

GAZETA LEKARSKA

I. PRZYCZYNEK DO ROZPOZNAWANIA TĘTNIAKÓW AORTY I NOWOTWORÓW ŚRÓDPIERSIA.

Podał

W. Męczkowski.

Rozpoznanie tętniaków aorty, jak wiadomo, przedstawia często niepoko-
nane trudności. Dotyczy to nie tylko małych tętniaków, które mogą niczem
nie zdradzać swej obecności, ale i wielkich. Szczególniej, jeśli tętniak nie
przylega do ścian klatki piersiowej [tętniaki aorty piersiowej zstępującej],
może nie być dostępnym dla bezpośredniego badania, co staje się źródłem
błędów rozpoznawczych. W literaturze znajdujemy podobnych błędów bar-
dzo wiele. Rozpoznawano, zamiast tętniaków, nowotwory, ropnie, które na-
wet probowano otwierać, wreszcie zapalenie opłucnej wysiękowe, zapalenie
osierdzia i t. d..

I w naszej literaturze posiadamy analogiczne przykłady.

Jeszcze w r. 1869 prof. BRODOWSKI opisał przypadek wielkiego tętniaka
aorty zstępującej, gdzie za życia rozpoznawano nowotwór śródpiersia śre-
dniego ¹⁾. W przypadku MERUŃOWICZA i KORCZYŃSKIEGO, ten ostatni, a tak-
że prof. PAREŃSKI przypuszczali raczej zapalenie osierdzia, wadę serca i za-
palenie opłucnej, a badanie pośmiertne wykazało tętniaka łuku aorty, u prze-
ścia w *aorta descendens* ²⁾. Tutaj także zaliczyć należy przypadek, opisany przez
SOKOŁOWSKIEGO ³⁾: KARWOWSKI, w którego wieloletniej opiece pozostawał
chory, rozpoznał nowotwór; wezwany na poradę klinicysta wiedeński, SKODA,
rozpoznanie to potwierdził i stanowczo odrzucił przypuszczenie tętniaka, uczy-
nione przez OPPOLZER'a; tymczasem badanie pośmiertne wykazało tętniaka
aorty wstępującej, łuku i aorty zstępującej. Wreszcie w przypadku GOLD-
FLAMA ⁴⁾ rozpoznano nowotwór śródpiersia przedniego, a badanie pośmiertne
wykryło tętniaka aorty wstępującej.

¹⁾ Ponczające dwa błędy dyagno styczne. Gaz. Lek. 1869 r. VI, str. 749 i 770.

²⁾ Przegląd lekarski. 1874, XIII, 108 i 1875. XIV. 20.

³⁾ Medycyna 1877. V. 225, 241.

⁴⁾ Pamiętnik Tow. Lekarskiego. 1890 r., str. 233.

Do kategorii podobnych błędów rozpoznawczych odnieść należy przypadek, poniżej opisany. I my rozpoznaliśmy nowotwór śródpiersia, a badanie pośmiertne przekonało, iż mieliśmy do czynienia z tętniakiem aorty zstępującej. Przypadek ten o tyle może być bardziej ciekawym i pouczającym, iż nie tylko nie było objawów, przemawiających za tętniakiem, lecz nadto spostrzegaliśmy szereg zjawisk charakterystycznych dla nowotworu, co utwierdziło nas w rozpoznaniu naszym.

Andrzej B., wyrobnik, 57 lat liczący, przybył w dniu 13 stycznia 1896 r. na oddział chirurgiczny D-ra KRAJEWSKIEGO z powodu starej, wielkiej przepukliny (*hernia inguinal. dext. lib.*). W dniu 15. I. 1896 przepisano go na oddział wewnętrzny D-ra CHEŁCHOWSKIEGO. Chory uskarżał się na suchy kaszel, duszność, ból w dołku i dolnej części mostka. Objawy te istnieją od 5—6 tygodni. Duszność szczególnie dokucza w czasie pracy, chodzenia. Jednakże chory pracował do ostatniego dnia. Przed 20 laty chorował na kaszel i kłucie w lewym boku i z tego powodu leżał w łóżku przez 5 tygodni. Od wielu lat nadużywa trunków. Syfilisu nie przechodził.

Status praesens [16. I.]. Wzrost średni budowa i odżywianie dobre. Tętno prawidłowe 80 na minutę. Tętnice sklerotyczne. Oddech 28 na minutę; ciepłota wieczorem 37,2° C.. Lewa połowa klatki piersiowej słabiej oddecha; obwód jej o 1 ctm. mniejszy niż prawej [46 ctm. i na wysokości sutek i wyrostka mieczykowatego, z prawej zaś strony 47 ctm.]. Międzyżebra równe, jednakowe z obu stron. Duszność przeważnie wdechowa; wdech nieco utrudniony, przedłużony, wydech zaś swobodny. Wdech odbywa się przy pomocy wszystkich mięśni wdechowych, dodatkowych; typ oddechania przeważnie żebrowy. Nad całym niemal lewym płucem odgłos wypukowy tępy. Tępość jednak pod obojczykiem zaczyna się nie od lewego brzegu mostka, lecz 3—4 ctm. na zewnątrz, tak, że wzdłuż lewego brzegu mostka do 5-go żebra pozostaje wązki pas odgłosu płucnego. Na linii pachowej lewej od 5-go żebra ku dołowi, a także nieco ku tyłowi odgłos wypukowy mocno stłumiony ma odcień bębnowy. To samo nad małym odcinkiem u kąta lewej łopatki koło kręgosłupa. Nad i pod lewym obojczykiem, z tyłu zaś od góry do połowy łopatki—oddech oskrzelowy, głos wzmożony. Nad dolną połową płuca oddechu i głosu prawie nie słyhać, drżenia głosowego prawie nie czuć. Drżenie głosowe u wierzchołka i *in lin. axill. sin.* może nieco wzmożone. Nad prawym płucem oddech wzmożony (*resp. puerilis*).

Uderzenie wierzchołkowe serca w 5-em międzyżebżu na 3—4 ctm. na zewnątrz lewej brodawki, wyczuwalne i widzialne. Prawa granica tępości serca zaczyna się nie przy samym mostku, lecz o 3 ctm. na zewnątrz; górna przy mostku zaczyna się na 5-em żebrze; zresztą tępość serca zlewa się z wyżej opisaną tępością nad lewym płucem. Przy ułożeniu chorego na prawym boku ani tępość serca, ani uderzenie wierzchołkowe nie zmieniają swego miejsca, ani siły, raczej uderzenie staje się widoczniejszym.

Tępość wątroby u dołu na 3 ctm. poniżej łuku żebrowego, na lewo zaś dochodzi prawie do *lin. m. imm. sin.* Przekłucie próbne w 6-tem międzyżebżu pod pachą dało płyn surowiczy z niewielką ilością białych i czerwonych krąż-

ków krwi. Mocz słabo kwaśny, ciężar właściwy 1015. Białka, ani cukru nie zawiera.

Sądząc na razie, że mamy do czynienia z wysiękiem opłucnowym, przystąpiliśmy do wypuszczenia płynu [21. I.], ale otrzymaliśmy tylko 200 ctm. sz. cieczy przezroczystej, zielonawej, o ciężarze właściwym 1015—1018 [na świeżo i po 24 godz.]; ruchy igły były swobodne. Otrzymana ciecz zawierała niewielką ilość białych i czerwonych krążków krwi. Przekłucie było dokonane na *l. axill. sin. med.* pod 6-em żebrem. Z drugiego przekłucia *in l. axill. sin. post.* pod 7-em żebrem nic nie otrzymano; ruchy igły były teraz utrudnione, spotykały jakąś twardą przeszkodę.

D. 25. I.—30. I. Klucie pod prawą łopatką i w okolicy prawej brodawki; klucie wzmaga się przy oddechaniu, ucisk w tej okolicy także bolesny. Wielokrotne badanie przedmiotowe żadnych zmian nie wykazało. Przy badaniu bardzo skąpej, śluzowej plwociny laseczników gruźliczych nie znaleziono

D. 31. I. Tętno 88, oddech 28. Ból w krzyżu i mostku; wrażliwość na ucisk dolnych kręgów grzbietowych. Wązki pas odgłosu płucnego przy lewym brzegu mostka zniknął. Uderzenie wierzchołkowe nie widzialne i nie wyczuwalne. Przekłucie próbne na *l. axill. post. sin.* pod 8-em żebrem i na *l. scapul. sin.* pod 10-em dało płyn krwawy; z przekłucia próbnego pod 8-em żebrem na *l. scapul. sin.* nic nie otrzymano.

D. 3. II. Tętno 80, oddech 24. Z lewej opłucnej przekłucie pod 10-em żebrem na *l. scapul. sin.* wyciągnięto 1000 ctm. sz. krwawej cieczy o ciężarze właściwym 1018—1020. Więcej płynu nie dało się wyciągnąć. Tępość i objawy wysłuchowe zupełnie się nie zmieniły.

Wobec takich wyników zmieniliśmy rozpoznanie pierwotne, przypuszczając, że wysięk opłucnej towarzyszy tylko nowotworowi, zajmującemu lewą połowę klatki piersiowej.

D. 9. II. Tępość nad całym lewym płucem zupełna; odcinki jasnego odgłosu [z odcieniem bębnowym] zniknęły. U wierzchołka tylko, do *spina scap. sin.*, a także nad lewym obojczykiem oddech oskrzelowy i bronchofonia; po za tem na całej przestrzeni lewego płuca oddech, głos i drżenie zniesione. Uderzenie wierzchołkowe nie widzialne i nie wyczuwalne. Tępość serca czyste; duszność. Zalecono: *kalium jodatum*.

Od d. 17. II. Plwocina zawsze w małej ilości stała się krwawą, a raczej składała się z jasno-różowych, jakby malinowych, galaretowatych kawałków, powleczonej śluzem i ściśle z nim związanych, przeświecających, jednolitych. Silne klucie pod lewą i prawą łopatką. Próbne przekłucia w górnych, lewych, międzyżebkach trafiały na twardy opór, a jednak dawały dużo, bo po $\frac{1}{2}$ strzykawki, mętnej krwawej cieczy, która wkrótce się ścinała. Drobnowidz wykazał wielkie, okrągłe i wielokątne komórki z wielkimi jądrami, wyraźnymi jąderkami i żółtą ziarnistością, często wielojądrowe, dość regularnie rozproszone wśród mnóstwa czerwonych i białych ciałek krwi. Takie same wielkie komórki z wielkimi jądrami i żółtą ziarnistością można było odnaleźć w opisanej malinowej plwocinie.

D. 18. II. Nad całym lewym płucem oddechu nie słycać wcale, u wierzchołka tylko słaby, oskrzelewy.

D. 29. II. Wymioty żółcią. Mocz buro-czerwony, zawiera 1^o/₁₀₀ białka [ESSBACH], wałeczki ziarniste, krwi w moczu niema; ciężar właściwy 1011. Białko w moczu jeszcze przez dwa dni dawało się wykazać w coraz mniejszej ilości [zresztą ani przedtem, ani potem, pomimo wielokrotnego badania, białka w moczu nie znajdowano].

D. 1. III. Obwód klatki piersiowej pod pachą 45,5 ctm. z prawej strony, 44 ctm. z lewej; na wysokości brodawek 47—46 ctm., a na wysokości wyrostka mieczykowatego 47,5—44,5 ctm. Twarz stale nieco obrzękła, szczególnie lewy policzek [fałda na lewym policzku grubsza]. Lewa, górna kończyna nieco obrzękła, szczególnie przedramię [różnica 2 ctm. względnie do prawej strony]. Tętno 90, oddech 20. Stan wciąż bezgorączkowy.

D. 3. III. Tętno 86, oddech 24. Galaretowatej, malinowej płwociny znacznie więcej [¹/₄ szklanki]. Nad całym mostkiem tępość. Szum w głowie i duszność, rozszerzenie żył powierzchownych na klatce piersiowej.

W dniu 24. III. Kiedy chory siedł do ustępu, rzuciła mu się krew ustami, upadł i zanim podniesiono go, skonał. Dodać należy, że do ostatniego dnia chory chodził i czuł się względnie nieźle.

W opisanym przypadku, jak już nadmienilem wyżej, przypuściliśmy istnienie guza, uciskającego i wypierającego lewe płuco. Przemawiała za tem przypuszczeniem zupełna tępość na przestrzeni całego lewego płuca, brak oddechu na całym płucu z wyjątkiem wierzchołka, wreszcie brak jakichkolwiek zmian wypukowych po wypuszczeniu większych ilości płynu z opłucnej. Co do natury guza, to najprawdopodobniwszem wydawało się: *lymphosarcoma* gruczołów oskrzelowych. Dla braku jakichkolwiek wskazówek o tętniaku aorty nie myśleliśmy zupełnie.

Dalszy przebieg utwierdzał nas w rozpoznaniu, bo dostarczał faktów, dopełniających obrazu klinicznego nowotworu.

