

GAZETA LEKARSKA

I. Leczenie przepuklin pępkowych u dzieci zapomocą wstrzykiwań alkoholu.

Podał

Wacław Łapiński.

Przepukliny pępkowe należą do nader częstych zjawisk u małych dzieci, zwłaszcza u niemowląt. Wrota przepuklinowe, przepuszczające niekiedy wielki palec, znajdują się zwykle w górnej części pępka, a guz przepuklinowy podczas wzmożonego ciśnienia w jamie brzusznej [krzyk, kaszel, zaparcie stolca] może dochodzić do rozmiarów jaja gołębiego, a nawet kurzego. Przepuklinę wypełniają zwykle pętlice kiszki cienkiej; sieć w pierwszym roku życia znajduje się wyżej i zazwyczaj nie opuszcza się tak nisko, aby mogła stanowić zawartość worka. Uwięzienia przepukliny pępkowej u dzieci zachodzą niepomiernie rzadko, natomiast częstym objawem u dzieci jest kolka kiszkowa, która zwykle przechodzi po odprowadzeniu przepukliny.

Przepukliny te u dzieci mają skłonność do znikania dobrowolnego: obręcz ka zacieśnia się, otwór przepuklinowy powoli się zwęża, niekiedy zamyka się całkowicie, niekiedy zaś przez czas dłuższy pozostaje wązki rozstęp, przez który wszakże kiszka nawet podczas krzyku, nadymania się i t. p. nie przenika na zewnątrz.

Z drugiej wszakże strony pamiętać trzeba, że przepuklina wobec warunków sprzyjających [częste napady kaszlu podczas krtusca, zaparcie stolca, utrudnione oddawanie moczu, np. w przypadkach stulejki i t p.] może stopniowo się zwiększać i przybrać takie rozmiary, że w przyszłości zabieg operacyjny staje się niezbędnym.

Jakkowiek więc przepukliny pępkowe u dzieci nie nastroczają obaw uwięzienia i nawet leczą się dobrowolnie, to jednak nie należy niedoceniać faktu ich obecności, lecz trzeba je leczyć starannie.

Usiłowania lekarskie winny brać za punkt wyjścia możliwość samoleczenia przepuklin i ułatwiać naturze to zadanie: należy zatem odprowadzić przepukli-

nę i zabezpieczyć otwór od rozszerzania się. Wskazaniu powyższemu odpowiadają znane powszechnie paski z pelotami płaskimi [peloty wypukłe, kuliste, rozpychają wrota przepuklinowe i chybiają celu] lub rozmaite proste lub więcej złożone opaski z plastra lepkiego, płytki metalowe i t. d.

Aczkolwiek powyższe środki zaradcze w większości przypadków dają wyniki dodatnie, to jednak znane są powszechnie ich strony ujemne, jak oto: trudność trzymania się paska i ześlizgiwanie się tegoż, nadmierny ucisk brzucha, obrażenia i nadżarcia naskórka, trwanie przez długi czas leczenia, konieczność umiejętnej i wytrwałej opieki i t. d.

Przed kilku laty na klinice TILLMANNS'a w szpitalu dla dzieci w Lipsku widziałem stosowanie w celach leczniczych wstrzykiwań w okolicę wrót przepuklinowych 60°-owego alkoholu. Sposób to znany od dawna, bo zalecany jeszcze przed laty blisko trzydziestu przez SCHWALBE'go, wyszedł jednak niemal z użycia. W ciągu ostatnich lat pięciu stosowałem sposób ten wielokrotnie w zakładzie kol. BĄCZKIEWICZA.

Postępuję obecnie w sposób następujący: przepuklinę odprowadzam i wrota wprowadzam dość głęboko lewy wskaziciel, którym zamykam otwór przepuklinowy, poczem w odstępku kilku milimetrów od obwodu wkłuwam strzykawkę PRAVAZ'a, zawierającą 60°-owy alkohol, i wprowadziwszy igłę w kierunku wrót przepuklinowych, wpuszczam kilka kropel płynu; lewy wykaziciel służy jednocześnie za drogowskaz dla igły oraz chroni otrzewną i jamę brzuszną. Wstrzykuję zwykle alkohol na jednym posiedzeniu w trzech lub czterech miejscach na obwodzie przepukliny; ilość ogólna płynu wstrzykniętego we wszystkie 3 lub 4 punkty wynosi zwykle pół strzykawki PRAVAZ'a. Należy unikać zbyt mocnego alkoholu i wstrzykiwań większej ilości płynu, a to w celu uniknięcia strupka, jak to się zdarzyło w jednym z moich pierwszych przypadków.

Zastrzykiwania te stosuję co tydzień; w przerwach pomiędzy wstrzykiwaniami zalecam podtrzymywać przepuklinę zapomocą monety miedzianej, wszytej w powijk. Po kilku, a niekiedy już po drugim zastrzyknięciu guz zaczyna się zmniejszać, a otwór przepuklinowy się zwęża, po pięciu lub sześciu wstrzyknięciach guz zazwyczaj znika, wrota przepuklinowe zaciągają się zupełnie i wówczas czasami w miejscu przepukliny powstaje ograniczone stwardnienie w rodzaju czopka, zamykającego otwór; niekiedy jednak pozostaje wążka szczelina, która wszakże nie przepuszcza pętlicy kiszkiowej podczas krzyku, kaszlu i t. d.

Wstrzyknięty alkohol działa w danym razie, jak i np. w leczeniu analogicznym naczynek krwaczastych, ściągając na tkanki, innemi słowy—przyspiesza ową wspomnianą wyżej sprawę samoleczenia przepuklin.

Przytaczam historię paru przypadków, które widziałem po dłuższej przerwie od czasu leczenia.

A. B., chłopczyk 3-miesięczny. Wrota przepuklinowe przepuszczają koniec wskaziciela, guz w okolicy pępka wielkości i kształtu sporej śliwki węgierki. We wrześniu i październiku 1901 r. zrobiono w odstępach tygodniowych 6 wstrzyknięć alkoholu; po 2-em zastrzyknięciu guz nieco się zmniejszył, po

4-em — zaledwie się zarysowywał, a po 5-em znikł zupełnie. Dziecko widziałem później po upływie 7-u mies. od ostatniego wstrzyknięcia: z guza przepuklinowego nie pozostało ani śladu, natomiast w okolicy pępka znajdowało się okrągłe, ograniczone, płaskie zgrubienie.

II. P. N., chłopczyk 2-miesięczny. Guz w okolicy pępka wielkości i kształtu dużego orzecha laskowego, wrota przepuklinowe przepuszczają koniec 5-go palca. W lutym i w marcu 1902 r. zrobiono 4 wstrzyknięcia alkoholu i piąte po miesięcznej przerwie, spowodowanej ostrym niezłym przewodu pokarmowego. Po trzecim wstrzyknięciu guz znikł całkowicie, a wrota znacznie się zmniejszyły, po ostatnim wstrzyknięciu można było wyczuć wąską szczelinę, przez którą jednak kiszka nie przedostawała się nawet podczas krzyku lub kaszlu dziecka; po upływie 6-u mies. od ostatniego wstrzyknięcia stan pozostał bez zmiany.

III. M. R, chłopczyk 5-miesięczny. Guz w okolicy pępka wielkości dużego orzecha laskowego, wrota przepuklinowe przepuszczają koniec 5-go palca. W czerwcu r. 1902 zrobiono 4 wstrzyknięcia, poczem guzik się zmniejszył. Podczas badania dziecka na początku r. b. stwierdzono nieobecność guza, aczkolwiek wązka szczelina jeszcze pozostała.

Wyniki dotychczasowe zachęcają zatem do prób dalszych stosowania środka bezpiecznego w użyciu, nader prostego i względnie szybko prowadzącego do celu.

W czasach ostatnich zaczęto sztucznie [ESCHERICH] zamykać otwór przepuklinowy przez wstrzykiwania parafiny: wyniki otrzymano dobre, powikłań nie spostrzegano. W tej sprawie nie mam doświadczenia własnego, wnosząc wszakże z dotychczasowych prób nad wstrzykiwaniem alkoholu, sądzę, że ten prosty i zupełnie niewinny sposób leczenia przepuklin pępkowych u dzieci wienien uzyskać pierwszeństwo przed wprowadzaniem ciała obcego.

O leczeniu płonicy surowicą przeciwploniczą, wyrobu pracowni dra Palmirskiego.

Podał

Alfons Malinowski,

starszy ordynator tegoż szpitala.

