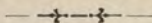
— Dyrektorem świeżo założonego w Poznaniu instytutu anatomii patologicznej i higieny mianowano LUBARSCHA dotychczasowego profesora patologii i anatomii patologicznej w Rostoku.

— W Koblencji odsłonięto pomnik wzniesiony J. MUELLER'owi, znakomitemu anatomowi i fizyologowi, zmarłemu w r. 1858. Przemawiał między innymi jeden z ostatnich żyjących jego uczniów VIRCHOW.

— Wyszedł z druku zeszyt III Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego, zawierający prace następujące: L. BREGMAN. W kwestyi rozszanego zapalenia nerwów obwodowych. W. MORACZEWSKI. Przyczynek do teoryi gorączki. F. NEUGEBAUER. Pomyłki w określanii płci, ujawnione drogą operacyjną. Operacje, dokonane u wrzekomych obojnaków oraz osobników płci wątpliwej. Rzut oka na rozwój organów moczopłciowych człowieka. W. KOHLBERGER. O zasadniczych, t. j. typowych postaciach chorób umysłowych pojedynczych, złożonych i powikłanych. Resztę zeszytu, obejmującego 17 arkuszy druku, wypełniają protokoły posiedzeń Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, doprowadzone do d. 5. IX. r. b.

— **Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich.** *Przegląd Lekarski* № 41. KROKIEWICZ. Zachowanie się krwi w przebiegu raka żołądka (*Carcinoma ventriculi*). Kilka uwag w sprawie istoty charłactwa rakowego, A. GOŃKA. O znieczuleniu kokainą skóry pod wpływem prądu elektrycznego. [C. d.]. I. PRUS. O objawach, występujących pod wpływem elektrycznego podrażnienia wżgórków czworaczych. — *Medycyna*. № 40. A. GOLDENBERG. Dlaczego dziecko rośnie? K. SACIEWICZ. O czynności płciowej i zaburzeniach jej okresu wstępnego [C. d.]. S. GROŚLIK. IX Zjazd chirurgów polskich w Krakowie. [Dok.]. M. JANUSZKIEWICZ. Działalność ruchomego oddziału ocznego w Ostrołęce. — № 41. A. GOLDENBERG. Dla czego dziecko rośnie? [D.] K. SACIEWICZ. O czynności płciowej i zaburzeniach jej okresu wstępnego. [C. d.]. — *Kronika Lekarska*. A. ŁOGUCKI. Parachlorfenol i menthorol w zastosowaniu do leczenia gruźlicy górnego odcinka dróg oddechowych. — *Czasopismo lekarskie*. № 10. C. STANKIEWICZ. Przyczynek do kazuistyki ciąży jajowodowej; zatrzymanie płodu prawie donoszonego w ciągu lat osmnastu. A. TUMPOWSKI. Dwa przypadki porażenia nerwu strzałkowego. F. GRODECKI. Rana darta podbrzusza; wypadnięcie kiszki. Wyzdrowienie. S. LEWKOWICZ. Warunki higieniczne w szkołach elementarnych miejskich oraz w zakładach naukowych prywatnych Łodzi. M. BERENSTEIN. O koloniach letnich dla ubogich dzieci w Łodzi. [Dok.]. A. TROCZEWSKI. Szpital Św. Walentego w Kutnie oraz słów kilka w sprawie znaczenia, potrzeby i stanu obecnego szpitali na prowincyi.

### DO PP. PRENUMERATORÓW.



Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty za r. b.; Pp. zaś Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

Wydawca, D-r Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доводлено Цензуро в Варшава, 8 Октября 1399. Druk Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8