W kilka tygodni po przybyciu na oddział chory począł wydzielać wyżej opisaną płwocinę. Płwocinę taką pierwszy spostrzegł STOKES i on pierwszy uznał ją, jako patognomiczną dla nowotworu płuc. Następnie spostrzeżeń takich nagromadziło się w literaturze bardzo wiele, tak, iż w podręcznikach dyagnostyki chorób płucnych przytaczają płwocinę, podobną do galaretki malinowej, jako cechę swoistą nowotworów płuca (*Himbeer- oder Johannisbeergelée* autorów niemieckich i *gelée de groseille* autorów francuskich). Genezę jej upatrują w krwotokach, mających miejsce w częściowo rozpadającej się i rozmiękczonej masie nowotworu. Niejednokrotnie rozpoznawano nowotwór prawie wyłącznie na zasadzie podobnej płwociny. W przypadku A. FRAENKEL'a na podstawie płwociny i retrakcyi klatki piersiowej po wypuszczeniu wysięku rozpoznano raka płuca, potwierdzonego przez badanie pośmiertne ¹⁾. Zresztą ponieważ podobną płwocinę spotykano przy innych

¹⁾ Deutsche medicin. Wochenschr. 1892. Nr. 6.

cierpienich [rozszerzenia oskrzeli, gruźlica płuc, histerya ¹⁾]; z drugiej zaś strony i przy nowotworze płuc jej nie znajdowano: wobec tego i my objawowi powyższemu nie nadawaliśmy znaczenia rozstrzygającego, lecz uznaliśmy go jako objaw, potwierdzający przypuszczenie nasze i pasujący do całego zbioru zjawisk. Natomiast drobnowidzowe badanie płwociny i wykrycie w niej takich samych podejrzanych wielkich komórek, jak i w krwawej cieczy, otrzymanej z płuca, wydawało się niewątpliwym dowodem naszego przypuszczenia, bo ciecz krwawą z płuca poczytywaliśmy za sok nowotworowy ²⁾.

Istnienie współczesne zapalenia opłucnej z wysiękiem krwawym zgadzało się z rozpoznaniem. Przytaczany powyżej A. FRAENKEL, słusznie zwraca uwagę na ważne znaczenie, jakie przypada na opłucną w dyagnostyce nowotworów płuca ³⁾. Zdrowa opłucna przy nowotworach płuca zdarza się wyjątkowo rzadko. Najczęściej spotykamy jednocześnie *pleurit. exsudat.* [lub *pachypleuritis* ⁴⁾], a wysięk bywa najczęściej krwawym.

Mieliśmy wreszcie jeszcze jedno zjawisko, bardzo często spotykane przy nowotworach płuc. Mówię tu o retrakcyi klatki piersiowej po stronie płuca, zajętego nowotworem, zjawiającej się szczególnie po wypuszczeniu wysięku (*rétrécissement de la poitrine*, jak to nazywał LANÈNEC). Przy nowotworach płuc opłucna skutkiem swego zwyrodnienia ma tracić zdolność wydzielania większej ilości wysięku, płuco zaś, przez dłuższy czas uciskane, nie może się rozprostowywać dostatecznie. Po wypuszczeniu zaś płynu z opłucnej, musi nastąpić po chorej stronie retrakcyja klatki piersiowej ⁵⁾. Takie właśnie zjawisko miało miejsce i w naszym przypadku. Już przy badaniu pierwotnem lewa połowa klatki piersiowej była węższa o 1 cm.; po parokrotnem zaś wypuszczeniu płynu różnica doszła do 3 cm.

Obok powyższych objawów wymienić muszę inne, mniej ważne wprawdzie, lecz zgodne z rozpoznaniem nowotworu: 1) Klucie i często występujące bóle po prawej stronie klatki piersiowej; nasuwało to podejrzenie, że w drugim płucu zjawiają się przerzuty nowotworu, albo też zapalenie opłucnej prawostronne, zjawiska tak częste przy nowotworze płuc. 2) Obrzęk policzków [szególniej lewego], a także lewej kończyny górnej, wreszcie rozszerzenie żył powierzchownych na klatce piersiowej; zjawiska te składaliśmy na karb ucisku żyły głównej górnej przez nowotwór. 3) Bóle po stronie chorej. 4) Wielka duszność.

Przechodząc teraz do wyników badania pośmiertnego, dodam tę jeszcze uwagę. Każdy z nas nieraz myli się w rozpoznaniach i błąd swój widzi na sekcyi. Zwykle jednak przy takich pomyłkach czuje się przed sekcją, że rozpoznanie nie jest zupełnie pewne. Rzadziej trafiają się, a zato bardziej pou-

¹⁾ CHARCOT-BOUCHARD. *Traité de Médecine* T. IV. Paris 1893. str. 531.

²⁾ Prof. A. FRAENKEL. *Diagnostik u. allgem. Symptomatol. der Lungenkrankheiten*, Wien. 1890 s. 122.

³⁾ *Deut. medicin. Wochenschr.* 1892. Nr. 31 i 22; także posiedzenie Verein f. inn. Medic. z dnia 19. X. 1896 w Berlinie.

⁴⁾ CHARCOT-BOUCHARD. *loc. citat.* str. 527.

⁵⁾ *Deut. medicin. Wochenschr.* 1892. Nr. 6.

czającymi są przypadki, w których mamy zupełne przeświadczenie słuszności swego rozpoznania, a jednak okazuje się ono mylnem. Takie przeświadczenie, taką niemal pewność i my mieliśmy w danym przypadku. Tymczasem badanie pośmiertne, dokonane przez prof. PRZEWOSKIEGO, dało wyniki nieoczekiwane. Na przedniej ścianie aorty piersiowej zstępującej worek aneurymatyczny, poczynający się o 2 ctm. poniżej łuku aorty. Ściany worka dość cienkie, szyjka średnicy 3 ctm.. Przednia ściana tętniaka zrosła i zlała się zupełnie z tylną ścianą lewego oskrzela. Światło tętniaka komunikuje ze światłem tego oskrzela szerokim, okrągłym otworem, który po części zapełniają białe, przyżyciowe skrzepy krwi, wrastające grzybowato z tętniaka do oskrzela. Skrzepy te zapełniają znaczną część światła oskrzela i ciągną się dalej poniżej opisanego przedziurawienia. W aorcie bardzo dużo ognisk miażdżycowych, świeżych i starych; wiele z nich w stanie owrzodzenia. Lewe płuco wolne na całej przestrzeni, jednostajnie stwardniałe, bezpowietrzne; tylko tu i owdzie małe jego odcinki zawierają powietrze. Powierzchnia rozkroju słabo-ziarnista, czerwono-brunatna. Płuco rozrywa się trudno [stwardnienie zależne od rozlanego rozrostu tkanki łącznej]. Oskrzela lewego płuca jednostajnie rozszerzone.

Znaczne powiększenie i rozedma prawego płuca.

Hypertrophia et dilatatio cordis utriusque. Hepatitis interstitialis. Nephritis chronica diffusa mixta.

Tak więc badanie pośmiertne przekonało, że byliśmy w zupełnym błędzie. Znaleziliśmy tętniaka aorty zstępującej, którego za życia nie podejrzewaliśmy, bo wyniki badania fizykalnego nie nasuwały tej myśli. Nie przypuszczaliśmy również sprawy w płucach [zapalenie z rozrostem tkanki łącznej, *indurirende Pneumonie*] a właśnie ta sprawa stanowiła moment utrudniający rozpoznanie.

Wogóle cierpienia płucne, obok cierpień opłucnej, o czem mówiliśmy wyżej, towarzyszą tętniakom niezwykle często. Najczęściej zdarzają się: gruźlica [według danych statystycznych HANOT'a, gruźlica przyłącza się do 38,1% przypadków tętniaka], zapalenie płuc przewlekłe z rozrostem tkanki łącznej, niedodma płuca, rozszerzenie oskrzeli, zapalenie płuc włóknikowe, wreszcie zgorzel płuc. Przypadłości płucne maskują cierpienie zasadnicze, co często uniemożliwia rozpoznanie tętniaka, albowiem nawet objawy dość charakterystyczne [zwięźlenie, uciśnienie oskrzela] zacierają się wtedy. Szczególniej tyczy się to tętniaków aorty piersiowej zstępującej.

Towarzyszące tętniakowi w naszym przypadku zapalenie płuc przewlekłe, a także uciśnienie oskrzela przez tętniaka tłomaczą prawie zupełną ciszę nad całym lewym płucem, cośmy spostrzegali na krótko przed śmiercią. Oddech oskrzelowy, wysłuchiwany na wązkim pasie u wierzchołka (*fossae supraspinata* i *supra-lavicularis*), możemy uważać za przeniesiony z krtani [resp. tchawicy], tem bardziej, że bezpowietrzne płuco stanowiło doskonały przewodnik akustyczny dla szmerów oddechowych. Jednocześnie zamknięcie dróg dla powietrza tłomaczy, dlaczego sprawa zapalna w płucach nie ujawniała się żadnymi objawami wysłuchowymi. Wprawdzie badanie pośmiertne zupeł-

nego zamknięcia oskrzela nie wykazało, tylko częściowe, ale za życia tętniak pulsujący niezawodnie je zamykał. Trudniej natomiast objaśnić sobie objawy wcześniejsze: oddech oskrzelowy nad górnym zrazem, a brak oddechu nad dolnym, oraz brak oddechu stenotycznego. Musimy w każdym razie przypuścić, że początkowo powietrze do oskrzeli górnego zrazu dochodzić mogło.

Z przebiegu naszego przypadku podnieść muszę kilka szczegółów.

Zaznaczyć przedewszystkiem należy, jak zawodnym objawem dla nowotworu jest różowa, galaretowata plwocina (*gelée de groseille*, *Himber- oder Johannisbeergelée*). Wprawdzie objaw ten za zupełnie pewny dla nowotworu nie uchodzi; przeciwnie zaznaczają, że zdarza się i przy innych cierpieniach, wzmianek jednak o tętniaku nie spotykałem. Tymczasem, oprócz naszego przypadku przytoczyć możemy i kilka innych. CORNIEL spostrzegał taką samą plwocinę, którą porównywał z *gelée de groseille*, w przypadku nierozpoznanego za życia tętniaka łuku aorty z przedziurawieniem do lewego oskrzela [za życia rozpoznawano raka płuca ¹⁾]. Analogiczny poniekąd przypadek przedstawiał chory KARWOWSKIEGO i SOKOŁOWSKIEGO, o czem wyżej wspominałem; wydziełał on mianowicie plwocinę, „w której była krew w bardzo małej ilości, nie w postaci żyłek, lecz jakiejś różowej mleczanki“.

W naszym przypadku krew z aorty musiała się przez czas dłuższy sączyć do płuca; przy parokrotnych bowiem przekłuciach płuca otrzymywaliśmy z niego krew.

Opisane wyżej wielkie komórki w płynie, otrzymanym z płuca i w plwocinie, trudno przyjąć za co innego, niż za komórki alweolarne z pęcherzyków płucnych. Wynikałoby stąd, że pomimo uciśnięcia oskrzela chory wykrztusił chyba jednak nieco krwi i plwociny z płuc.

Interesującym zjawiskiem było także zjawienie się nerwobólu międzyżebrowego nie tylko z lewej strony, lecz i z prawej, co nasuwało nam myśl o przerzutach w drugim płucu lub zapaleniu opłucnej prawostronnej. Bardzo częstym, prawie stałym objawem jest nerwoból międzyżebrowy, jednostronny, szczególnie przy tętniakach aorty piersiowej, zstępującej. Lecz i nasz przypadek nie jest w literaturze odosobnionym. SOKOŁOWSKI spostrzegał przypadek tętniaka aorty piersiowej, gdzie przez długi czas jedyny objaw stanowił uporczywy nerwoból międzyżebrowy, dwustronny ²⁾.

Wreszcie podnieść tu muszę pytanie, które może nie pozbawione jest znaczenia praktycznego. Jaki wpływ wywierają przekłucia z wypuszczeniem większej ilości płynu z opłucnej na tętniaki aorty piersiowej? Czy, zmniejszając nagle ciśnienie w lewej połowie klatki piersiowej, nie przyczyniamy się pośrednio do przyspieszenia pęknięcia tętniaka, zwłaszcza tam, gdzie płuco rozprostować się nie może, czy to wskutek zmian atelektatycznych, czy też przewlekłych zapalnych? Nie ulega kwestyi, że takie wypuszczenie nie może być zabiegiem obojętnym. Wszakże, jak to mówiliśmy wyżej, powoduje ono uchwytną dla oka i miarki retrakcyę klatki piersiowej. Czyżby ściany

¹⁾ Gazette Hebdomadaire. Nr. 11. str. 175. r. 1875.

²⁾ Gazeta Lekarska. 1893 r. Nr. 46.

tętniaka miały być mniej podatne, bardziej się opierały wpływowi rozrzedzonego powietrza? Należy przypuszczać, że nie. Szybki względnie przebieg całej choroby w naszym przypadku, nie chcę mówić—popiera zdanie powyższe, lecz w każdym razie zastanawia. Choroba zaczęła się, według słów chorego, na 5 tygodni przed przybyciem do szpitala; w szpitalu przebył 2 miesiące. Nadto stan chorego, ogólnie biorąc, był niezły, tak, że tenże wciąż chciał opuścić szpital. Pomimo to katastrofa nastąpiła względnie bardzo szybko. Nawet przejście wysięku surowiczego w krwawy w naszym przypadku możnaby sobie tłumaczyć krwawieniem z opłucnej, zależnem od ujemnego ciśnienia w klatce piersiowej.

Zdaje mi się, że uwagi powyższe powinnyby skłaniać do wielkiej oględności przy wypuszczaniu płynu z opłucnej w przypadkach tętniaków aorty piersiowej, jakkolwiek w niektórych podręcznikach zabieg ten bywa zalecany, jako środek paliatywny.

Z KLINIKI CHIRURGICZNEJ PROF. KOSIŃSKIEGO W WARSZAWIE.

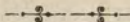
O PNEUMOTOMIACH PRZY ROPNIACH PŁUC.

[Rzecz, wygłoszona na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego 24. XI. 1896].