Praca, czytana na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. d. 21.VI 1904.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 44].

XI. Waclaw Urb., 3 lata. Zachorował 19.I, na błonicę gardła; przybył do oddziału błonicy 21.I, z nalotami w gardle i gorączką 38,3°. Zastrzyknięto 2000 j. ochron. surowicy przeciwbłoniczej. 22.I. Ciepłota zrana 37,8°, wieczorem 38,4°.

23.I. Ciepłota zrana 37,3°, naloty jeszcze widoczne.

24.I. Ciepłota 39,6°, tętno 120. Wysypka plonicza na całym ciele.

25.I. Przybył do oddziału płonicy. Ciepłota 39,8°, tętno słabe, 144. Na całym ciele wysypka dosyć silna, silniejsza na kończynach dolnych; jama gardzielowa czerwona, nalotów niema, gruczoły szyjowe cokolwiek powiększone. Wewnętrznie kamfora, podskórnice 40 ctm³ surowicy przeciwploniczej seryi VIII. Wieczorem ciepłota 39°.

26.I. Ciepłota zrana 38,9°, tętno silniejsze, 120. Wysypka bledsza, gruczoły szyjowe strony prawej powiększyły się, na migdałach nowe naloty. Stan ogólny cokolwiek lepszy. Ciepłota wieczorem 37,7°.

27.I. Ciepłota zrana 37,5°, tętno 120, stan ogólny lepszy, wysypka blednie, stan gardła i gruczołów bez zmiany. W hodowlach *streph. conglom.* Ciepłota wieczorem 38,4°.

28.I. Ciepłota zrana 38°, tętno 120. Wysypka zbladła, naloty znikły. Wieczorem 37,5°.

29.I. Ciepłota zrana 37,2°, wieczorem 37°.

30.I. Stan bezgorączkowy, bez zmiany. Wieczorem 39°. Gruczoły powiększają się.

31.I. Ciepłota zrana 37,8°, wieczorem 39°.

1.II. " " 38,8°, " 39°.

2.II. " " 38,7°, " 38,5°. Łuszczenie.

3.II. " " 38°, " 38,5.

4.II. " " 37,8°, " 38,8°. Chełbotanie.

5.II. " " 37,8°. Ropień przecięto. Wieczorem 39,3°.

- 6.II. Ciepłota zrana 38°, wieczorem 38,7°.
 7.II. " " 38°, " 38,9°.
 8.II. " " 38°, " 38,7°.
 9.II. " " 38,7°. Wysypka różycowata na całym ciele. Wieczorem 38°.
 10.II. Ciepłota zrana 37°. Wysypka bledsza. Wieczorem 38°.
 10.II. " " 37,3°. Odtąd stan bezgorączkowy, stopniowa poprawa.

Po zagojeniu rany pooperacyjnej wypisany zdrów 21-go lutego.

W przypadku tym polepszenie wystąpiło po 24-ch godzinach, 12-go dnia utworzył się ropień, 17-go dnia pojawiła się wysypka posurowicza o łagodnym przebiegu.

XII. Władysław W., 2 lata. Zachorował 16-go stycznia 1904. Przybył 17.I.

17.I. Ciepłota 39°, tętno 132, na całym ciele wysypka zlewająca się, niezbyt silna, gardło przekrwione, język obłożony, migdały powiększone. Wewnątrz kamfora, podskórnice 30 ctm³ surowicy s. VIII. Wieczorem ciepłota 38,2.

18.I. Ciepłota zrana 37°, tętno 108. Wysypka blednie, stan ogólny dobry, w hodowlach *strep. congl.* Ciepłota wieczorem 38°.

19.I. Ciepłota zrana 37,8°, wieczorem 38°. Wysypka zbladła, stan dobry.

20.I. Ciepłota zrana 37°, wieczorem 39,8°. *Otitis externa dextra.*

21.I. Ciepłota zrana 39°, wieczorem 38,5°.

22.I. " " 37,8°, " 39,1°. Wypływ z ucha trwa, bóle stawów.

23.I. Ciepłota zrana 39°, wieczorem 38°.

24.I. " " 38,2°, " 38,7°.

25.I. " " 37,4°, " 38°. Bóle w stawach ustaly.

26.I. " " 37,3°, " 37°. Wyciek z ucha zmniejszył się.

30.I. Stan bezgorączkowy, na tułowiu wysypka plamista (*erythema*).

1.II. Wysypka plamista na kończynach dolnych, stan dobry, bezgorączkowy. Białkomoczu niema.

4.II. Wysypka znikła.

Wypisany zdrów 15.II.

W przypadku tym ciepłota spadła po 24-ch godzinach o 1,2°, w dalszym przebiegu wahania gorączkowe zależały od cierpienia ucha i reumatyzmu. 15-go dnia choroby wysypka posurowicza bez gorączki, trwająca przez 4 dni.

XIII. Stanisław Charko, 4½ l., przybył z sali ocznej (*ulcera corneae*), dnia 17.I wieczorem, z gorączką 39°, tętno słabe, 140. Na tułowiu wysypka zlewająca się, język i gardło czerwone, gruczoły powiększone. Wewnątrz kamfora. Wieczorem 39,7°.

18.I. Ciepłota zrana 39,7°, tętno słabe, 140; wysypka silna na całym ciele, język suchy. Zastrzyknięto surowicy 40 ctm³ seryi VII. Wieczorem 39,9°.

19.I. Ciepłota zrana 38,2, tętno 132, silniejsze; język wilgotny, wysypka zbladła, na lewym migdale nalot. W hodowlach *strept. congl.* i inne w znacznej liczbie. Wieczorem 38,2°. Stan ogólny dobry.

20.I. Ciepłota zrana 38, tętno 120. Wysypka bledsza, łuszczenie, w gardle nalot jeszcze widoczny. Bialkomoczu niema. Wieczorem 37,9°.

21.I. Ciepłota zrana 37,5°. Wieczorem 37,8°. Bez zmiany.

22.I. Ciepłota zrana 37,7°, wieczorem 38,2°. Naloty znikły; gruczoły zmniejszają się. Odtąd stan bezgorączkowy. Wypisany zdrów 8.III.

W przypadku tym wstrzyknięto surowicę 2-go dnia choroby z powodu pogorszenia się stanu chorego. Po 24-ch godzinach ciepłota obniżyła się do 38,2° [o 1,5°]. Stan ogólny poprawił się.

XIV. Aleksander Szw., 7 lat. Zachorował 20.I. Ciepłota wieczorem 41°. Przybył tegoż dnia po południu do szpitala.

21.I. Ciepłota zrana 39,8°, tętno słabe, 150, skaczące; chłopiec ciężko chory zaledwie może mówić; język czerwony, podsycający, gardło czerwone. Na całym ciele silna wysypka, zlewająca się, czerwona, na kończynach górnych i dolnych wysypka sina, kończyny chłodne. Wewnątrz kamfora. Podskórnice 50 ctm³ surowicy s. VII. Ciepłota wieczorem 40,2°.

22.I. Ciepłota zrana 38,9, tętno trochę silniejsze, 140; chory ogólnie czuje się lepiej, odpowiada, siada na łóżku. Kończyny ciepłe, wysypka kwitnie, na kończynach wysypka czerwona. Na prawym migdale ograniczony nalot. Gruczoły szyjowe powiększone. Bialkomoczu niema. W hodowlach *strept. congl.* Ciepłota wieczorem 39°.

23.I. Ciepłota 37,7°, tętno dosyć silne, 96. Stan ogólny lepszy, wysypka bledsza, łaknienie; nalot w gardle jeszcze widoczny, gruczoły powiększone. Ciepłota wieczorem 38°.

24.I. Ciepłota zrana 37,5°, tętno 120, wysypka zbladła, zresztą stan takiż. Wieczorem 38,8°.

25.I. Ciepłota zrana 38,5°, tętno 120, wieczorem 38°; gruczoły powiększają się, nalot w gardle znikł. Stan ogólny dobry, język wilgotny.

26.I. Ciepłota zrana 37,3°, tętno 90, wieczorem 37,7°.

27.I. " " 37,5°, " 84, " 39°.

28.I. " " 37,8°, wieczorem 38,5°.

29.I. " " 37,3°, " 37°.

Dalszy przebieg bez powikłań. Wypisany zdrów 3.III.

XV. Jan Tom., lat 12, zachorował 25.I. 1904. Wymioty, ból gardła i gorączka; jednocześnie na ciele pojawiła się wysypka punkcikowata, rozlana. Odwieziony do szpitala, miał wieczorem 40°.

26.I. Ciepłota zrana 39,9°, tętno 150, słabe i drobne. Wysypka na całym ciele, wyraźna, lecz niezbyt silna, język czerwony, gardło przekrwione, migdały powiększone bez nalotów. Wewnątrz kamfora. Podskórnice 50 ctm³ surowicy seryi VIII. Ciepłota wieczorem 39,7°. Chory senny i apatyczny.

27.I. Ciepłota zrana 38,8°, tętno 120, silniejsze. Wysypka silnie kwitnie na całym ciele. Stan ogólny lepszy. Na brzuchu i na biodrach owrzodzenie dyfteroidalne; język podsycający, czerwony. W południe ciepłota 39,2°.

Zastrzyknięto jeszcze 50 ctm³ surowicy s. VIII z powodu wysokiej ciepłoty ciała. Wieczorem 39,1^o.

28.I. Ciepłota zrana 38,6^o, tętno 96, znacznie silniejsze, stan ogólny dobry, język wilgotny, wysypka cokolwiek zbladła. Białkomoczu niema. Gardło czerwone. Ciepłota wieczorem 38^o.

29.I. Ciepłota zrana 37,5^o, tętno dosyć silne, 96. Zaczyna się łuszczenie, chociaż wysypka jeszcze jest widoczna. Stan ogólny dobry, wieczorem ciepłota 38^o. W hodowlach *strept. congl.*

30.I. Ciepłota zrana 37,6^o, tętno 96. Wysypka jeszcze widoczna.

31.I. Stan bezgorączkowy, bez zmiany.

1.II. Stan dobry, bezgorączkowy, wysypka znikła.

Wypisany zdrów 9-go marca.

W przypadku tym po 50 ctm³ surowicy ciepłota po 24-ch godzinach spadła z 39,9^o na 38,8^o, powtórzono wtedy takąż samą dawkę surowicy i po następnych godzinach ciepłota spadła do 37,6^o. Do powtórnego użycia surowicy skłonił mnie ciężki stan ogólny chorego; po drugiej dawce wraz ze spadkiem ciepłoty zaszła wyraźna zmiana na lepsze, tętno stało się silniejszym, mniej częstem [96 ze 150 i 120 uderzeń].

XVI. Fedor M., 9 lat, chory od 2-ch dni. Przybył 24.I z bólem głowy i gardła, na ciele wysypka, ciepłota wieczorem 38,8^o.

25.I. Ciepłota zrana 38,2^o, tętno 108; wysypka na kończynach dosyć wyraźna, gardło czerwone, język czerwony, wilgotny. Wieczorem ciepłota 38^o. Ze względu na dobry stan chorego surowicy nie użyłem.

26.I. Ciepłota zrana 37,5^o, tętno 108. Wysypka znikła.

5.II. W moczu znalazłem ślady białka, na twarzy lekki obrzęk. Zalecono choremu naparstnicę z diuretiną i zastrzyknięto dla próby 50 ctm³ surowicy seryi VII. Ciepłota wieczorem 38,3^o.

6.II. Białkomocz znikł, ciepłota 37,8^o zrana, 37,7^o wieczorem.

Przez dni następne stan bezgorączkowy, białkomocz co parę dni występował i znikał. 13.II. Tętno zwolnione, białkomocz niewielki, twarz blada, obrzękła. Zalecono *fl. benzoës* z kamforą. Białkomocz i obrzęki stopniowo zmniejszały się. 27.II były jeszcze ślady białka.

Wyzdrowienie. Wypisany 9.III.

W przypadku tym zastrzyknięto surowicę 14-go dnia choroby w chwili pojawienia się białka w moczu przy niewielkich obrzękach na twarzy. Przebieg zapalenia nerek był dosyć łagodny, a białko pojawiało się w moczu nie stale, lecz co parę dni w niewielkiej ilości.

[C. d. n.]

III. Z ODDZIAŁU DLA CHORYCH NERWOWYCH DRA E. FLATAUA
W SZPITALU ŻYDOWSKIM NA CZYSTEM.

BADANIA NAD CZUCIEM WIBRACYJNEM I JEGO ZNACZENIEM KLINICZNYM.

Podał

Władysław Sterling.

[Dokończenie — Patrz Nr. 43].

Cierpienia nerwów obwodowych.

Przypadek XLIX. G. Mil., lat 41. *Polyneuritis*. Od 2-eh tygodni bóle i osłabienie nóg, biegunka i wymioty.

St. praes. Ręce: *mobilitas* + *sensibilitas* = norma. Osłabienie obu stron odruchów ścięgniętych, bolesność nerwów przy ucisku, bolesność mięśni (*deltoidei, tricipitis*). Nogi: objaw ROMBERG'a, chód niepewny z rozstawionymi nogami, brak ataksji. Osłabienie siły mięśniowej w zginaczu lewego biodra. PR i AR obustronnie = 0. Bolesność mięśni i nerwów na ucisk. Lekkie osłabienie *sphincteris vesicae*.

Wszystkie rodzaje czucia na lewej nodze zachowane włącznie z mięśniowym; na prawej: czucie dotyku osłabione na wewnętrznej powierzchni goleni od kolana do *malleolus internus*, na palcach osłabienie czucia bólowego.

Czucie mięśniowe i ciepłikowe — zachowane.

Zmiany wibracji: ogromne osłabienie czucia wibracyjnego na obu goleniach, stopach i wszystkich palcach nóg symetrycznie, mniejsze już natężeniem zmiany wibracyjne na obu biodrach oraz kościu miednicy [włączając w to ostatnie kręgi lędźwiowe oraz kręgi krzyżowe]. Prócz tego spotykamy nieznaczne zaburzenia wibracyjne na obu rękach oraz na wszystkich żebrach. Wyraźną hypestezyę wibracyjną wykazują także wszystkie powierzchowne grupy mięśniowe na mięśniach brzucha: nawet przy lekkim uciśnięciu podstawy kamertonu chora wcale nie odczuwa wibracji.

Przypadek L. Mow. Szch., lat 31. *Ischias dextra*. Od 4-eh miesięcy ból w prawej okolicy pośladkowej, promieniujący ku dołowi. Ruchy i siła mięśniowa zachowane. AR i PR jednakowe z obu stron. Bolesność przy ucisku wyłącznie z tyłu *tuber ischii*. Objaw LASEGU'a prawostronny.

Wszystkie rodzaje czucia zachowane.

Zmiany wibracji: nieznaczne osłabienie czucia wibracyjnego wyłącznie na kościach miednicy i na kręgach lędźwiowych,

Przypadek LI. Rez. Got., lat 22. *Ischias dextra*. Od 6-n tygodni bóle w prawym pośladku i prawej nodze. Siła mięśniowa zachowana. Oba AR jednakowe. Objaw LASEGU'a. Czucie bez zmian.

Brak zaburzeń czucia wibracyjnego.

Przypadek LII. Zel. Pas., lat 40. *Ischias sinistra*. Od 14-u tygodni ból w lewym pośladku i w lewej łydce. Bolesność punktów poniżej *tuber ischii* i w *fossa poplitea*, prócz tego bolesna jest dolna część *ossis sacri*. Nieznaczna skolioza kręgosłupa w pozycji stojącej w części grzbietowej [wypukłością na prawo]. Lewy AR = 0.

Czucie bez zmian.

Zmiany wibracji: lekkie osłabienie czucia wibracyjnego wyłącznie na lewej goleni oraz w okolicy *malleoli interni et externi*.

Przypadek LIII. Bor. Gas., lat 50. *Ischias dextra*. Od 3-ch miesięcy bóle w okolicy prawego stawu biodrowego, przechodzące po części na prawe udo. PR i AR jednakowe z obu stron. Objaw LASEGU'a. Czucie bez zmian.

Zmiany wibracji: osłabienie czucia wibracji na prawym udzie i prawej goleni [zwłaszcza wybitne w mięśniach uda i łydki].

Przypadek LIV. Ch. Bur., lat 28. *Ischias dextra*. Od 6-u tygodni bóle w krzyżu promieniujące do tylnej powierzchni prawej nogi. Objaw LASEGU'a. Prawy AR = 0.

Czucie bez zmian.

Brak zaburzeń czucia wibracyjnego.

Przypadek LV. B. Mas., lat 30. *Neuritis*. W 2 tygodnie po porożu wystąpiły bóle i osłabienie w obu kończynach dolnych.