Podał

Dr. Franciszek Kijewski,

ordynator kliniki chirurgicznej.



[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 2].

Jeżeli zwrócimy baczną uwagę na przyczyny ognisk ropnych w płucach, to łatwo wywnioskujemy o całym szeregu różnorodnych objawów, towarzyszących tym sprawom. Inne objawy otrzymamy przy oskrzelach rozszerzonych (*bronchectasiae*), inne przy bąblowcu zropiałym, a inne jeszcze przy ropniu, stanowiącym, na przykład, zejście zapalenia płuc. Przy rozpoznawaniu ognisk ropnych w płucach należy zwracać baczną uwagę na wywiady i rozpatrywać krytycznie wszystkie przyczyny, które w danym przypadku mogą powodować ropienie. Oprócz objawów cierpienia samego płuca, należy mieć na względzie zmiany w narządach sąsiednich, bądź to w samej klatce piersiowej, bądź w jamie brzusznej, bądź też w innym narządzie, jeszcze więcej oddalonym. Związek pomiędzy temi zmianami a ropniem w płucu, jak widzieliśmy, może być bardzo wielki. Nie będę się tu zatrzymywał nad objawami rozmaitych ognisk ropnych w płucach i wartością rozpoznawczą tych objawów; są one nadto dobrze opracowane w odnośnych podręcznikach i dobrze też je znają klinicyści.

Zauważyć wogóle należy, że rozpoznawanie właściwych ropni płucnych w większości przypadków jest bardzo trudne; objawy są nader różne, zależne od wielkości, miejsca, liczby ropni, ich rozwoju, powikłań i t. p. Rozpoznanie początków tworzenia się ropnia w płucu jest niemożliwe, nie mamy żad-

nych właściwych objawów, na zasadzie których możnaby utrzymywać, że w danym miejscu następuje ropienie; jeżeli zaś już utworzone ogniska ropne są niewielkie, umiejscowione w głębi płuca, to objawy fizyczne, a nawet podmiotowe są tak mało wybitne, że nie pozwalają nam na pewne określenia sprawy; można mieć tylko wtedy podejrzenie obecności ropnia. Zadanie się ułatwia przy większych ogniskach, położonych bliżej powierzchni płuca, szczególnie w tych przypadkach, w których, skutkiem połączenia ropnia z oskrzelem, następuje wykrztuszanie obfite i charakterystyczne.

Niektórzy klinicyści objawy, towarzyszące ropniom płuc, dzielą na trzy okresy, których środkowy punkt stanowi wykrztuszanie. Okres pierwszy—poprzedzający wykrztuszanie swoiste—trwa zwykle bardzo długo, objawy dają ciemne, a stąd rozpoznanie ropnia jest nader niepewne.

Duszność, kaszel suchy lub ze skąpą plwociną, ból w boku, dreszcze powtarzające się i podniesienie ciepłoty, stłumienie na ograniczonej przestrzeni na klatce piersiowej, nie zmieniające się przy zmianie położenia chorego, a na miejscu stłumienia brak szmerów oddechowych lub oddech oskrzelowy: oto szereg objawów, jakie spotykamy w tym okresie. Same przez się nie przedstawiają one nic swoistego, aby na zasadzie ich rozpoznawać ropienie. Należy tu postępować bardzo oględnie, brać pod uwagę wszystkie towarzyszące okoliczności, aby się ustrzedz pomyłki, tembardziej, że niekiedy nawet i nie wszystkie wymienione tu objawy występują. Gorączka w tych razach zwykle bywa z rannymi spadkami i wieczornymi podniesieniami. Spotyka się jednak przypadki, jak w jednym z naszych spostrzeżeń, w których wahania ciepłoty nie są zbyt wielkie. Przy otorbionych zaś ropniach niekiedy ciepłota się obniża, tętno jednak pozostaje częste, zupełnie nieodpowiadające wysokości temperatury; pomimo niższej ciepłoty chory czuje ogólne niedomaganie i znaczny upadek sił.

Drugi okres wykrztuszania przedstawia nader wyraźne cechy, na zasadzie których łatwo można wywnioskować, z czem mamy do czynienia. Chory przy zwiększającej się duszności dostaje napadu kaszlu gwałtownego i wyrzuca naraz znaczną ilość 50, 100, 200, a nawet więcej gramów ropy, bezwonnej, a często z przymieszką krwi. Mamy zatem tak zwane wymioty płucne, które następują skutkiem otwarcia się ropni do oskrzeli. Po takim obfitem wykrztuszeniu chory czuje znaczną ulgę, duszność się zmniejsza, gorączka się obniża lub ciepłota zupełnie dochodzi do normy. Wysłuchiwanie i opukiwanie chorego po wymiotach płucnych w miejscach tych, gdzie było stłumienie i brak szmerów oddechowych, wykazuje objawy swoiste dla jam w płucach.

Badanie o wych ropnych mas wykrztuszanych ma ważne znaczenie dla celów rozpoznawczych; są one w większości przypadków bez zapachu, koloru blado-żółtego, albo zielonawego, rzadko brązowego, niekiedy z domieszką krwi. Znajdujemy w nich liczne strzępki tkanki płucnej, ciemno zabarwione, rozmaitej wielkości. Przy badaniu mikroskopowem, oprócz ciątek ropnych, wykrywamy znaczną ilość włókien sprężystych, kryształki tłuszczowe, złogi barwnika żółto-brązowe, lub brązowo-czerwone, szczególnie zaś godnym uwagi jest obecność kryształów hematoidyny, którym

LEYDEN przypisuje znaczenie dyagnostyczne ¹⁾. Badanie bakteryologiczne wykazuje obecność pneumokoków oraz rozmaite bakterie ropne. Cechy te wyróżniają płwocinę przy ropniach płuc i należy je mieć na względzie przy rozpatrywaniu wydzieliny z rozszerzonych oskrzeli (*bronchiectasiae*), oraz ognisk zgorzelińowych.

W płwocinie przy rozszerzonych oskrzelach znajdujemy tak zwane czopki DIETRICH'a, zawierające ziarnka rozpadowe, kulki tłuszczowe, kryształy kwasu margarynowego, oraz liczne drobnoustroje. Jeżeli jednak w rozszerzonych oskrzelach następuje nadżarcie ściany, wtedy w płwocinie obok czopków można odnaleźć włókna sprężyste, a nawet kawałki tkanki płucnej ²⁾.

Przy zgorzeli płuc płwocina, oprócz innych cech swoich, zawiera ropę, strzępki tkanki płucnej, masy rozpadowe i czopki DIETRICH'a. Drobnowidz wykazuje w niej ciała ropne w całości i rozpadzie, kropelki tłuszczu, barwniki, kryształy tłuszczowe i prawie zupełny brak włókien sprężystych.

Okres, następujący po wykrztuszeniu obfitem, stanowi trzeci okres w przebiegu klinicznym ropnia płuc. Trwać on może bardzo długo i dostarcza szeregu objawów, zależnych od zmniejszania się ogniska, wypełniania lub opróżniania go. Przy jamie, wypełnionej zawartością ropną, otrzymujemy na odpowiednim miejscu klatki piersiowej zupełną tępość na ściśle ograniczonej przestrzeni, a wysłuchiwanie nie wykazuje wtedy szmerów, lub też szmery oskrzelowe. Jeżeli zaś ognisko się opróżnia, to otrzymujemy objawy swoiste dla jam; zależne one jednak będą od wielkości jamy, wypełnienia jej, umiejscowienia, zachowania się tkanki otaczającej i t. p..

W wyjątkowych razach wykrztuszanie zawartości ropnej może trwać kilka tygodni, zmniejszając się stopniowo, jama się ściąga, zabliznia i chory wyzdrowiewa. W większości jednak przypadków chory ponownie uskarżać się zaczyna na duszność, kaszel męczący z obfitym wydzieliną, dreszcze, gorączkę i wyniszczenie postępuje.

Zdawaćby się mogło, że wykrycie jamy w płucu nie powinno przedstawiać trudności, jeżeli tylko będziemy mieli na uwadze wszystkie cechy swoiste dla jam, jednak w rzeczy samej tak nie jest. BIEGAŃSKI ³⁾ twierdzi, że rozpoznawanie jam słusznie należy w pewnych razach do najtrudniejszych zadań fizykalnej dyagnostyki i że nie zawsze z zupełną pewnością się udaje. Pogląd ten podzielić należy. Z pomiędzy całego szeregu objawów jamy płucnej wspomnę tu o jednym z najpewniejszych, jakie otrzymujemy przy opukiwaniu, t. j. o odgłosie bębnowym. Jednak jaka trudność jest odróżnienia go od takiegoż odgłosu przy innych sprawach patologicznych [niezupełne nacieki zapalne, niezupełny ucisk płuca przez wysięki, obecność powietrza w jamie opłucnej], wykazuje już cały szereg sposobów, jak WINTRICH'a, FRIEDREICH'a, GERHARDT'a.

¹⁾ LEYDEN. Ueber Lungenabscess. L. c. str. 494.

²⁾ BIEGAŃSKI i SOKOŁOWSKI. Dyagnostyka różnic. chorób wewnętrznych. 1896. Str. 141.

³⁾ L. c. str. 172.

Widzimy stąd, że w wielu razach ani objawy podmiotowe, ani fizyczne nie dostarczają nam cech, niezbitcie świadczących o obecności ropnia w mięszu płuc. Niezmierną pomoc w tych wątpliwych przypadkach stanowi przekłucie próbne, przy pomocy którego możemy się przekonać o obecności ropy. Lecz i w tych razach nie zawsze wynik bywa dodatnim; często bardzo można ominąć ognisko ropne lub niedosięgnąć go, a często, nawet otrzymawszy ropę, nie jesteśmy w możności określenia jej źródła: czy mamy do czynienia z zapaleniem opłucnej otorbionem, czy też z ropniem w mięszu płuc. Niekiedy wypada zrobić kilka lub kilkanaście przekłuć klatki piersiowej, zanim natrafimy na ropień, jak to miało miejsce w 2 naszych przypadkach. Zbyt częste przekłuwanie próbne płuca nie jest znów rzeczą tak obojętną; notują przypadki, w których po takich bezowocnych przekłuciach rozwijało się zapalenie płuc. Takie powikłanie było w przypadku HUBER'a u 4-letniego chłopczyka, przy ropniu płuc w miejscu, odpowiadajacem okolicy podobojczykowej prawej; nie można było oznaczyć miejsca ropnia, w tym też celu wykonano liczne przekłucia, następstwem czego było zapalenie płuc.

Drugą ważną okoliczność, jaką należy mieć na uwadze przy przekłuwaniu próbnem płuca, jest możność zanieśienia infekcyi do opłucnej. Jeżeli nie ma zrostów opłucnej, czego w wielu bardzo razach sprawdzić nie można, przy *punctio probatoria*, z igły lub z miejsca ukłucia w płucu ropa może zaciekać do worka opłucnej, nie przyjmującego dotąd udziału w sprawie zapalnej.

Ropnie płuc, jak już wiemy, mogą otwierać się same do oskrzeli i tą drogą opróżniać swoją zawartość; następuje wtedy powolne zmniejszanie się jamy i przy sprzyjających okolicznościach zabliznienie się jej. Jest to zatem samowyleczenie, wspomagane wyłącznie siłami natury. Zejście takie należy jednak do rzadkich przypadków i na nie chirurg nigdy liczyć nie powinien, gdyż przez to łatwo można chorego narazić na znaczne niebezpieczeństwo, a nawet na utratę życia. Jeżeli przy daleko posuniętej sprawie następuje zrośnięcie płuca z opłucną ścienną, a ropień w płucu nie może opróżnić się przez oskrzela gdyż nie ma z niemi łączności, wtedy zawartość ropnia toruje sobie drogę przez ściany klatki piersiowej i mogą się potworzyć przetoki, przez które zwolna wypływa zawartość jamy płucnej. Takie przypadki, pozostawione swemu losowi, szybko wyniszczają ustrój i prowadzą do śmierci.

Jeżeli ropień nie może się sam opróżnić, a wszystkie cechy towarzyszące mu zniewalają lekarza do czynnej pomocy, wtedy należy w ten lub inny sposób otworzyć zamknięte ognisko.

Próbowano ograniczyć się do przekłucia, opróżnienia jamy i zaprowadzenia do niej sączka. Niekiedy zabieg ten w zupełności czynił zadość dążeniom chirurga. DE JONG ¹⁾ opisuje ostry ropień płuca po pneumonii traumatycznej, leczony z powodzeniem przez przekłucie jamy i *aspiratio*

¹⁾ Jahresber. II. 260. 1889.

zawartości 50—60 ctm., następnie przemycie jamy kwasem bornym i wstrzyknięcie do niej zawiesiny jodoformowej. Po 14 dniach ponowne opróżnienie, a w kilka tygodni wyleczenie.

STRANGE ²⁾ przy ropniu gangrenowym, powstałym po aspiracji kawałka zęba do płuca, wykonał przekłucie i przedrenował jamę. Wyleczenie szybkie.

BROOKHOUSE ³⁾ przy ropniu gangrenowym zrobił przekłucie za pomocą trójgrańca grubego i drenował jamę. Po 7 dniach śmierć skutkiem zapalenia płuc zachłystowego.

TRZEBICKY przy ropniu płucnym znacznych rozmiarów wykonał przekłucie i aspirację około 500 ctm. ropy, lecz zabieg ten nie doprowadził do żadnego rezultatu i Trz. zmuszony był po 2 dniach zrobić resekcję żebra i otworzyć tą drogą ognisko.

W przypadkach tych, w których zawartość ropnia płucnego torowała sobie drogę na zewnątrz przez ściany klatki piersiowej, ograniczano się do przecięcia przestrzeni międzyżebrowej i zaprowadzenia sączków. Tak postąpił ROCHELT przy ropniu przewlekłym, po tygodniu jednak nastąpiła śmierć [ropień w wątrobie]. GREENE przy ostrym ropniu u chłopczyka 6-letniego, postępując tym sposobem, miał wyleczenie po 12 dniach, a HUBER u 4-letniego chłopczyka po 8 miesiącach.

Wkrótce jednak przekonano się o niedostateczności tego rodzaju postępowania; w niektórych razach zachodziła potrzeba ponownych operacji [GODLEE] i następczego wyjmowania żebra. Do takich cięć w przestrzeniach międzyżebrowych ograniczyć się można tylko w tych przypadkach, w których siły chorego są znacznie wyczerpane i nie pozwalają na zabieg cięższy i większy. W każdym innym razie obowiązkiem naszym jest przygotować jak najswobodniejszy odpływ ropy, aby wydzielina całkowicie mogła wypływać, aby nawet uprzystępnić sobie badanie jamy ropnej nie tylko palcem, lecz i okiem.

Technika pneumotomii nie przedstawia zbyt wielkich trudności. Po dokładnym oznaczeniu miejsca, gdzie się znajduje ropień w płucu, rezekujemy jedno, a w miarę potrzeby dwa lub więcej żeber. Nie przywiązują wagi do formy cięcia zewnętrznego: powinno ono być takie, aby z łatwością żebra odsłaniało. Żebra należy rezekować na dosyć znacznej przestrzeni, aby mieć wygodny dostęp do płuca. Po wyjęciu żebra przecinamy opłucną ścienną, z którą może być zrośnięte płuco, albo też nie. W pierwszym przypadku, t. j. przy zrośnięciu płuca z klatką piersiową, postępowanie nasze jest znacznie ułatwione, opłucną śmiało przecinamy nożem, dosiegamy do tkanki płucnej, przecinamy ją stopniowo i otwieramy ognisko ropne.

Cokolwiek więcej trudności przedstawiają te przypadki, w których niema zapalenia opłucnej, niema zupełnie zrostów płuca z klatką piersiową. Otwieranie w takich razach wprost płuca i opróżnienie w ten sposób jamy ropnej naraża chorego na *pyo-pneumothorax*, co bardzo pogarsza rokowanie i często samo przez się sprowadza śmierć. Należy też wszelkimi siłami starać

1) Brit. med. Journ. 1887. 26. p. 1145.

2) Lancet. 1886. Nr. 24.

się ustalić w danym miejscu płuco, aby przy wypływananiu ropa bezpośrednio wy-
dostawała się na zewnątrz, bez zaciekania do jamy opłucnej. Owe trwałe zros-
ty opłucnowe często bardzo stanowią o pomyślnem lub złem zejściu po pneu-
motomii: wszyscy też starają się przed operacją określić, czy w danym ra-
zie są zrosty opłucnej, czy nie, co w większości bynajmniej nie jest rzeczą łat-
wą i pewną.

Wielki bardzo procent spraw ropnych i zgorzelinowych w płucach powo-
duje zapalenie opłucnej i ograniczone zrosty listków jej. Z pomiędzy 54 przy-
padków tych spraw, zebranych przez QUINCK'ego, zrosty opłucnowe były aż
w 35 na całej przestrzeni zajętego płuca, albo też częściowe. Z tej liczby
[35] rozpoznano zrosty opłucnowe zaledwie w 12 przypadkach, w 17 zaś po-
dejrzewano, w innych albo zupełnie nie rozpoznano zrostów, albo też rozpozn-
awano je tam, gdzie ich zupełnie nie było.

W przypadkach wątpliwych dla rozstrzygnięcia kwestyi zrostów opłucno-
wych PARK radzi wkłuwać igłę przez opłucną: jeżeli są zrosty, to ruchy igły
będą synchroniczne z ruchami klatki piersiowej. W niektórych przypadkach,
w których nieobecność zrostów opłucnej była stwierdzoną przed operacją, stara-
no się sztucznie je wywołać, i w tym celu wstrzykiwano nalewkę jodową do ja-
my opłucnej. QUINCKE w jednym przypadku zrobił w ciągu 8 dni cztery iniekcye
jodyny: zrosty opłucnowe nastąpiły, lecz były tak słabe, że się porozrywały.
W innych przypadkach QUINCKE stosował pastę z chlorku cynku: po prze-
cięciu skóry i warstwy mięśniowej dochodzi do opłucnej i nakłada pastę, zmie-
niając ją co kilka dni, czasem w ciągu kilku tygodni, następnie resekuje żebro,
przecina płuco i otwiera ognisko ropne. Pomimo takich ostrożności w jednym
z jego spostrzeżeń nie było zbyt mocnych zrostów i po otwarciu ropnia po-
wstało na ograniczonej przestrzeni ropne zapalenie opłucnej.

Postępowania QUINCK'ego nie można zalecać; zabezpiecza ono poniekąd
chorego od powikłań ze strony opłucnej, ma jednak tę niedogodną stronę, że
opróżnienie ropnia zbyt się opóźnia, co w wielu bardzo razach nie jest bez róż-
nicy dla chorego. Jeżeli chory gorączkuje, zatrzuwa się ciągle produktami
rozpadu i siły traci, to każdy dzień zwłoki ma dla niego ujemne znaczenie.
Ropień w ciągu kilku tygodni może się znacznie powiększyć, otworzyć do opłuc-
nej i powodować cały szereg rozmaitych powikłań.

Znane jest spostrzeżenie E. BULL'a ¹⁾, w którym ten podaje, że kobieta
54-letnia zmarła skutkiem zaduszenia, spowodowanego przez pęknięcie ropnia
płucnego znacznych rozmiarów do oskrzeli. Za bardziej racjonalne uważam
działanie szybsze, nie tak wyczekujące. Jeżeli zrostów opłucnowych niema,
należy starać się płuco przyszyć do opłucnej ściennej. W tym celu WILLARD ²⁾
robił doświadczenia na psach: otwierał opłucną i przyszywał płuco, albo też
starał się przyszyć je bez otwarcia jamy opłucnej.

¹⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 42.

²⁾ Centralblatt f. Chirurgie. 1893, str. 416.

Zeszywanie listków oplucnowych nie stanowi zbyt łatwego zadania dla chirurga, jakby się to zdawało, oplucna łatwo się drze i nie tak szybko zrasta się, jak naprzykład otrzewna.

Roux ¹⁾ przyszywa listki oplucnej na sposób stebnówki (*la suture à arrière-points*), nie radzi przytem zaciągać zbyt mocno końców nitki, gdyż tkanka może się porozrywać. [C. d. n.]

III. O WPŁYWIE (SUCHEGO) ZAPALENIA OSIERDZIA

NA POWSTAWANIE STENOKARDYI I DYCHAWICY SERCOWEJ.

Napisał

Dr med. J. Pawiński,

starszy ordynator szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

— * —

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 2].

Spostrzeżenie 7. Pan Ł., obywatel ziemski, lat około 60 liczący, chorował przed 4 laty na zakrzep w żyłach lewej kończyny dolnej przez kilka tygodni. Przed miesiącem podobny zakrzep utworzył się w żyłce prawej, czemu silny ból, lecz nieznaczne obrzmienie kończyny, towarzyszyły. Badanie serca nie wykazało wówczas żadnych poważniejszych zmian; w naczyniach tylko można było przypuszczać istnienie miażdżycy w umiarkowanym stopniu. Po upływie 3 tygodni, kiedy już chory powracał do zdrowia i mógł swobodnie przechadzać się po pokoju, zbudził się w nocy z silnem kluciem pod prawą brodawką, które się rozprzestrzeniło na całą okolicę serca. Bólowi towarzyszyło uczucie duszności. Ciepłomierz wskazywał wówczas 38° C.; następnej nocy podobny ból zjawił się w okolicy lewej brodawki, promieniujący w kierunku do obojczyka, do bocznej części szyi i do lewej górnej kończyny. Rano miałem sposobność badać chorego.

Budowa dobra. Odżywianie również. Tkanki tłuszczowej dość dużo. Stan bezgorączkowy. Tętno 100—120, o słabem napięciu. Ściany tętnic powierzchnowych nieco zgrubiałe, nierówne. Oddech 34.

W płucach nieliczne rżenia. Z lewej strony klatki piersiowej u dołu, w części bocznej i przedniej oddech osłabiony. Kaszel nieznaczny. Krwioplucia brak. Uderzenia wierzchołkowego nie czuć. Tępość serca prawidłowa; u wierzchołka słycać wyraźnie, na ograniczonej przestrzeni, szmer skurczowy, zmieniający swe natężenie. Przy lewej zaś granicy serca, w części zaś przy dolnej, występuje od czasu do czasu szmer tarcia, którego siła wzmaga się przy nieco głębszem oddechaniu; jednak pomimo zatrzymania oddechu nie znika zupełnie i zdaje się towarzyszyć skurczowi serca. W kilka godzin później nie byliśmy już w stanie usłyszeć go, naza jutrz zjawił się znowu, lecz

³⁾ Bull. et memoire de la soc. de chirurgie de Paris. 1892. p. 442.

z prawej strony mostka. Brzuch nieco wzdęty. Wątroba wystaje z pod prawego podżebrza. Choremu zaleciliśmy suche bańki, gorący okład na lewy bok i na okolicę serca, środek czyszczący, a następnie naparstnicę w naparze [15 grn. na 6 uncyi wody] z dodatkiem eteru.

Po zastosowaniu powyższych środków nastąpiła dość znaczna ulga. Bóle zmniejszyły się, jak również i ciężkość w piersiach, jednak chory nie był jeszcze w stanie w ciągu 3 dni następnych pozostawać w pozycji leżącej, jak również nie mógł zrobić choćby kilka kroków po pokoju. Tętno spadło do 72—80, stało się bardziej napiętem, silniejszym. Szmer skurczowy, słyszalny u wierzchołka serca, znikł, odnalezienie zaś tarcia osierdzio-opłucnowego wymagało bardzo starannego osłuchiwania. W dalszym przebiegu znikło nawet zupełnie, przyczem wymiary tępości serca nie uległy żadnej zmianie. Po 12 dniach od początku choroby pacjent uważany już był za rekonwalescenta: duszność, jak również bóle zupełnie ustąpiły, noce były spokojne, przepędzane już nie w fotelu, lecz w łóżku. Tylko tony serca były słabe, głuche, a tętno miękkie, małe, co nas spowodowało do podawania kofeiny, wina i t. p..

Na naradzie z kolegą B., odbytej w kilka dni później, uznaliśmy stan chorego za zupełnie pomyślny i zaleciliśmy tylko pewne przepisy higienicznego zachowania się. Po upływie godziny wezwano mię znowu do pacjenta. Nie zastałem go już przy życiu. Wyszedłszy na stolec, zmarł prawie nagle; konanie trwało zaledwie kilka minut.

Epicrisis. Jakkolwiek nie mieliśmy cech właściwych zatorom płucnym, to jednakże względu na skrzepy w żyłach kończyn dolnych wydaje się nam najprawdopodobniejszym, że punktem wyjścia choroby były właśnie one. Częste czki skrzepów przeniesione zostały do prawej połowy serca, skąd łatwo mogły się przedostać do płuc; umiejscowiwszy się zaś w sąsiedztwie serca, łatwo dały powód do rozwoju sprawy zapalnej, najprzód na opłucnej, a później na listku zewnętrznym osierdzia.

Należy przypuścić, że sprawa ta nie ograniczyła się na samej powłoce włóknistej osierdzia, lecz spowodowała głębsze zmiany w mięśniu serca [szmer skurczowy u wierzchołka]. Co było powodem nagłej śmierci, trudno powiedzieć; najprawdopodobniej zator tętnicy płucnej, lub tętnic wieńcowych.

D Z I A Ł II.

Przechodzimy teraz do drugiego działu naszych spostrzeżeń, w których, pod wpływem zapalenia osierdzia, na główny plan występują ciężkie objawy niedomogi serca, gdy tymczasem w dziale pierwszym mieliśmy do czynienia głównie z obrazem, mniej lub więcej zbliżonym do stenokardji.

Spostrzeżenie 8. Pani N., lat 42, dobrej budowy i odżywiania, z bardzo obfitym podkładem tłuszczowym, dostała silnej duszności i zawrotów głowy. Objawy te wystąpiły po dużej przechadze, podczas której mocno przemokła i przeziębła się. Chora powróciła do domu zmęczona, poczem niezadługo zaczęła doznawać lekkich dreszczyków, po których wystąpiła nieznaczna gorączka [ciepłota 38,2° C.] i silna duszność. Przywołany wówczas lekarz stwier-

dził rozszerzenie serca z upadkiem działalności tegoż. Tętno było bardzo słabe, uderzało około 160 razy na minutę. Oddech około 40. Chorej zalecono wtedy naparstnicę, która jednak żadnego widocznego wpływu ani na siłę serca, ani na jego niezmiernie częsty rytm nie wywarła. Trzeciego dnia choroby Wezwany zostałem do pacjentki: w płucach oprócz nielicznych rzężeń wilgotnych, nic więcej nieprawidłowego nie znalazłem. Serce było dość znacznie rozszerzone w wymiarze poprzecznym: prawa granica znajdowała się za prawym brzegiem mostka. Górna granica rozpoczynała się na wysokości III żebra, przy lewym brzegu mostka. Tętno czyste, lecz na całym *praecordium* słychać tylko pierwszy ton, drugi zaś zupełnie nie istnieje; nie ma więc ani małej, ani dużej pauzy, odstępy zaś pomiędzy tonami równe, nie wydają się jednak długimi, a to z powodu przyspieszonej czynności serca. Tętno słabe, miękkie—około 110—120. Uderzenia wierzchołkowego niepodobna wyczuć, na co, być może, wpływa obfity podkład tłuszczu, a zwłaszcza duże sutki. Wątroba powiększona, wystaje na szerokość ręki z pod łuku żebrowego. Brzuch duży. Mocz w małej ilości, nasycony, białka, ani cukru nie zawiera, tylko obficie moczany. Niewielki obrzęk kończyn dolnych.