St. pracs. Siła mięśniowa w obu nogach równomiernie osłabiona. Oba PR słabe, AR także. *Flexio plantaris*. Brak zaburzeń czucia, brak bolesności nerwów przy ucisku.

Zmiany wibracji: Nieznaczne osłabienie czucia wibracyjnego na obu udach i goleniach—symetrycznie.

Tak więc w sprawach obwodowego zajęcia nerwów bądź to natury zapalnej, bądź neuralgicznej, badania czucia wibracyjnego nie wydają się posiadać wyraźnego znaczenia klinicznego, gdyż nie dają nam wyników stałych. Zazwyczaj zgadzają się one lokalizacją z terytoryum, na którym zajęte są nerwy, przyczem pod zajęciem nerwu rozumieć należy nie tylko zmiany czuciowe oraz ruchowe, lecz i bolesność samych nerwów i unerwianych przez nie mięśni na ucisk.

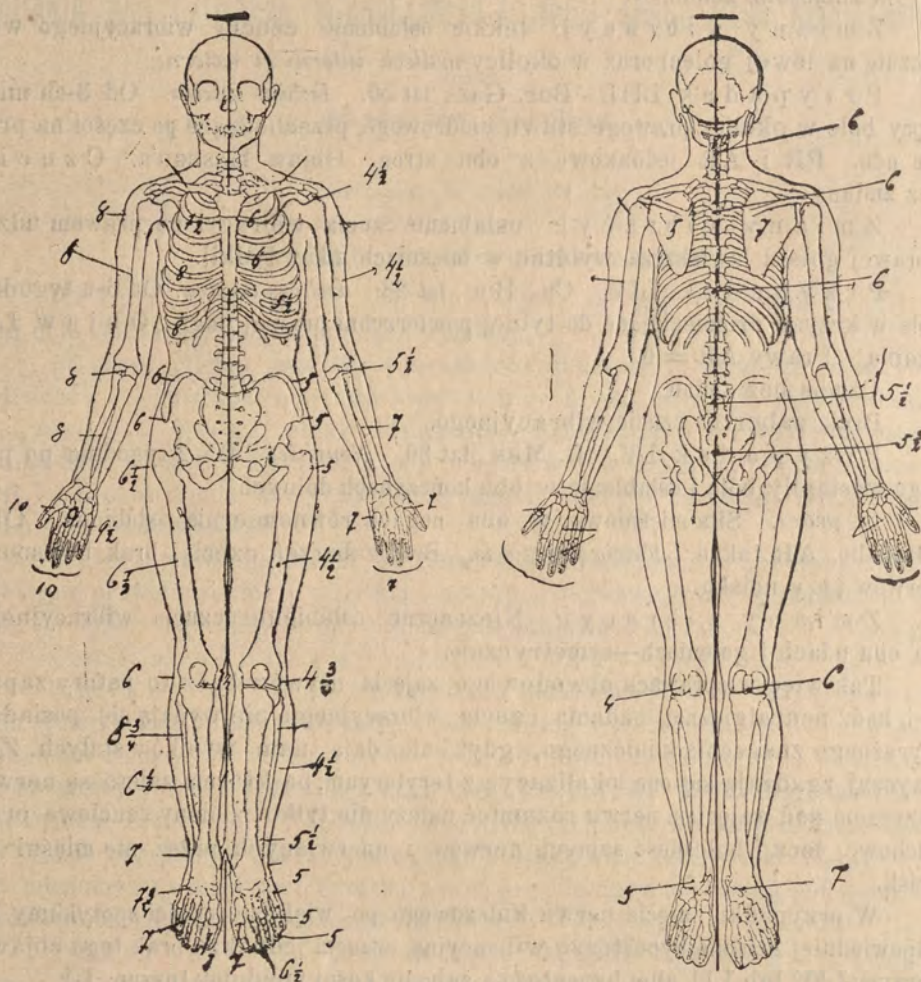
W przypadku zajęcia nerwu kulszowego po większej części spotykamy na odpowiedniej stronie hypestezyę wibracyjną, czasem jednakże brak tego objawu [przyp. LIV lub LI], albo hypestezya zajmuje kości miednicy [przyp. L].

Pozostaje nam wreszcie piąta i ostatnia grupa cierpień układu nerwowego, której nie objęły kategorie poprzednie.

Do niej zaliczyć muszę 5 przypadków hemiplegii pochodzenia torebkowego [przypadki LVI, LVII, LVIII, LIX i LX], których nie opisuję szczegółowiej ze względu na jednakowy i szablonowy obraz. W przypadkach tych na dotkniętej połowie ciała znajdujemy zawsze hypestezyę wibracyjną nawet wtedy, jeżeli porażeniu nie towarzyszą zmiany czucia dotyku i bólu. Jest to zjawisko stałe.

Prócz wymienionych 60-u przypadków organicznych cierpień układu nerwowego zbadałem jeszcze kilka przypadków hysterii, w której wyniki odznaczają się ogromną niestalością. 2 przypadki *dystrophiae musculorum progressivae*, kilka przypadków choroby BASEDOW'a i neurastenii, oczywiście z wynikiem ujemnym.

Przypadek LVI [S. Kruk]. *Hemiplegia sinistra.*



Zanim na zasadzie badań tych przejdę do sformułowania ostatecznych wniosków, muszę powrócić jeszcze do samej metodyki badania i do zarzutów, jakie należy jej postawić. Jak zaznaczyłem na wstępie — posługujemy się kamertonem ze skalą GRADENI'go, na której cyfrowo odczytujemy czas, przez jaki chory odczuwa drgania kamertonu. Badanie to oparte jest na zasadzie, że z biegiem czasu przy zmniejszaniu się amplitudy drgań, stają się one coraz słabsze, a więc coraz to mniej wyczuwalne dla badanej części ciała, stanowiąc

bodziec o coraz to mniejszem natężeniu. Zdawałoby się więc *a priori*, że liczbowo zawsze możemy określić zdolność danego terytoryum do odczuwania wibracji i że dwie symetryczne części ciała, wykazujące przy badaniu kamertonem GRADEN'go jednako we liczby — wykazują tem samem jednakowy stopień czucia wibracyjnego. Tak też bywa najczęściej, lecz niezawsze, gdyż według badań moich czasem terytoryum niewątpliwie hystetyczne pod względem wibracyjnym może dawać liczby normalne. Że tak bywa w istocie, o tem przekonywa nas częstokroć oświadczenie samego chorego, że po stronie chorej już w samym początku badania, a więc przy największej amplitudzie drgań — innemi słowy: jeszcze przy maksymalnej sile bodźca, odczuwa drgania po stronie chorej znacznie mniej wyraźnie, aniżeli po stronie zdrowej, pomimo, że z obu stron kamerton daje nam liczby jednakowe, czyli że chory nie tylko czuje jednakowo długo drganie z obu stron, lecz że „wyczuwalne minimalne amplitudy drgań“ są dla obu stron jednakowe.

Kilkakrotnie otrzymane przy badaniu tego rodzaju wyniki, przekonały mię, że „minimalna wielkość“ bodźca, przy której chory jeszcze drgania odczuwa, niezawsze może być dostateczną miarą czucia wibracyjnego. Powinniśmy odróżniać dwie rzeczy, a mianowicie wyrazistość i siłę odczuwania wibracji, które najczęściej idą z sobą w parze, lecz czasem idą zupełnie rozbieżnie. Jeżeli MINOR powtarza za SZCZERBAKIEM, że dla prawidłowego i dokładnego badania siły odczuwania wibracji, należy posługiwać się nieprzerwanie wibrującym kamertonem z elektromagnesem, uważając badanie zwykłym kamertonem za niedokładne, „gdyż siła działania wibracji podczas badania zmniejsza się“, — wymaganie to, polega na nieporozumieniu, gdyż właśnie dzięki temu słabnięciu wibracji w trakcie badania jesteśmy w możności badać siłę odczuwania drgań. Natomiast dla badania wyrazistości odczuwania drgań uważałbym za stosowne posługiwać się jakimś stałym bodźcem—choćby proponowanym przez MINOR'a kamertonem z elektromagnesem.

Tak więc, badając każdy poszczególny przypadek, musimy zawsze metodę optyczną uzupełnić zapytaniem chorego, czy w pierwszej zaraz chwili badania odczuwa drgania jednakowo wyraźnie w obu stronach nawet wtedy, kiedy kamerton wykazuje liczby jednakowe. Czyli że badanie siły odczuwania drgań musimy uzupełniać badaniem wyrazistości, oczywiście, jak dotąd, metodą badania subiektywnego.

Natomiast zarzut, postawiony przez MINOR'a, a opierający się na jednym przypadku klinicznym, jakoby „o dokładnem zlokalizowaniu czucia wibracyjnego w miejscu przystawionej podstawy badającego kamertonu nie mogło być mowy“, nie posiada znaczenia praktycznego. MINOR twierdzi, że działania kamertonu nie można uważać za czysty lokalny peryodyczny ucisk, lecz za coś bardziej skomplikowanego, co przenosi się na odległość („*Tönen ohne Ton*“). Przytacza on przypadek poprzecznego urazowego przecięcia rdzenia, w którym przy zupełnej paraplegii i zniesieniu wszystkich rodzajów czucia chory poniżej miejsca przecięcia odczuwał drgania kamertonu. Przypa-

dek taki w każdym razie należy do rzadkości. Spotykałem kilkakrotnie przypadki uszkodzenia poprzecznego rdzenia, gdzie na równi z innymi kategoriami czucia zniesione było i czucie wibracyjne. W przypadkach takich, o ile nie są one stwierdzone sekcyjnie, nigdy nie można twierdzić z pewnością o poprzecznym przecięciu całego przekroju rdzenia i nigdy nie wiadomo, czy pewne drogi czuciowe nie ocalały. W przypadku zaś MINOR'a chodziło prawdopodobnie nie o czucie drgań, lecz o wrażenie dźwiękowe, które istotnie przenosić się może na odległość [sam MINOR mówi o „*Tönen ohne Ton*“]; częstokroć bowiem przy badaniu kamertonem chory oświadcza, że czuje nie tylko „drzenie w kości, lecz i dźwięk w uchu”—czyli, że przy badaniu kamertonem powstawać może często wrażenie dźwiękowe; z a w s z e j e d n a k p r z y d o k ł a d n e m z w r ó c e n i u u w a g i c h o r y j e s t w s t a n i e o d r ó ż n i ć i w y e l i m i n o w a ć j e d n o w r a ż e n i e o d d r u g i e g o.

Daleko poważniejszy zarzut, jaki postawić można metodzie badania kamertonem, polega na tem, że wyników, otrzymanych przy tem badaniu, nie można porównywać bezpośrednio z wynikami badania czucia dotyku, bólu i temperatury, gdyż mamy tu do czynienia nie z pojedynczym podrażnieniem, lecz z sumującym się szeregiem podrażnień, wiadomo zaś, że nawet wtedy, kiedy chory pojedynczego podrażnienia nie odczuwa, może mieć zachowaną jeszcze percepcję sumującego się szeregu podrażnień [CRUVELHIER, OPPENHEIM, NAUNYN, ROSENBACH].

Tak więc na zasadzie anestezji wibracyjnej i zachowania czucia dotykowego nie możemy jeszcze wyciągać wniosków o rozmaitem umiejscowieniu obu kategorii czucia, gdyż jedno z nich wywołujemy zapomocą zwykłego podrażnienia, drugie zaś zapomocą sumujących się podrażnień. Doświadczenie jednak pokazuje, że ta teoretyczna obawa nie posiada znaczenia praktycznego, gdyż po pierwsze: możemy w każdym przypadku badać czucie dotyku i bólu metodą wielokrotnych podrażnień, po drugie zaś: nie może ona dotyczyć tych przypadków, w których obok zachowania czucia wibracyjnego mamy zaburzenia czucia dotyku i bólu.

Takie braki przy badaniu nastęrcza sama technika badania. Zobaczmy teraz, że i same warunki fizyczne badanego organizmu przyczyniają się także do niedokładności metodyki. Zaznaczmy odrazu, że przenoszenie się drgań w głąb organizmu podlega dwóm zasadniczym prawom fizycznym: 1) energia wibracyjna wzrasta wraz z gęstością (*densitas*) ciała wibracyjnego i 2) im większa jest jednolitość pomiędzy ciałem wibrującem a ciałem przewodzącącem wibrację, tem przewodnictwo drgań jest dokładniejsze; ciała stałe przewodzą wibrację dokładnie innym ciałom stałym— i o tyle gorzej przewodzą je innym środowiskom, im bardziej środowiska te oddalają się od konsystencji ciał stałych: kamerton dokładnie doprowadza drganie do kości, lecz niedokładnie do powietrza, skóry lub mięśni [EGGER]. Jeżeli drażnimy skórę zapomocą prądu elektrycznego lub ukłucia, wtedy elastyczność skóry nie odgrywa żadnej roli, lecz jeżeli drażnimy ciało zapomocą kamertonu, wtedy przede wszystkim wchodzi w grę cały szereg fizycznych własności ciała. Tak np.

badając drobne stawy palcowe, przekonywamy się, że drgania kamertonu, przystawionego podstawą do powierzchni stawowej—wyczerpują się bez porównania prędzej, aniżeli drgania kamertonu, przystawionego podstawą do *sternum* lub do przedniej powierzchni *tibiae*, otrzymujemy więc przy metodzie optycznej w pierwszym razie wysokie liczby w daleko krótszym okresie czasu aniżeli w drugim. Zależy to od tego, że rogowa podstawa kamertonu dokonywa drgań poprzecznych, które, będąc w sprzeczności z podłużnymi drganiami gałęzi kamertonu, hamują je do pewnego stopnia; jeżeli natomiast przyciśniemy podstawę kamertonu do obszernej twardej powierzchni, wtedy niweczymy znaczną część drgań poprzecznych podstawy i kamerton przy tej samej sile pierwotnej drga przynajmniej 2 razy dłużej. Jest to wzgląd, poważnie obciążający metodę optyczną GRADENI'go, gdyż mamy tutaj wprawdzie miarę, którą mierzymy, lecz nie wiemy dokładnie, co w danej chwili mierzymy. Tak np. liczba 7, którą otrzymujemy przy badaniu stawu palcowego nogi bynajmniej nie oznacza tej samej wielkości, którą określa ta sama liczba 7, dajmy na to, na mostku; otrzymujemy więc wartości względne w stosunku do terytoryum, które badamy i tylko, porównyując identyczne miejsca, jesteśmy w stanie wyrobić sobie pojęcie o stanie, w jakim znajduje się czucie wibracyjne w danym przypadku.

Te fizykalne właśnie właściwości badanego podłoża, o których mówiłem wyżej, odgrywają niezmiernie ważną rolę jeszcze pod jednym względem. Chodzi tu mianowicie o siłę, z jaką przy badaniu kamertonem wywieramy ucisk na skórę, mięśnie i części miękkie [GOLDSCHIEDER]. Moment ten we wszystkich dotychczasowych badaniach czucia był przeoczany. TREITEL wprost nawet twierdzi, że rozmaita siła, z jaką uciskamy podstawę kamertonu nie wywiera żadnego wpływu na długość czasu, z jaką chory w danym miejscu odczuwa wibrację. Najprostsze doświadczenie przekonywa, jak zdanie to jest mylne. Jeżeli chodzi o badanie miejsc, gdzie skóra bezpośrednio przylega do kości, jak np. na przedniej powierzchni goleni, wtedy istotnie siła ucisku na badaną powierzchnię nie odgrywa prawie żadnej roli na wyniki badania, lecz jak tylko w grę wchodzi części miękkie, warunki zmieniają się najzupełniej. Jest to zrozumiałem samo przez się, jeżeli przyjąć pod uwagę, że uciskając z mniejszą lub większą siłą części miękkie, zwiększamy gęstość badanego środowiska, a tem samem polepszamy warunki fizykalne przewodnictwa drgań w głąb. Dziesiątki badań, dokonanych na mięśniach, położonych powierzchownie, przekonały mię, że wykonywając podstawą kamertonu słabszy lub silniejszy ucisk, możemy otrzymać cały szereg odmiennych liczb na jednym badanym miejscu, *resp.* otrzymywać rozmaitą długość odczuwania wibracji.

Najbardziej demonstracyjnie zjawisko to występuje w tych przypadkach, gdzie przy zupełnej lub prawie zupełnej anestezji wibracyjnej części miękkich—kości zachowały jeszcze zdolność odczuwania drgań kamertonu; w przypadkach takich przy lekkim przyciśnięciu podstawy kamertonu do mięśnia, chory zupełnie nie odczuwa drgań, przy silniejszym ucisku dopiero wibracja staje się wyczuwalna: oczywiście ucisk, wywarty na części miękkie, wzmacniające gęstość środowiska oraz przewodnictwo drgań, przybliża je do kości, wywołując drganie substancji kostnej, których percepcja została jeszcze zachowana [przyp. III i inne].