Sprawę tę uważałem za przemogę serca; zapisałem więc w celu wzmożenia energii tegoż proszki kofeinowe z kamforą. Dodać winienem, iż chora, choć miała silną duszność, siedzieć jednak nie mogła z przyczyny zawrotów głowy i znacznego osłabienia.

Przybywszy do chorej po upływie kilku dni, wtedy, kiedy się już czuła nieco lepiej, usłyszałem z niemałym zdziwieniem bardzo wyraźne tarcie listków osierdzia w całej okolicy serca. Rytm był jeszcze częstym (*tachycardia*), tętno uderzało około 120 razy na minutę. Chora narzekała na bóle w przedniej części klatki piersiowej i na czkawkę. Duszność dokuczała jej jeszcze, a występowała przy najmniejszym poruszeniu się. Wymiary tępości serca były nieco mniejsze. Szmer tarcia, choć pozostawały w zależności od czynności serca, nie odpowiadały jednak ściśle skurczowi, lub rozkurczowi. Słychać je było to z mniejszem, to z większem natężeniem jeszcze w ciągu 2 tygodni. Z ustąpieniem ich chora zaczęła się poprawiać, mieć swobodniejszy oddech. Jednocześnie byliśmy w stanie stwierdzić istnienie dwóch, choć słabych tonów. Tępość serca zajmowała jednak większą, niż prawidłowo, przestrzeń. Obrzęki znikły.

Na początku września, a więc po upływie 6 tygodni od początku choroby, można było jeszcze zauważyć rozszerzenie tępości serca w wymiarze poprzecznym. Chora odbywała już małe przechadzki bez uczucia duszności, narzekała jednak na łatwe występowanie bicia serca.

W październiku dostała zapalenia gardła (*angina catarrhalis*) z nieznaną gorączką; wówczas czynność serca była niezmiernie przyspieszona, tętno uderzało 160—180 razy na minutę. *Tachycardia* ta trwała około 3 dni, a z ustąpieniem sprawy miejscowej na migdałach znikła.

Epicrisis. Okazuje się, że punktem wyjścia całej choroby było zapalenie osierdzia, przyczem jednak ilość płynu nie była wielką i tym sposobem nie doszło do wytworzenia typowej postaci tępości serca, właściwej wysiękowemu

zapaleniu. Okoliczność ta stała się powodem, iż do czasu wystąpienia szmeru byliśmy przekonani, iż pierwotną sprawą jest rozszerzenie mięśnia sercowego wskutek przemogi serca, tymczasem było ono zmianą następczą, zależną od wpływu *pericarditidis* na mięsień serca. Za tem przemawia także łatwe występowanie tachykardji przy nieznacznem nawet podwyższeniu ciepłoty ciała.

Mniej pomyślnie przebiegał następujący przypadek.

Śpostrzeżenie 9. Pani F., lat 52 mająca, żona rzemieślnika, przybyła do szpitala 26 kwietnia 1894, uskarżając się na silną duszność, która jej nie pozwalała leżeć. Chora opowiada, iż zapadła na zdrowiu przed 3 dniami po dość forsownem chodzeniu, zwłaszcza po wysokich piętach; najprzód zaczęła jej dokuczać duszność, poczem uczuła bardzo silny ból w okolicy serca, który rozchodził się na lewy bok i odpowiednią kończynę górną. Ból ten trwał około godziny, potem wystąpił silny napad duszności, kilka godzin trwający. Dopiero wstrzyknięcie morfiny wpłynęło na zmniejszenie dokuczliwych objawów. Chora zaznacza, iż poprzednio, nawet jeszcze przed tygodniem, czuła się zupełnie zdrową i pomimo swej tuszy mogła odbywać pieszo dość dalekie przechadzki. Na 2—3 dni przed obecnem zapadnięciem na zdrowiu czuła się już osłabioną, miewała lekkie dreszczyki, pociła się łatwo. Dawniej pacjentka cieszyła się zawsze dobrem zdrowiem, chorób ciężkich nie przechodziła, porodów odbyła 8.

Budowy dobrej, odżywiania również. Ilość tkanki tłuszczowej, zwłaszcza na brzuchu, ogromna. Waga ciała 250 funtów. Tętno 96, słabo napięte, małe. Oddech bardzo częsty, około 50 na minutę, powierzchowny. Chora z powodu duszności zmuszoną jest siedzieć z opuszczonemi nogami.

W dolnych odcinkach płuc, zwłaszcza z tyłu, obfite rżenia wilgotne, drobno-pęcherzykowe. Uderzenia wierzchołkowego niepodobna wymacać. Tępość serca znacznie powiększona w obu wymiarach: górna granica rozpoczyna się pod III żebrem, lewa znajduje się na 1—1,5 centym. na lewo od linii sutkowej lewej. Prawa przechodzi na odległość 1 ctm. za prawy brzeg mostka. U wierzchołka serca słycać szmer skurczowy, który nie jest stałym, gdyż siła jego i charakter podlegają częstym zmianom. Niekiedy nie słycać go nawet zupełnie, na miejsce jego występuje głuchy ton. Drugi ton tętnicy płucnej wzmożony. Brzuch ogromny, skłonność do obstrukcji. Wątroba powiększona, miękka, wystaje na szerokości ręki z pod prawego podżebrza. Na gołeniach i stopach nieduży obrzęk. Mocz wydziela się w małej ilości — około 500 ctm. sześć. na dobę. Zawiera tylko ślady białka.

Na mocy powyższych danych postawiliśmy rozpoznanie: ostre rozszerzenie serca wskutek przemogi u osoby, dotkniętej otłuszczeniem (*adipositas cordis*). Po zastosowaniu środków czyszczących, zaczęliśmy chorej podawać środki pobudzające w postaci kofeiny, kamfory, mocnego wina. Duszność zmniejszyła się nieco, tętno stało się silniejszym, pełniejszym, a skurcze serca energiczniejsze. Wówczas przeszliśmy do naparstnicy, która jednak wyraźnego skutku na krwiobieg nie wywarła. Trzeba więc było powrócić znowu do leków poprzednich. Po kilku dniach okazało się, iż w lewej opłucnej, głównie w tylnej części, zbiera się płyn surowiczy, a niedługo też byliśmy w możności stwierdzić istnienie przesiąknięcia w jamie brzusznej. Stan

chorej stawał się coraz cięższym: nocę przepędzała ona bezsenność w fotelu; duszność występowała w postaci silnych napadów z upadkiem tętna. W dolnej części prawego płuca objawy zastoju krwi były bardzo wyraźne. Obrzęk kończyn dolnych sięgał już powyżej kolan. Pomimo wstrzykiwań podskórnych kofeiny, eteru z kamforą, objawy niedowładu serca stawały się coraz groźniejsze; wreszcie 8 dnia pobytu w szpitalu, a 10 dnia od czasu zapadnięcia na zdrowiu, chora życie zakończyła.

Badanie pośmiertne. W lewej jamie opłucnej znaleziono około 1½ litra przezroczystego, surowiczego płynu. Dolny zraz lewego płuca w stanie ucisku, prawego zaś w stanie zastoju i obrzęku ostrego. Serce przylega na większej przestrzeni do klatki piersiowej, niż zwykle, a to wskutek odsunięcia lewego płuca ku tyłowi. W jamie osierdzia znajduje się około 50 ctm. sześć płynu nieco mętnego, w którym widać pływające gdzieniegdzie strzępki włókniaka. Oba listki osierdzia, a zwłaszcza pokrywający serce, nie posiadają właściwego połysku, są jakby matowe, tu i owdzie zaś przedstawiają one nieznaczne zgrubienia, składające się z włókniaka, zwłaszcza w bliskości odejścia z serca dużych pni naczyń. Nawet i w innych miejscach na przekroju widać, że trzewowy listek osierdzia jest grubszy, niż to normalnie bywa. Prócz tego na *pericardium*, a zwłaszcza na prawej połowie serca, znajduje się dość znaczna ilość tkanki tłuszczowej. Samo serce jest powiększonym w obu wymiarach, głównie w podłużnym. Jama lewej komórki dość znacznie rozszerzona, grubość ściany wynosi 1,4 ctm., mięsień wiotki, łatwo się rozrywa, koloru bardzo czerwonego z gliniastym odcieniem. Zmiany te dotyczą głównie warstw mięśnia, sąsiadujących z osierdziem, a zwłaszcza z osierdziem zgrubiałym, nierównym. W tych miejscach zwyrodnienie tłuszczowe jest nawet dla gołego oka wyraźne. Otwór przedsionko-komorkowy lewy nieco rozszerzony, 3 palce łatwo przez niego przechodzą. Sama zastawka nie przedstawia żadnych zmian. Prawa komórka, jak również przedsionki są nieco rozszerzone. Wątroba, nerki umiarkowanie powiększone, znajdują się w stanie przekrwienia biernego.

Epicrisis. Sekcja więc przekonała nas, że obraz, który za życia przedstawiał się w postaci t. zw. przemogi serca, zależał od zmian w osierdziu i w mięśniu, powstałych w sposób ostry.

Na zakończenie naszej kazuistyki pozwolimy sobie przytoczyć jeszcze jedno spostrzeżenie. Ilustruje ono wpływ suchego zapalenia osierdzia na powstawanie niezmiernie gwałtownych napadów duszności.

Spostrzeżenie 10. Pani S., lat 36 licząca, żona oficjalisty, zasięgała kilkakrotnie mej porady w miesiącu wrześniu i październiku z powodu częstych zawrotów głowy i bicia serca. Objawy te należało odnieść do śródmiąższowego zapalenia nerek, przebiegającego w postaci przewlekłej, z niewielką ilością białka [0,06%] i dość obfitą dyurezą. Serce znajdowało się w stanie przerostu z mocnym uderzeniem wierzchołkowym w VI międzyżebrow, a naczynia powierzchowne były dość znacznie stwardniałe. Żadnych znaków dyskompensaty nie można było wówczas zauważyć. Pod wpływem jodku po-

tasu i odpowiedniego zachowania się stan chorej poprawiał się znacznie. W połowie listopada, z powodu ciężkich kłopotów materialnych i przebywania w wilgotnem mieszkaniu — w suterynie, wystąpiło pewne pogorszenie. Do zawrotów głowy przyłączyła się bezsenność, przygnębienie moralne i krótki oddech przy ruchach. Wreszcie po kilku dniach podobnego stanu wystąpiły tak gwałtowne napady duszności, powtarzające się kilkanaście razy na dzień, iż zdawało się, że chora życie kończy. W jednym z podobnych napadów przywieziono ją do mnie w rozpaczliwym stanie: duszność szalona, rzec można, nie tylko *ortopnoë*, lecz *apnoë*, oddech 70—80 razy na minutę; gwałtowna praca wszystkich mięśni oddechowych, właściwych i pomocniczych. Na twarzy sinica. Straszny niepokój, kończyny chłodne, tętno słabe, bardzo zwolnione, 45—50 na minutę. O dokładnem wysłuchiwanu serca nie mogło być mowy; tony głuche, słabe. Oddech pęcherzykowy mocno zaostrozony, żadnych rżężeń nie słysząc. Sądziłem, że mam do czynienia z zatorem tętnicy płucnej, lub jednej z tętnic wieńcowych.

Po wstrzyknięciu dużych dawek eteru z kamforą, kofeiny, odwieziono chorą do szpitala Ś-go Ducha. Następnego dnia stan jej był nieco lepszym, choć *ortopnoë* jeszcze trwało, działalność serca była jednak silniejszą. Tętno uderzało mocno, około 120 i było silnie napiętem. Cała powierzchnia oddechowa wolna, bez rżężeń. Wówczas wstrzyknęliśmy chorej $\frac{1}{6}$ gr. morfiny i dopiero, kiedy się nieco uspokoiło oddechanie, stało się rzadszem—do 40, byliśmy w stanie zbadać dokładnie serce. Przy lewej granicy w bliskości wierzchołka można było stwierdzić tarcie osierdzio-opłucnowe, pozostające w zależności od ruchów serca i od oddechania. Tony wogóle niegłośne. Wymiary tępości serca nie uległy zmianie w porównaniu z poprzedniami, tylko uderzenie wierzchołkowe straciło na swej wyrazistości. W moczu znaleziono ogromną ilość białka, bo 12 do 14 gram *pro mille*, cylindry hyalinowe i w niewielkiej ilości drobnoziarniste. Zalecono naparstnicę z gr. 15 na 6 uncji wody z dodatkiem eteru, a w razie wzmożenia się duszności — wstrzyknięcie morfiny. Po wyżyciu wspomnianego leku czynność serca była mniej przyspieszoną, duszność zaczęła ustępować. Wtedy to nie tylko przy lewej, lecz i górnej granicy serca usłyszeliśmy tarcie listków osierdzia, występujące w różnych fazach czynności serca; przy lewym zaś brzegu mostka na wysokości III—IV żebra zjawiał się szmer skurczowy, który w kierunku ku wierzchołkowi serca stopniowo znikał. Robił wrażenie szmeru wsierdziowego, dalsza jednak obserwacja przekonała nas, że był to szmer, pochodzący z osierdzia, być może, z listka ściennego. Przy mocniejszym nacisku stetoskopem odpowiednich miejsc napięcie jego wzmagало się znacznie, przyczem i chora odczuwała dość silny ból. Dopiero po upływie kilku dni można było stwierdzić istnienie tarcia opłucnej z lewej strony klatki piersiowej, w okolicy łopatki, pod pachą i t. p.. Jednocześnie chora zaczęła narzekać na klucie w piersiach i kaszel. Wkrótce zaczęły występować w górnych i średnich odcinkach płuc głównie lewego, liczne rżężenia, wilgotne i suche, które wpłynęły w pewnej mierze na zwiększenie duszności; wpływ ten jednak był nieznaczny i trwał niedługo. Po dwóch tygodniach chora ze znacznem polepszeniem wypisała się ze szpitala.

Ilość białka zmniejszyła się do 3‰. Szmer osierdziowe znikły zupełnie, z wyjątkiem jednego, a mianowicie umiejscowionego w bliskości lewego brzegu mostka, który to szmer poprzednio podane właściwości zachował. U wierzchołka i u podstawy tony czyste. Uderzenie serca silne w VI międzyżebżu.

Epicrisis. W przypadku powyższym jeszcze przed wystąpieniem objawów fizykalnych, wskazujących na zapalenie osierdzia, mieliśmy do czynienia z silnymi napadami duszności, które należało odnieść nie do głównej choroby, t. j. do *nephritis*, lecz do powikłania (*pericarditis sicca*). Nie była to *asthma uraemicum*, gdyż w tym ostatnim razie, przy tak często powtarzających się napadach, wystąpiłyby niezawodnie objawy obrzęku płuc lub skurczu drobnych oskrzeli [świsty i t. p.], czego w danym przypadku nie było. Zjawyły się one wprawdzie, lecz dopiero później, po zniknięciu napadów, wraz z wystąpieniem tarcia opłucnej. Jaki potężny wpływ wywarło to suche tylko zapalenie osierdzia na krwiotok, najlepiej okazuje się z tego, iż białkomocz wzrósł kolosalnie do 12—14 *pro mille*. Później, skoro czynność serca wzmagająca się, ilość białka powróciła do dawnej odsetki.

Samo się przez się rozumie, że nie odrzucamy w zupełności udziału dawnego cierpienia nerek w obrazie powyżej opisanym; chcielibyśmy tylko zaznaczyć, iż w patogenezie gwałtownych napadów dychawicy *pericarditis* odgrywało pierwszorzędną rolę.

[C. d. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



3. Akroparestezya.

Niektórzy klinicyści [NOTHLAGEL, PUTNAM, BERNHARDT, O. ROSENBACH LAQUEUR, wreszcie F. SCHULTZE i FRIEDMANN] zwrócili uwagę na pewne dość często spotykane cierpienie, polegające na występowaniu ostro lub przewlekłe nieprzyjemnych uczuć mrowienia, cierpienia, swędzenia, szczypania, jednym słowem, t. zw. parestezyi w palcach rąk, niekiedy nóg. Objawy te przez częste, peryodyczne powstawanie się [najczęściej codzieln w nocy i nad ranem], przez swą uporczywość [trwają tygodnie, miesiące i lata] mocno dokuczają chorym, a dla lekarza są nieraz zagadką pod względem rozpoznania i leczenia.

Pewne znane dobrze choroby, jak: wiał rdzenia, niektóre cierpienia mózgowo, zapalenie nerwów (*neuritis*), miażdżyca tętnic, reumatyzm, również wywołują podobne, lubo zwykle rozleglejsze parestezye, ale w tych razach rozpoznanie głównej choroby wyjaśnia pochodzenie tych objawów pobocznych. Tymczasem przypadki, o których mowa, do wyżej wymienionych grup chorobowych zaliczyć się nie dadzą. Możnaaby je wrzucić do wielkiej otchłani nerwic, histeryi lub neurastenii, ale na to nie pozwala bezstronne zbadanie chorych, którzy zwykle innych cech tych nerwic nie posiadają. Tymczasem przeto jesteśmy w posiadaniu nowej jednostki chorobowej, którą SCHULTZE z Bonn ochrzcił niewiele mówiącym terminem akroparestezya (*Spitzenparesthesie*), t. j. parestezya zakończeń członków, jak akromegalia, rozrost tyche. Najczęściej u kobiet w okresie klimakteryi, ale także i u mężczyzn prawie zawsze po 30-ym roku życia zjawiają się parestezye w palcach rąk, rzadziej nóg. Mają one zwykle charakter mrowienia, dochodzącego niekiedy aż do bólu szczyzącego się na całe kończyny. W następstwie tych przykrych sensacyi

zjawia się niekiedy uczucie sztywności, a co zatem idzie—zmniejszenie sprawności w dotkniętych członkach. Parestezye zjawiają się napadowo najczęściej w nocy i nad ranem po wstaniu, poczem znikają aż do wieczora. Często dają się we znaki więcej w zimie, niż w lecie i wogóle są nader uporczywe. Trwając jednak lata całe, nie prowadzą do żadnych powikłań i nie są zapowiedzią żadnego innego cierpienia. Skóra dotkniętych członków nie zmienia barwy, niekiedy tylko, o ile parestezye występują w postaci chłodu, staje się bledą, prawie białą [NOTHNAGEL]; do czerwonoci lub siności [jak przy erytromelalgii] nie dochodzi nigdy.

Zmian w dużych tętnicach i żyłach nie znajdujemy żadnych; czucie pozostaje normalnem, niekiedy tylko podczas napadu zjawia się nadczułość na dotyk, a zwłaszcza na ból [hyperalgezya], rzadziej zmniejszenie czucia. Pnie nerwowe są czule na ucisk w granicach normalnych, stawy normalne, zaników mięśniowych nie spotykamy. Obok tego chorzy nie przedstawiają żadnych objawów histeryi, neurasteni lub hypochondryi. Czy mamy prawo uważać zbiór objawów, objętych mianem akroparestezyi, za coś samodzielnego i swoistego? Tymczasem tak, gdyż opisany wyżej obraz kliniczny nie mieści się w żadnym ze znanych syndromów chorobowych. Nic nie przemawia za tem, aby akroparestezyę kojarzyć z cierpieniami ośrodków nerwowych; zapalenie nerwów, zwłaszcza toksyczne [np. wskutek alkoholizmu], wywołuje bardzo podobne parestezye, ale prócz tych ostatnich nie spotykamy w akroparestezyi żadnych innych charakterystycznych objawów *neuritidis* [ból przy ucisku pni nerwowych, ważniejszych zmian w czuciu i oddziaływania na strumień elektryczny, zaników mięśni i t. d.].

Pożądaną jest hipoteza NOTHNAGEL'a, który uważa opisany zbiór objawów za nerwicę naczynio-ruchową, ale opisywana przezeń bladeść skóry podczas napadu nie jest bynajmniej objawem stałym; przytem trudno zrozumieć, dlaczego właśnie ciepło [napady zdarzają się najczęściej w nocy w łóżku] miałyby wywoływać skurcz tętnic z jego następstwami? Najbardziej zbliżoną jest akroparestezya do nerwobólu, zwłaszcza też do nerwobólu kulszowego (*ischias*), lubo nie znajdujemy tu punktów bolesnych w przebiegu nerwów.

Jako przyczynę, wywołującą akroparestezyę, większość autorów podaje przedewszystkiem zimno i wilgoć, zwłaszcza też nagłe przejście od ciepła do zimna, dalej nadmierną pracę ręczną. Klimakteryzm, niedokrwistość, osłabienie ogólne: oto zwykły grunt, na którym się akroparestezya rozwija lub ulega pogorszeniom.

Pod względem przebiegu klinicznego FRIEDMANN dzieli akroparestezyę na: 1) przemijającą, która się zjawia kiedy niekiedy, podobnie np. jak kurcz łydek, ogranicza się do jednego palca, lub jednej tylko ręki i nie zmusza nawet chorych do szukania porady lekarskiej, 2) ostrą lub ostrawą, która trwa od kilku dni do kilku tygodni w postaci napadów podobnych do nerwobólu i 3) przewlekłą, trwającą nieraz lata całe, na szczęście z przerwami krótszemi lub dłuższemi [po kilka miesięcy]. Tenże autor rozróżnia trzy, a właściwie cztery rodzaje akroparestezyi ze względu na obraz kliniczny i przypuszczalną etiologię: 1) Najłżejsza i zarazem najczęstsza jej postać polega na wyłącznie podmiotowych parestezyach bez silniejszych bólów i bez żadnych przedmiotowych zmian w czuciu. Najczęstszą przyczyną jest tu niedokrwistość, osłabienie działalności serca, stłuszczenie tegoż [LAQUER]. 2) Druga postać akroparestezyi wyraża się świerzbieniem, uczuciem bolesnego palenia i obrzmienia, do czego dołączają się nawet przedmiotowe zaburzenia w czuciu [nadczułość], a także pewna sztywność i niesprawność ruchowa dotkniętej kończyny. Zimno występuje tu jako najczęstszy moment etyologiczny. 3) Tłem trzeciego rodzaju akroparestezyi jest zwykle reumatyzm. Często obok jednoczesnego bólu reumatycznego stawów, mięśni lub nerwów

występuje uczucie mrowienia w palcach; niekiedy taka parestezya zjawia się już po przebytych reumatyzmie lub neuralgii. Tego rodzaju akroparestezya stoi już na granicy *neuritidis* lub neuralgii.

FRIEDMANN opisuje jeszcze i czwartą postać akroparestezyi, która występuje niekiedy po słabych, jakby poronnych postaciach udaru mózgowego. Takie miejscowe, ograniczone tylko do palców parestezye w podobnych przypadkach należą wogóle do rzadkości.

Większość autorów wstrzymuje się zupełnie od podawania jakiegokolwiek patogenezy opisanego cierpienia, broniąc tylko swoistości obrazu klinicznego; niektórzy jednak, jak np. FRIEDMANN, usiłują stworzyć pewne hipotezy, twierdząc, może nie bez słuszności, że długo musielibyśmy czekać na materiał sekcyjny w cierpieniu, które tylko przypadkowo mogłoby być przedmiotem badania pośmiertnego. Trudno jest sobie wyobrazić, aby akroparestezya miała być wyrazem jakiegos cierpienia ośrodków mózgowych wobec tego, że pozostaje *in statu quo* nieraz lata całe aż do zupełnego zniknięcia, przyczem nie zanotowano nigdzie istnienia innych objawów ośrodkowego cierpienia mózgu lub rdzenia. Przykłady takich parestezyi możnaby tylko spotkać w dziedzinie cierpień ośrodkowych czynnościowych [histerya, neurastenia], ale w nich znowu występuje cały szereg innych objawów, których w akroparestezyi nie spotykamy. Wszystkie dane przemawiałyby za obwodowem pochodzeniem cierpienia.

Faktem jest, że większość przypadków akroparestezyi zależy od szkodliwego wpływu zimna. Codzienne doświadczenie poucza, że czynnik ten może wywoływać cały szereg objawów, podobnych do akroparestezyi, mianowicie odmrożenia, które ze swej strony zależą wiele od ogólnego stanu ustroju, gdyż łatwiej zjawiają się u osób anemicznych, źle odżywianych. To samo widzimy i w akroparestezyi. Ponieważ w tej ostatniej nie dochodzi nigdy do widocznych zmian materyalnych, przeto FRIEDMANN chce ją uważać za typową, lekką postać czynnościowej nerwicy obwodowych nerwów czuciowych kończyn (*typische und leichte Form von functioneller Neurose der peripheren sensiblen Extremitätennerven*). Za tem przemawia długie istnienie cierpienia *in statu quo*, brak zmian materyalnych w nerwach [które wyrażałyby się klinicznie przez wyraźne zmiany uczucia, zaniki, oddziaływanie na strumień elektryczny] i powrót do stanu prawidłowego po usunięciu przyczyny [zimna, złego odżywiania, polepszenie sprawności serca i składu krwi].

Rokowanie w akroparestezyi jest pomyślne w tem znaczeniu, że cierpienie zwykle nie postępuje, nie jest ani zapowiedzią, ani objawem żadnych poważniejszych zaburzeń. Leczenie może zmniejszyć cierpienie i czas jego trwania, lubo często poprawa polega tylko na przedłużeniu przerw między napadami, a nie na zupełnem usunięciu cierpienia, które jest bardzo uporeczywem.

Leczenie ma na celu poprawę ogólnego stanu, o ile są w nim braki [niedokrwistość, osłabienie działalności serca], usunięcie wywołującej przyczyny [zimna, wilgoci]; podczas napadu dobrze robi ciepło i mięsienie lub tarcie, po za napadem—gimnastyka szwedzka, miejscowe natryski szkockie. Wszyscy autorowie zgadzają się na to, że najlepsze wyniki daje odpowiednio stosowana elektroterapia.

Prof. F. SCHULTZE. (*Ueber Akroparesthesie. Deut. Zeit. für Nervenheilkunde. III. B. 4—5 H.*). Podana literatura przedmiotu.