Tych kilka uwag nad fizycznymi warunkami powstawania czucia wibracyjnego prowadzi nas do najważniejszego pytania, a mianowicie: czym jest w istocie czucie wibracyjne?

Jak wiadomo, historia określenia czucia tego w krótkim przeciągu czasu przechodziła rozmaite koleje. RUMPF porównywał je z wyczuwaniem podrażnień prądu faradycznego. TREITEL lokalizował uczucie to w skórze, uważając je za modyfikację czucia ucisku, z tą tylko różnicą, że ucisk ten powtarza się często i peryodycznie. Wprost przeciwnego zdania są EGGER i DEJÉRINE (*Semiologie*), określając je kategorycznie, jako specjalne „czucie kostne“ („*sensibilité osseuse*“), twierdząc, że „skóra nie odgrywa żadnej roli w przeprowadzaniu drgań i że czucie to jest wyłączną własnością okostnej, otoczek i więzów stawowych“. Według autorów tych, posiadać ma ono nawet specjalne drogi anatomiczne wewnątrz substancji szarej rdzenia, nie krzyżujące się w rdzeniu na podobieństwo dróg, przeprowadzających czucie mięśniowe. DWOJCZENKO także uważa wibrację za czucie specyficzne kostne. NOISZEWSKI sądzi, że czucie nie zostaje odczuwane ani przez skórę, ani przez kości, lecz bezpośrednio przez pnie nerwowe—zdanie, z którym zgadza się także BECHTEREW. SZCZERBAK, zgodnie z EGGER'em, lokalizuje czucie wibracyjne wyłącznie w okostnej, stawach, otoczkach i więzach stawowych, pozostawiając skórze tylko rolę przewodnika, a podskórnym częściom miękkim rolę przytłumacza drgań. RYDEL i SEIFFER uważają czucie wibracyjne za odrębną kategorię czucia; według nich chodzi tu o pewne skomplikowane wrażenie, odczuwane i przeprowadzane prawdopodobnie przez najdrobniejsze włókna nerwowe wszystkich tkanek podskórnych, skóra zaś przytem nie odgrywa żadnej lub prawie żadnej roli. Badania MINOR'a wykazały, że czucia wibracyjnego nie można uważać za czucie wyłącznie kostne i że stawom nie przypada żadna rola, jako niezbędnym stacyom pośrednim dla czucia wibracyjnego.

Pomimo jednakże różnic nieraz zasadniczych, przez wszystkie prace powyższe przewija się jedna wspólna myśl, określająca czucie wibracyjne, jako klinicznie odrębną kategorię czucia. Dopiero praca GOLDSCHIEDER'a stanęła na przeciwległym zupełnie biegunie rozumowania, odmawiając czuciu wibracyjnemu wszelkiej swoistości i wyprowadzając je na zasadzie ciekawych doświadczeń i rozumowań ze zwykłego czucia.

Błądność wielu wyluszczonych powyżej zapatrywań zależy od powierzchowności badania i nie wymaga długiej polemiki. Pogląd TREITL'a z jednej strony, lokalizujący wibrację wyłącznie w skórze, EGGER'a zaś i DEJÉRINE'a z drugiej — wyłącznie w kościach, łatwo jest sprostować—wystarczy przyłożyć tylko podstawę drgającego kamertonu do języka lub do moszny, ażeby przekonać się, że dla odczuwania drgań ani skóra, ani kości nie są niezbędnym warunkiem. Również bezpodstawne jest twierdzenie NOISZEWSKIEGO, lokalizujące czucie wibracyjne wyłącznie w pniach nerwowych — przeczy temu każde pojedyncze badanie. Przeciwno kostnemu pochodzeniu wibracji przeczą wyraźnie badania MINOR'a, wskazujące, że dopiero takie cierpienia kości, przy których obrażony jest jednocześnie i nerw obwodowy—powoduje upośledzenie, *resp.* znieśnienie czucia wibracyjnego. Zresztą i sam EGGER bardzo łatwo kapitulował

z zajmowanego pierwotnie stanowiska, gdyż w dyskusji nad odczytem RYDL'a w Paryskim Towarzystwie Neurologicznem w r. 1904 wyraźnie zrzeka się swego zdania.

Na zasadzie badań moich przyszedłem do przekonania, że w powstawaniu czucia wibracyjnego nie przyjmują wyłącznego udziału ani kość, ani okolice stawowe i jej otoczeki, ani mięśnie, ani tkanka podskórna, lecz w ogóle wszystkie tkanki, w których znajdują się rozgałęzienia nerwów czuciowych, przyczem nie widzę najmniejszego powodu do przypisywania skórze roli podrzędnej w odczuwaniu i przewodzeniu wibracji, jak to czynią RYDEL i SEIFFER lub też roli wyłącznie przewodnika, jak to czyni SZCZERBAK. Tak więc zdolność odczuwania wibracji przypada w udziale wszystkim tkankom, jeżeli zaś niektóre z nich w odczuwaniu tem przyjmują udział dominujący, to nie zależy to bynajmniej od ich właściwości fizyologicznych, lecz wyłącznie od cech fizykalnych, polegających na tem, że tkanki w większej spójności są lepszymi przewodnikami drgań. Stąd też wynika dominujące w klinice znaczenie badania czucia wibracyjnego kości: tam gdzie kość wskutek warunków anatomicznych jest niemal bezpośrednio dostępna dla badania kamertonem, badamy prawie wyłącznie kostną wibrację [golenie, żebra, kręgi], w innych miejscach [biodra, pośladki], otrzymujemy wielkości złożone, któremi zmuszeni jesteśmy posługiwać się w celach klinicznych. Wyeliminowanie z tej wielkości złożonej jej części składowych możliwe jest tylko wtedy, kiedy jedna z nich wskutek warunków chorobowych uległa anestezji, że zaś to jest możliwe, dowodzi choćby obserwowany przez EGGER'a przypadek wiađu rdzenia, w którym w kończynach dolnych przy zupełnem zniesieniu czucia dotykowego skóry, chory doskonale odczuwał drganie kamertonu w kościach. Te przypadki dysocjacji pomiędzy czuciem skórnem dotykowem z jednej strony, a czuciem wibracyjnem z drugiej — zmuszają nas do rozpatrzenia zasadniczego pytania: „czy czucie wibracyjne istotnie jest odrębną i niezależną od innych kategorią czucia“?

I tu powrócić musimy do doświadczeń i rozumowań GOLDSCHIEDER'a. Dotychczas główny argument odrębności czucia wibracyjnego od innych kategorii czucia stanowiły spostrzegane klinicznie przypadki dysocjacji pomiędzy temi kategorjami czucia. GOLDSCHIEDER stara się wytłómaczyć 2 kliniczne postaci dysocjacji:

- 1) fakt, że przy zaburzeniach czucia dotykowego skóry, czucie wibracyjne w tej samej okolicy może być zachowane i
- 2) fakt, że przy normalnem czuciu dotykowem skóry czucie wibracyjne może być zniesione.

Objaśnienie pierwszej kategorii dysocjacji jest zupełnie przekonywające. GOLDSCHIEDER znieczulał zapomocą kokainy terytoryum skóry, bezpośrednio przylegające do kości, np. na łokciowym brzegu *ulnae* i przy lekkim dotknięciu kamertonu przestawał odczuwać wibrację, przy silniejszym jednakże ucisku czucie wibracji natychmiast powracało, tak że znikła różnica pomiędzy kokainizowaną a niekokainizowaną częścią *ulnae*. Stąd wniosek, że przy mocniejszym

uciśnięciu podstawy kamertonu można przeprowadzić czucie wibracyjne do głębszych warstw ciała, nawet przy anestezji skóry. Daleko mniej przekonujące jest podane przez GOLDSCHIEDER'a tłumaczenie drugiej kategorii dysocjacji [nie odczuwanie wibracji przy normalnym czuciu dotykowym skóry i przy anestezji wibracyjnej warstw głębokich]. Opiera się tu GOLDSCHIEDER na fakcie, że na miejscach z mało napiętą i wskutek tego źle przeprowadzającą drgania skórą, czucie wibracyjne bywa słabe; jeżeli więc prócz tego istnieje anestezja warstw głębokich, np. kości, to może powstać wrażenie, że pomimo zachowanego czucia skórniego, czucie wibracyjne zostało zniesione. Tłumaczenie to o tyle jest niesłuszne, że nie ma takiego miejsca na skórze, któreby pomimo najmniejszego napięcia w warunkach normalnych zupełnie nie wyczuwało wibracji, o czym przekonywa doświadczenie na dziesiątkach osobników. Tak więc drugiej kategorii dysocjacji niepodobna jest wyjaśnić, przyjmując hipotezę identyczności czucia wibracyjnego z czuciem dotykowym.