M. FRIEDMANN. (*Zur Akroparesthesie. Tamże. IV. B. 5—6 H.*).

A. Puławski.

4. Fritsch. O śmierci po laparotomii.

Niezawsze śmierć po laparotomii następuje wskutek ropnego zapalenia otrzewnej i niezawsze bywa spowodowana zakażeniem podczas samej operacji.

Pod tym względem operacji nie można porównywać z doświadczeniami, które bakteryolog wykonywa w pracowni. Pomimo, że operacja będzie wykonana w warunkach zupełnej aseptyki, wpływ bakteryi nie może być tu wykluczony, ponieważ sam ustroj nie jest pozbawiony drobnoustrojów. O ile te drobnoustroje mogą znaleźć po operacji odpowiedni grunt do działania, zależy to z jednej strony od własności pojedynczych tkanek, z drugiej zaś od indywidualności całego ustroju. Otrzewna, o ile znajduje się w warunkach prawidłowych, pochłania bakterye bardzo szybko. Uniesione prądem limfy, dostają się one do krwi i tu giną. Ażeby jednak takie bakterye mogły się stać nieszkodliwymi, potrzeba trzech warunków: 1) bakteryi nie może być wiele, 2) serce musi być zdrowe, 3) czynność otrzewnej winna być prawidłową. Jeżeli pęka ropień okołokiszkowy lub otok ropny jajowodu, to do otrzewnej dostaje się od razu tak znaczna ilość drobnoustrojów, że taż otrzewna nie może ich pochłonać. Tak samo bakterye nie znajdują przeszkody do rozwijania się, jeżeli czynność serca jest osłabiona i jeżeli wskutek tego posuwanie się limfy jest utrudnione, co osłabia działalność krwi na drobnoustroje; zdarza się to na przykład po długotrwałych operacjach, po narkozie chloroformowej, po utracie krwi, przy oziębianiu. Być może, iż i chemiczne zmiany we krwi odgrywają taką tamą rolę. Stan otrzewnej wywiera także znaczny wpływ na powstawanie zakażeń. Jako na przykład można wskazać tu na wycinanie macicy.

Usuwanie macicy przez pochwę od początku, pomimo niewyrobionej jeszcze techniki, dawało lepsze wyniki, niż usuwanie przez laparotomię, ponieważ przy pierwszym otrzewna ulega mniejszemu obrażeniu. Podczas laparotomii otrzewna ulega mechanicznym obrażeniom, oziębianiu, zetknięciu z powietrzem, zmianie ciśnienia. Zwłaszcza te dwie ostatnie przyczyny wywołują ważne następstwa. Po otwarciu brzucha występują: rozszerzenie naczyń, zastoiny, utrudnienie krążenia. Cierpi na tem nie tylko otrzewna, lecz i pod nią leżące tkanki, a mianowicie błona mięsna i śluzowa w kiszkiach. Wskutek tego ruchy robaczkowe jelit słabną i ustają, błona śluzowa brzęknie i przestaje wsysać, ciśnienie w kiszkiach zwiększa się wskutek nagromadzenia gazów, zawartość kiszki nie przesuwają się. Jednocześnie z wytwarzaniem się zastoiny białe ciała krwi wychodzą z naczyń, a razem z niemi poczynają wędrować i bakterye, znajdujące się w zawartości kiszki. Położenie to pogarsza się jeszcze bardziej, jeżeli otrzewna podległa obrażeniu wskutek jej tarcia i szorowania, wskutek gniecienia i wyciągania kiszki. W ten właśnie sposób działała stosowana dawniej zawsze tak zwana toaleta otrzewnej, oraz dezynfekowanie jej za pomocą rozmaitych chemikali. W tych warunkach nie potrzeba bezpośredniego zakażenia z zewnątrz, by wywołać groźne objawy zakaźne. Bakterye, które mogły się dostać do jamy brzusznej przypadkowo z zewnątrz lub z kiszki, nie ulegają w tych warunkach zniszczeniu, lecz znajdują dla swego rozwoju bardzo dogodne warunki, jako to: materiał odżywczy, martwe przestrzenie (*totde Räume*), zmniejszoną żywotność tkanek. Jako dalsze następstwo powyższych czysto mechanicznych, a wcale nie zakaźnych początkowo czynników, występują objawy niedrożności kiszki (*ileus*) i porażenie tychże. Powstają one bez żadnego zakażenia, wprost wskutek upadku ogólnej i miejscowej żywotności, wskutek zaburzeń w czynności otrzewnej i wskutek osłabionej działalności serca, jako następstwa długotrwałej operacji. Klinicznie w tych razach powstaje następujący obraz cierpienia: chory budzi się po operacji z niepokojem; oddechanie jest utrudnione, tętno szybkie, słabe (*pulsus abdominalis*); brzuch wzdęty, twarz blada, pragnienie, często wymioty. Ciężota ciała jest prawidłowa. Wzdęcie brzucha powiększa się, tętno słabnie. Wszystko to przedstawia obraz niedrożności jelit, chociaż w ścisłym znaczeniu niedrożności tu nie ma. Od ropnego zapalenia otrzewnej powyższy obraz odróżnia się brakiem gorączki i nadczułości na ucisk brzucha; od zakażenia brakiem za-

ćmienia świadomości. Przytem powyższe objawy mogą przemijać, a wówczas wiatry zaczynają odchodzić, tętno staje się silniejszym i niebezpieczeństwo ustępuje. Jeżeli stan się pogarsza, to już na drugi lub na trzeci dzień po operacji występuje lekka gorączka, która się wzmacnia i chory umiera przy objawach wyczerpania serca.

Z powyższego widzimy, że przy laparotomiach nie można uważać za jedynie ważny szczegół unikania zakażeń z zewnątrz, ponieważ choremu zagraża także i wewnętrzne niebezpieczeństwo. To ostatnie zależy od osłabienia serca i od uszkodzeń otrzewnej, oraz od upośledzenia czynności jelit. Operowani za pomocą laparotomii, powiada F., nie dlatego umierają, że byli zakażeni, lecz przeciwnie, stają się oni zakażonymi, ponieważ umierają, a raczej podczas gdy umierają. Wnioski praktyczne, jakie F. z powyższych poglądów wyciąga, są następujące: przy osłabieniach serca, przy zatorach, po zapaleniach płuc, po grypie i t. p., nie należy operować, lub przynajmniej należy nieco poczekać. Wszelkie metody lecznicze, mające przygotowywać chorego do operacji, winny być zaniechane, jeżeli osłabiają chorego. Do takich należą: zimne kąpiele, głodzenie, silne środki wypróżniające. Technika samej operacji winna być możliwie doprowadzona do doskonałości. Przypuszczano jakiś czas, że aseptyka i antyseptyka przy wszystkich operacjach, a zatem i przy laparotomiach, stanowi wszystko, dobra technika zaś jest zbyteczną. Dziś pod wpływem wyżej przytoczonych faktów pogląd ten okazuje się niesłusznym. Dla dobrych wyników po laparotomiach niezbędną jest dobra technika operacyjna. Tem się tłumaczy, dlaczego każdy chirurg ma gorsze wyniki po pierwszych operacjach, niż po następnych, a także, dlaczego gorsze wyniki otrzymuje po operacjach długotrwałych, trudnych, aniżeli po krótkotrwałych, niczem nie powikłanych.

Br. Sawicki.

(Centralblatt f. Gynäkologie, 1896. N. 40).

5. S. Kalischer. Polienccephalomyelitis i wyczerpalność mięśni (*myasthenia*).

Polienccephalomyelitis subacuta et chronica, opisana pod najrozmaitszymi nazwami, jest cierpieniem jąder ruchowych, zawartych w substancji szarej, poczynając od dna 3-ej komórki i kończąc na lędźwiowej części mlecza pancerzowego. Przypadek, ogłoszony przez autora w roku 1895, stanowi postać przejściową między *polienccephalomyelitis acuta* a *chronica*. Spostrzeżenie, które autor obecnie ogłasza, odznacza się bardziej przewlekłym przebiegiem. Nie streszczając tego przypadku, który, nawiasem mówiąc, nie szczególnego w porównaniu z dotychczas opisanymi nie przedstawia, przejdźmy do ogólnej charakterystyki cierpienia. Cechuje się ono: przebiegiem ostrawym lub przewlekłym, obejmującym lata i dziesiątki lat, przy początku ostrym, ostrawym lub przewlekłym; pozornymi wyleczeniami, względnie polepszeniami, trawającymi miesiące i lata; wahaniami w natężeniu objawów, występującymi w ciągu doby; objawem nużenia się i wyczerpalności mięśni; udziałem mięśni ocznych oraz kończyn przy niedowładach przeważnie pochodzenia opuszkowego; brakiem lub późnym wystąpieniem i to w stopniu niewysokim amyotrofii; brakiem zaburzeń czuciowych, zmysłowych, oraz ogólnych objawów ze strony mózgu; uleczalnością, często nagłym zejściem śmiertelnym; nierzadko ujemnym wynikiem badania drobnowidzowego i t. d.

Wymienione cechy, jak również niektóre inne, nadają obrazowi chorobowemu prawie swoiste piętno. Obraz kliniczny zmienia się w zależności od tego, jakie mięśnie początkowo lub przeważnie zostają dotknięte; mięśnie oczne lub zwazcze, mięśnie artykulacyjne, polykowe, lub też mięśnie kończyn, tułowia i t. d.. Powstające skutkiem tego obrazy przypominają oftalmoplegię pochodzenia jądrowego, porażenie opuszkowe, lub zanik mięśni pochodzenia rdze-

niowego, *resp. poliomyelitis*. Cierpienie występuje w wieku między 20 a 60 rokiem życia, jak również wcześniej. Często sprawa, pomimo licznych wahań, ciągle postępuje tak, że z każdym nowym napadem przyłączają się nowe objawy, lub dawne występują w silniejszym stopniu. Objawy ogólne, jak: gorączka, bóle głowy, wymioty, zawroty, zamęt, *neuritis optica*, prawie nigdy nie występują. W największej części przypadków cierpią przedewszystkiem mięśnie oczne. Opadnięcie powieki bywa często z początku jednostronnem, później pojawia się i na drugiej stronie; bywa to słabo, to silnie wyrażone, następnie zostają dotknięte zewnętrzne mięśnie gałek ocznych również niejednokowo z obu stron. Podwójne widzenie nie jest częste, wyraźny zez prawie nigdy się nie zdarza. Wewnętrzne mięśnie oka [zwieracz tęczówki oraz mięsień akomodacyjny] zostają po większej części wolne. Zaburzenia ze strony mięśni ocznych często znikają, ustępując miejsca objawom opuszkowym lub rdzeniowym, lub też istnieją jednocześnie z tymi ostatnimi. W pewnym szeregu przypadków cierpienie zaczyna się od zaburzeń opuszkowych [zaburzenia w zuci, mowie, połykaniu], albo rzadziej od słabości karku, tułowia oraz kończyn, przybierając rozwój wstępujący. Najczęściej zajęcie mięśni odbywa się nieprawidłowo, skokami, tak, że do niedowładu mięśni ocznych przyłącza się słabość kończyn górnych lub dolnych, albo do słabości karku przyłącza się nagle bezwład żwaczy lub mięśni ocznych. Na kończynach te części, które leżą bliżej tułowia, zazwyczaj wcześniej lub silniej bywają dotknięte, aniżeli odcińki obwodowe [GOLDFLAM]. Odruchy ścięgniste, specjalnie odruchy kolanowe, bywają najczęściej osłabione. Drżenie włókienkowe prawie nigdy nie występuje. Zaniki mięśni są rzadkie lub słabo wyrażone. Pobudliwość elektryczna mięśni jest albo niezmieniona, albo osłabiona. Odczyn zwyrodnienia był dotąd tylko 2 razy spostrzegany. Odczyn myasteniczny istniał w 2 przypadkach JOLLY'ego, w 1 przypadku MURRI'ego i w przypadku autora.

Zdaje się, że odczyn myasteniczny [występujący przy drażnieniu tetanizującym prądem faradycznym] jest najwyraźniejszy tam, gdzie wyraźnie zaznacza się zjawisko wyczerpalności mięśni pod wpływem ruchów dowolnych. Wahania w natężeniu bezwładu dają się często spostrzegać. Dotknięte mięśnie albo są stale paretyczne i po wykonaniu kilku ruchów wpadają w stan zupełnego, lecz przejściowego, bezwładu, albo też początkowo lub po wypoczynku posiadają siłę motoryczną normalną, która bardzo szybko się wyczerpuje pod wpływem pracy. Po krótkim wypoczynku siła mięśniowa powraca. Podobna wyczerpalność może się zdarzać, jak to podnosi już JOLLY, w porażeniu opuszkowym lub w postępującym zaniku mięśni i dystrofii, lecz nie w takim stopniu, jak w omawianem cierpieniu. Wskutek zajęcia mięśni oddechowych następuje szybko przy pracy fizycznej—chodzeniu—przyśpieszenie oddechu, duszność. Nierzadko następuje nagle zejście śmiertelne wskutek porażenia nerwu błędnego lub przeponowego, a podobnego zejścia można się spodziewać również w okresach polepszenia lub pozornego wyzdrowienia wówczas, gdy wszelkie objawy opuszkowe już znikły. Chorym grozi jeszcze inne niebezpieczeństwo wskutek nagłego osłabienia mięśni połykowych: większe nieco kęsy mogą wtedy spowodować śmierć przez zaduszenie. Charakterystycznym dla *p-itis* jest to, że chorzy czują się o wiele lepiej rano, niż wieczorem. Również zmiany w stanie chorych, występujące z dnia na dzień, są zazwyczaj znaczne.