Lecz oprócz tych 2-ch schematów dysocjacji, o których wspomina GOLDSCHIEDER, istnieją jeszcze inne kombinacje kliniczne, o których praca jego nie poucza, a które nasunęły się obserwacji mojej w toku badania i mieszczą się w ramki jego teorii. Tak np. w jednym przypadku wządu rdzenia [VII] spotrzeżałem następujące zjawisko:

- a) anestezję wibracyjną wszystkich kręgow, *ossis ilei, ossis ischii*,
- b) anestezję dotykową całej skóry na brzuchu,
- c) jednocześnie zupełnie zachowane czucie wibracyjne na brzuchu!

W tym przypadku nie może być mowy, ażeby przy silniejszym ucisku kamertonu drgania przeprowadzane były do kości, gdyż kości straciły zdolność odczuwania wibracji; oczywiście więc powłoki brzuszne, które utraciły czucie dotykowe, zachowały jednocześnie czucie wibracyjne, które *eo ipso* jest czemś od tamtego odrębnem.

I jeszcze jeden fakt kliniczny: w przypadku nowotworu rdzenia [XX] spotykamy takie stosunki:

- a) na powłokach brzusznych zupełnie zachowane czucie dotyku, bólu i temperatury,
- b) przy lekkim dotknięciu kamertonu zupełne zniesienie czucia wibracyjnego skóry,
- c) przy mocniejszym uciśnięciu kamertonu na tem miejscu wibracja wykazuje = 5.

Stąd wniosek, że mamy tu przy zachowaniem czuciu dotykowym i czuciu wibracyjnym części głębokich, zniesione czucie wibracyjne skóry. Zwracam uwagę, że w przypadku tym nie mamy anestezji warstw głębokich, że przy silniejszym ucisku chory wibrację odczuwa i że w warunkach normalnych mięśnie brzucha nawet przy najlżejszem uciśnięciu kamertonu znakomicie odczuwają wibrację. Tak więc fakty kliniczne nie pozwalają na utożsamienie czucia wibracyjnego z czuciem dotykowym, jak tego wymaga teoria GOLDSCHIEDER'a i zniewalają do przyjęcia jej za odrębny rodzaj czucia.

które klinicznie może samoistnie i niezależnie od innych kategorii czucia podlegać zaburzeniom (*syringomyelia*). Istniały przecież próby sprowadzenia czucia bólu i temperatury do jednego mianownika czucia dotykowego [teorya MANN'a], lecz klinika nie odmówiła im dotychczas prawa obywatelstwa. Na takie same stanowisko zasługuje i czucie wibracyjne.

Bądź co bądź, jakkolwiek zapatrywać się będziemy na istotę czucia wibracyjnego, a nawet na znaczenie jego dyagnostyczne, nie ulega najmniejszej wątpliwości—i na to zgadzają się wszyscy badacze, że zapomocą badania jego jesteśmy w możności badać t. zw. „czucie głębokie“. Już sam fakt ten nadaje omawianej przez nas kwestyi poważne znaczenie naukowe. Od dawna już bowiem pewna szkoła badaczy przywykła łączyć pojęcie o ataksyi z zaburzeniami czucia głębokiego, a specjalnie z zaburzeniami czucia głębokiego powierzchni i otoczek stawowych. Nasuwało się więc wdzięczne zadanie stwierdzenia metodą wibracyjną, o ile istotnie okolice stawowe najbardziej dotknięte bywają przy ataksyi. Zadanie to, jak to zaznaczyłem już z pewną *a priori* powziętą ideą starali się w sensie pozytywnym rozwiązać RYDEL i SEIFFER. Miałem sposobność już wykazać, że badania moje zupełnie nie potwierdzają wyników ich badań; w całym szeregu badanych przeze mnie przypadków nie zdołałem stwierdzić nie tylko żadnego związku pomiędzy ataksją lub zaburzeniami czucia mięśniowego a zmianami czucia wibracyjnego wogóle, a specjalnie w okolicach stawów, ale często spotykałem zupełną rozbieżność tych zjawisk, w rzadkich zaś przypadkach istotną kongruencję. Daleki jestem od wysnuwania z badań tych jakichkolwiek wniosków co do teoryi powstawania ataksyi; w każdym razie nasuwają mi się poważne wątpliwości, czy można zjawiska ataktyczne wyprowadzić w y ł ą c z n i e z zaburzeń z t. zw. „czucia głębokiego“ stawów.

Na zakończenie pozostaje mi jeszcze odpowiedzieć na pytanie, czy badanie czucia wibracyjnego posiada dla nas znaczenie praktyczno-kliniczne. Pomimo tego, że dotychczas badanie to nie dorzuciło jeszcze wyraźnych objawów dyagnostycznych, na pytanie to należy odpowiedzieć twierdząco. Widzieliśmy już, że dane RYDEL'a i SEIFFER'a, jakoby zaburzenia wibracyjne w przebiegu wjadu rdzenia miały poprzedzać zaburzenia innych rodzajów czucia, nie sprawdzają się w większości przypadków. Należałoby także stwierdzić na większym materiale, jakie znaczenie kliniczno-dyagnostyczne posiada spostrzegany przeze mnie fakt, że w uciskowych cierpieniach rdzenia zmiany czucia wibracyjnego mogą poprzedzać zaburzenia innych rodzajów czucia. W każdym razie, ponieważ w wielu cierpieniach układu nerwowego zaburzenia czucia wibracyjnego wysuwają się w obrazie chorobowym na plan pierwszy, ponieważ nadto dają się stwierdzić metodą obiektywną wtedy już, kiedy zaburzenia czucia skórniego wobec subiektywnych danych chorego nie są pewne—należy uważać dalsze badania w tym kierunku za pożądane.

Na zakończenie niech mi wolno będzie złożyć Sz. doktorowi FLATAUOWI serdeczne podziękowanie za pomoc i wskazówki przy pracy.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

[Dokończenie.—Patrz Nr. 44].

2. ODERFELD przedstawia na dwóch chorych bardzo dodatnie wyniki leczenia jamistych naczynek krwawych sposobem PAYR'a, polegającym na wbijaniu pod skórę w miąższ guza drobnych igiełek magnezyowych, które tam powoli ulegają wessaniu i powodują rozrost tkanki łącznej, prowadzący do zaniku nowotworu. W jednym przypadku, u chorej mającej ogromny naczynek jamisty, zajmujący prawie połowę pleców, o którego wycięciu nie można było myśleć, po wbiciu 30-u igiełek guz zanikł w $\frac{3}{4}$ -ych pierwotnej wielkości, pozostawiając tylko w skórze liczne zgrubienia bliznowate. W przypadku drugim, u dziecka półrocznego z naczyńniakiem wielkości połowy pomarańczy na policzku, przy uchu wbił 19 igiełek i również wynik był dodatni. Poleca więc w takich przypadkach metodę PAYR'a, której technikę omawia szczegółowo.

3. WL. STANKIEWICZ przedstawia: a) 16-letniego chłopca, dotkniętego zmianami w okolicy prawego stawu łokciowego ze znacznym obrzękiem ramienia, przechodzącym na przedramię, ze zgrubieniem stawowego końca kości ramiennej i jednocześnie zajęciem gruczołów pachowych Ruchy w stawie bardzo ograniczone i bolesne. W płucach wyraźnych zmian niema; chory gorączkuje. Rozpoznanie cierpienia przedstawia tu pewną trudność, przeto S. ma chorego na obserwacji w szpitalu i o dalszym przebiegu cierpienia zda sprawę na następnym posiedzeniu; b) drugą nerkę, wyjętą przy sekcji u kobiety, u której przed miesiącem dokonał wycięcia nerki z powodu gruźlicy i nerkę tę demonstrował na poprzednim posiedzeniu. Chora zmarła trzeciego dnia po operacji wśród objawów bezmoczności; okazało się, iż druga nerka zmieniona jest w duży guz z tkanki tłuszczowej i włóknistej, nie zawierający wcale miąższu nerkowego. Usunięcie przeto pierwszej nerki chorej, która pomimo tych nadzwyczajnie posuniętych zmian była jedynym źródłem moczu, musiało spowodować bezmoczność.