Wyleczenie często bywa tylko pozorne; nawroty mogą występować nawet po kilku latach [BERNHARDT, PINELES i inni]. Wobec tego należy być bardzo ostrożnym w rokowaniu.

Z 17 przypadków, zebranych przez JOLLY'ego, 11 miało zejście śmiertelne. Z 38 przypadków, o których autor wie, 3—4 doszły do sekyi, przyczem żadnych zmian nie dostrzeżono. Wynik oględzin był również ujemny, w 5

przypadkach *polienccephalomyelitis* EISENLOHR'a, EICHHORST'a, DRESCHFELD'a, JOLLY'ego. Znalezione w kilku przypadkach zmiany anatomiczne, jak: wybroczyny, zmiany w komórkach jąder, były zapewne tylko przypadkowe.

Wszystko skłania nas do przyjęcia, że cierpienie zależnem jest od zmian chemicznych, odżywczych lub, być może, toksycznych w jądrach ruchowych substancji szarej śródmózdzia, rdzenia przedłużonego, oraz mlecza pacierzowego. Zmiany te zdolne są do wyrównania.

Co się tyczy etyologii cierpienia, to w wielu przypadkach istnieje związek bezpośredni lub pośredni z przebytem zakażeniem, najczęściej z grypą, tyfusem i różą; w innych przypadkach przyczynę upatrywać można w przeciążeniu pracą, nadużyciach alkoholu i tytoniu. Syfilis, zdaje się, nie odgrywa żadnej roli w etyologii.

W niektórych przypadkach bezpośrednio po chorobie zakaźnej występują przejściowo lekkie objawy bezwładu, słabości, lub wyczerpania w obrębie mięśni ocznych, lub połykowych, artykulacyjnych i t. d., a typowy wybuch cierpienia dochodzi do skutku dopiero po tygodniach, miesiącach lub latach.

Odróżnić *polienccephalomyelitis* od *encephalitis* [przy influenzy] i od *polienccephalitis acuta haemorrhagica* [WERNICKE] łatwo, gdyż brak w pierwszym cierpieniu ostrych, ogólnych zaburzeń [gorączka, zamęt, bredzenie, zawroty, wymioty, *neuritis optica* i t. d.], a w ostatniem znów brak objawów opuszkowych i rdzeniowych. Wspólnym dla pierwszego i ostatniego cierpienia jest udział mięśni ocznych, jak również uleczalność, która została dowiedziona dla *polienccephalitis super. acuta* [GAYET, THOMSEN, BOEDECKER, OPPENHEIM i inni]. Dla odróżnienia *polienccephalomyelitis* od typowej choroby DUCHENNE'a [postępujące porażenie opuszkowe] ważne są następujące cechy pierwszego cierpienia: mniej charakterystyczne umiejscowienie i mniej równomierne zajęcie oddzielnych jąder opuszkowych, mniej prawidłowy przebieg ze znacznymi zmianami w natężeniu objawów, zupełny brak drżenia włókienkowego i odczynu zwyrodnienia, brak lub późne wystąpienie amyotrofii, objaw wyczerpalności mięśni, uleczalność, wczesny i stały udział mięśni ocznych, wczesne zajęcie mięśni karku i kończyn i t. d.

Sclerosis lateralis amyotrophica różni się między innymi obecnością objawów spastycznych, a dla zaniku mięśniowego pochodzenia rdzeniowego mają znaczenie cechy, wyszczególnione przy omawianiu postępującego porażenia opuszkowego. Tak zwana *paralysis pseudobulbaris (supranuclearis resp. corticalis)* odznacza się innym przebiegiem, zaburzeniami psychicznymi, porażeniem połowicznym i t. d.

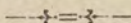
Co się tyczy przewlekłej jądrowej [postępując] oftalmoplegii, to autor wątpi o istnieniu takowej, jako cierpienia samoistnego [analogicznie *paralysis bulbaris* DUCHENNE'a lub *atrophiae musc. progres. spinalis*) i uważa ją za część obrazu klinicznego porażenia postępującego, *tubes*, *sclerosis disseminatae* i innych organicznych cierpień mózgowia i rdzenia. Część przypadków jądrowej oftalmoplegii należy bez wątpienia do *polienccephalomyelitis*.

Co się tyczy terapii, to stosowano w omawianem cierpieniu bez skutku najróżnorodniejsze środki: strychninę, ergotynę, jodek potasu, fosfor, żelazo, arsen i t. d.. Również bez skutku okazało się leczenie wodą i za pomocą elektryczności. Tę ostatnią należy stosować z wielką ostrożnością, gdyż osłabiająco działa na mięśnie i przy faradyzowaniu, np. mięśni klatki piersiowej, można wywołać napad zaduszenia. Odpoczynek i oszczędzanie zajętych mięśni mają największe znaczenie.

(*Zeitschrift f. klin. Medicin. B. XXXI. H. 1 u. 2. 1896*).

Stanisław Pechkranc.

Wiadomości drobne.



— Rozpoznawanie neurastenii opiera się dotychczas wyłącznie na objawach subiektywnych, które nie zawsze dają rękojmię dokładnej dyagnozy. D-r CRITZMAN, opierając się na kilku własnych spostrzeżeniach, utrzymuje, że są objawy obiektywne przy neurastenii ciężkiej z obciążeniem dziedzicznym (*la neurasthénie avérée*). Do takich objawów ma należeć brak odruchu jądrowego (*Cremasterreflex*). EULENBURG u dzieci znajdował ten odruch w 70%. CRITZMAN utrzymuje, że odruch ten zawsze istnieje u zdrowych, istnieje również przy neurastenii nabytej; znika zaś przy cierpieniach jądra (*orchitis, varicocele*), przy porażeniu połowicznym po stronie porażenia, przy wjadzie rdzenia, a stale przy neurastenii ogólnej z obciążeniem dziedzicznym. Odruch ciał jamistych prącia (*le réflexe bulbo-caverneux*), opisany pierwszy raz przez OSANOW'A, ma też ulegać znacznym zmianom przy neurastenii ciężkiej. Dla wywołania tego odruchu postępujemy w następujący sposób: wskaziciela lewej ręki umieszczamy w okolicy opuszki cewki (*bulbus urethrae*), a kawałkiem papieru nagle pocieramy żołądź prącia; wskaziciel lewy powinien odczuć słabsze lub silniejsze drgnienie, spowodowane odruchem mięśni: kulszo-jamistego i opuszko-jamistego (*mm. ischio- et bulbo-cavernosi*). Na 9 przypadków neurastenii ciężkiej CRITZMAN w 4 przypadkach nie znalazł tego odruchu, w 3 przypadkach zaledwie nieznaczny odruch, a w 2 opóźniony.

(*La Presse Medic. Nr. 102. 1896*).

K. S.

— BABIŃSKI spostrzegał w przebiegu bólu kulszowego (*ischias*) brak odruchu ścięgna ACHILLES'a lub też znaczne osłabienie tego odruchu w porównaniu ze stroną zdrową. Objaw ten BABIŃSKI spostrzegał nie tylko w przypadkach ciężkich z zanikami mięśniowymi (*neuritis*), lecz i w przypadkach nerwobólu kulszowego. Objaw ten, według zdania BABIŃSKIEGO, może mieć znaczenie przy rozpoznawaniu różniczkowym między *ischias* i histeryą; przy tej ostatniej objaw ten nie istnieje.

(*La Médecine moderne Nr. 103. 1886*).

K. S.

— DE GRANDMAISON utrzymuje, że u ludzi, dotkniętych miażdżycą mózgu, często i rdzeń ulega temuż cierpieniu. Badając 26 chorych, cierpiących na miażdżycę, znalazł: na 14 mężczyzn u 11 znaczne zwiększenie wszystkich odruchów, na 12 kobiet tylko u 3 nie było zaburzeń ze strony rdzenia. Spostrzeżenia powyższe są wyłącznie kliniczne.

(*La Méd. mod. Nr. 103. 1896*).

K. S.

— ZARUBIN, badając na klinice prof. TARNOWSKIEGO w Petersburgu odruch kolanowy u syfilityków podczas wtórnych objawów, doszedł do następujących wniosków: we wszystkich przypadkach [8] następowało zwiększenie, niekiedy bardzo znaczne, odruchu kolanowego w początku pierwszej wysypki na skórze, bezpośrednio po zwiększeniu następowało zmniejszenie odruchu coraz większe, często nawet niżej normy. Największe zmniejszenie odruchu następowało na 8—15 dzień. Do określania siły skurczu mięśnia czworogłowego uda, ZARUBIN używał przyrządu ALELEKOWA; w celach zaś równomiernego uderzania w ścięgno używał refleksometru DANILEY. W roku 1881 JARISCH i FINGER, każdy z osobna, przeprowadzili szereg badań nad odruchami skórnymi i ścięgnistymi w świeżych okresach syfilisu i doszli do takich samych wniosków, co i ZARUBIN.

(*Le Progrès. Méd. Nr. 51, 52. 1896. Nr. 1 1891*).

K. Stróżewski.

— KRAMER stosował przy zapaleniach migdałków, w celu zapobieżenia nawrotom częstym *anginae phlegmonosae*, wstrzykiwania wody karbolowej, według metody TAUBE'go, GOETZ'a i HEUBNER'a. Leczenie to trwa kilka tygodni i polega na tem, że dwa do trzech razy tygodniowo wstrzykuje się roztwór 2—3% kwasu karbolowego w miąższ migdałka i tkankę okółomigdałkową; naraz wstrzykuje się 0,5 ctm sz. płynu przez przedni łuk po uprzednim znieczuleniu odnośnego miejsca kokainą; igłę

strzykawki PRAVAZ'a wprowadza się wgląd na 1 ctm. i jeśli krew przez igłę nie wy-
dostaje się nazewnątrz, wówczas można śmiało wstrzykiwać karbol, nachylając je-
dnocześnie igłę w tę i ową stronę, by plyn wstrzykiwany mógł w różnych kierun-
kach i na większej przestrzeni działanie swe wywierać. Chorzy, wyłącznie dorośli,
zabieg ten znosili dobrze. Ujemnych ubocznych skutków autor nie spostrzegł.

(*Centralbl. f. Chir. Nr. 47. 1896.*) W. Ż.

— GROSSMANN w monografii swej: „*über die Lymphdrüsen und Bahnen der Achselhöhle*“ (Berlin. A. Hirschwald. 1896. str. 50), dochodzi do następujących wskazań odnośnie do operowania złośliwych guzów sutek, a zwłaszcza *carcinomatis mammae*. 1-o. Zawsze należy wykonać typową resekcję całego mięśnia pier-
siowego wielkiego, usuwając jednocześnie tkankę łączną, znajdującą się na tylnej
stronie tegoż mięśnia i przyczepy mięśnia do obojczyka i mostka wraz z okostną.
2-o. Dół pachowy należy skrzętnie oczyścić. 3-o. Należy wyluszczać stale gruczoly
podobojczykowe, a jednocześnie zwracać baczna uwagę na gruczoly nadobojczyko-
we, gdyż związek bezpośredni tych ostatnich z gruczolami pachowymi jest dowie-
dziony. 4-o. Jeśli klinicznie stwierdziliśmy zajęcie gruczolów podobojczykowych, to
prócz nich i pachowych należy bezwarunkowo wyluszczyć gruczoly nadobojczykowe
i w tym celu uciec się w razie potrzeby do czasowej resekcji obojczyka sposobem
MADELUNG'a.

W. Ż.

— POECH [z kliniki NEUSSER'a w Wiedniu] wykrył za pomocą promieni ROENT-
GEN'a ciało obce [igłę tapicerską] w płucu 10-letniego chłopca, który przypadkiem
aspirował tę igłę. Rysunki ze zdjęć fotograficznych, załączone przy pracy autora,
uwidoczniają jak najdokładniej umiejscowienie i kierunek igły w płucu lewym na
wysokości 6-go kręgu grzbietowego, w bliskości tylnej ściany klatki piersiowej.

(*Wien. klin. Woch. Nr. 46 1896.*) W. Ż.

— WLISBEKER, lekarz z Godern [Oberhessen], stosował z pomyślnym skutkiem
surowicę przeciwodrową, otrzymaną ze krwi rekonwalescentów po odrze. 10
grm, takiej surowicy działało szczególnie pomyślnie w poczynającym się zapaleniu
płuc przy odrze [4 przypadki]. Autor zachęca do robienia podobnych prób w szkar-
latynie, tyfusie, influenzy.

(*Zeit. f. klin. Med. 1896. 30 B. 3—4 Hf.*) A. P.

Od Wydawcy.

„Gazeta Lekarska“ wychodzić będzie w ciągu roku 1897 według
tego samego programu i na tych samych warunkach, co i w roku
ubiegłym.

Dla uniknięcia zwłoki w przesyłce pisma uprasza się o wczesne
przesyłanie przedpłaty i o dokładne zawiadomienie o wszelkiej zmia-
nie adresu.

Pp. prenumeratorów, którzy zalegają w opłaceniu przedpłaty za
rok przeszły, uprasza się o rychłe uregulowanie rachunków.

W r. 1897 wychodzić będą w dalszym ciągu „Odczyty kliniczne“.
Cena prenumeracyjna na cały rok wynosi **rs. trzy**. Upraszamy Sza-
nownych Kolegów o wczesne nadsyłanie prenumeraty.

Pp. prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą zeszłoroczną, upra-
sza się o rychłe uregulowanie rachunku.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доводено Цензурою, Варшава, 3 Января 1897. Друк Ковалевського, Warszawa, Mazowiecka 8