KRYŃSKI uważa zmiany w kościach stawu łokciowego u przedstawionego chorego za sprawę gruźliczą.

4. W. ŻURAKOWSKI przedstawił 27-letniego chorego, dotkniętego cierpieniem stawu nadgarstkowego prawego na tle jamistości rdzenia — *arthropatia syringomyelica*. Początek choroby przed 8-iu laty; początkowe obrzmienie stawu od kilku miesięcy doszło do rozmiarów dużej pięści, nie sprawiając dolegliwości; jedynie siła ręki osłabła. Jednocześnie palce ręki zaczęły się przykurczać, przedramię zaś i ramię prawe wyraźnie zgrubiały. Przed półrokiem chory oparzył sobie rękę i przedramię, nie odczuwał wszakże najmniejszego bólu; przed 2-ma miesiącami wykonał sam sobie nakłucie obrzmiałej garstki i wypuścił sporą ilość cieczy z przymieszką jakby serowatych strzępków. Badanie chorego wykazało następujące zбочenia: wzmoczenie odruchów ścięgniastych, zmiany czucia temperatury [gorąca i zimna] oraz bólu w obrębie łopatki prawej, barku, mięśnia piersiowego prawego, wewnętrznej i przedniej strony ramienia oraz przedramienia, tudzież prawej małżowiny usznej. Przypuszczalnie zmiany w rdzeniu znajdują się w części szyjnej. Poza tem znaleziono: obrzmienie po stronie prawej całej kończyny górnej, okolicy mięśnia kapturowego, łopatki i mięśnia piersiowego; śladów od ucisku palcem w miejscach obrzmiałych nie otrzymuje się; uwłosienie przedramienia i dolnej części ramienia bujniejsze, niż po stronie lewej. Ruchy barku i łokcia swobodne. Staw nadgarstkowy mocno obrzmiały, dookoła niebolesny; w stawie wyczuwa się chęłbotanie, oprócz tego w niektórych miejscach na stronie grzbietowej kostki ruchome; przestrzeń po-

między końcem kości przedramienia a palcami skrócona: ruchy w stawie znacznie ograniczone. Paluch wywichnięty, pozostałe 4 palce, mocno przykurczone, nie dadzą się wyprostować.

Załączony do demonstracyi rentgenogram, wykazuje rozplynięcie się kości nadgarstka, a częściowo i nasad kości przedramienia.

5. KRYŃSKI miał wykład o rozpoznawaniu i leczeniu biodra szpotawego (*coxae vara*), w którym przedstawił dokładny obraz kliniczny tego dość rzadkiego, a jeszcze rzadziej rozpoznawanego u nas cierpienia, omówił jego patogenezę i stosowane metody lecznicze, ilustrując wykład danymi, dotyczącymi spostrzeganych przez siebie przypadków, i licznymi fotografiami roentgenowskimi [z pracowni dra BARSZCZEWSKIEGO].

6. A. KARCZEWSKI. Przyczynek do leczenia operacyjnego *coxae varae*. Dziewczyna 15-letnia, idąc ulicą, upadła na prawy bok; sama się podniosła i o własnych siłach doszła do domu. Po kilku dniach zaczęła odczuwać utrudnienie w chodzeniu i ból w okolicy prawego stawu biodrowego.

Kiedy chora stoi na lewej nodze, prawa kończyna dolna przybiera położenie mocno przywiedzione. Gdy zaś stanie na prawej nodze, lewa połowa miednicy znacznie się opuszcza [objaw TRENDELENBURG'a], przytem występuje *scapiosis sinistra et lordosis* części lędźwiowej kręgosłupa.

Wierzchołek prawego krętarza wielkiego znajduje się na 2 cmt. powyżej linii ROSER'a-NÉLATON'a. Wymiar od *spina ilii ant. sup.* po tej stronie jest o 4 cmt. mniejszy, niż po stronie lewej. Odwodzenie kończyny niemożliwe, rozgięcie ograniczone, inne ruchy w tym stawie dość swobodne.

Badanie promieniami ROENTGEN'a wykazało łukowate zgięcie szyjki, wypukłością skierowane ku górze.

W 5 miesięcy od początku choroby wykonano przecięcie podkrętarzowe kości udowej (*osteotomia subtrochanterica*), poczem założono na 2 miesiące opatrunek gipsowy. Po zdjęciu opatrunku przekonano się, że kości zrosły się powierzchniami bocznymi i że wskutek tego powstało skrócenie o 5 cmt.

W 2 lata po operacyi stwierdzono, iż chora chodzi doskonale, prawie nie chromając; odwodzenie kończyny dochodzi do 45°.

W. ŁAPIŃSKI przytacza, iż dla określenia stopnia zmiany w kierunku osi kończyny w przypadkach biodra szpotawego najodpowiedniejsze jest oznaczenie, według ALSBERG'a, kąta, utworzonego przez przecięcie się linii płaszczyzny główki z osią podłużną kości udowej. Co się zaś tyczy metod operacyjnych, to w ostatnich czasach powracają znów do operacyi w szyjce. Jeden z ortopedystów włoskich proponuje koliste przepiłowanie szyjki tuż przy krętarzu wielkim i przesunięcie naokoło przepiłowanej powierzchni krętarza wraz z kością udową aż do nadania kończynie prawidłowego ułożenia.

KRYŃSKI. Aczkolwiek większość chirurgów obecnie stosuje prawie wyłącznie operacye na trzonie kości, jako łatwiejsze i bezpieczniejsze, jednakże uważa KR. za racjonalniejsze te, które wykonywa się na szyjce, jako działające na samo miejsce zбочzenia chorobowego. W tym też kierunku zaznacza się zwrot w najnowszych zapatrywaniach ortopedystów, jak to zaznaczył ŁAPIŃSKI. Co się tyczy przypadku KARCZEWSKIEGO, to aczkolwiek wynik czynnościowy otrzymano ostatecznie zadowalający, byłby on i anatomicznie o wiele lepszy, gdyby nie założony, niestety, opatrunek gipsowy. Przecież po *osteotomia subtrochanterica* mamy do czynienia ze złamaniem kości udowej, a tu o wiele odpowiedniejszy jest wyciąg, daleko pewniej ustalający odłamki kości. Na to obecnie zgadza się większość chirurgów, a w najnowszym swem dziele wielką także wagę kładzie na to taki znawca leczenia spraw kostnych, jak BARDENHEUER.

KRAJEWSKI w przypadkach *coxae varae* uważa za najodpowiedniejszą metodę operacyjną *osteotomia subtrochantericam*; co zaś do leczenia następowego, to

nie jest on bezwzględnie za wyciągiem, gdyż sądzi, że zarówno dobrze działa i opatrunek gipsowy, który wreszcie można połączyć z ekstenzyą.

W. STANKIEWICZ uważa opatrunek gipsowy w przypadkach złamań szyjki za zupełnie nieodpowiedni i tylko wyciąg dać może dobre wyniki: przy złamaniu kości udowej oprócz wyciągu dobrze ustalają także różne systemy łubków.

SZTEYNER zarówno uważa za jedynie odpowiedni dla ustalenia odłamków kości udowej—przyrząd wyciągowy; ustalające działanie opatrunku gipsowego jest zawsze iluzoryczne i najczęściej daje tak znaczne przesunięcie się odłamków kości, jak w danym przypadku KAROZEWSKIEGO.

LEŚNIEWSKI zapatruje się sceptycznie na ostateczne wyniki, które daje *osteotomia subtrochanterica*. Wszak zabiegiem tym działamy wcale nie na miejscu właściwe siedziby choroby. Na razie po operacji tej może być znaczna nawet poprawa funkcjonalna, lecz kwestya, czy z czasem wobec istniejących i pozostawionych zmian w kości, nie wystąpi znów pogorszenie.

Posiedzenie chirurgiczne dn. 14-go czerwca 1904 r.

1. B. JAKIMIAK przedstawia dziecko 3-miesięczne z przepukliną móżgową (*meningocele*) na podstawie nosa i zapytuje o zdanie, jakie w tym przypadku zastosować leczenie.

KRAJEWSKI nie radzi tu operacji, albowiem wyniki w tych przypadkach bywają najczęściej niepomyślne. Co do wskazań operacyjnych, kieruje się tu głównie stosunkami podstawy guza: jeżeli podstawa ta jest wązka, szypułkowata, to operuje, jeżeli zaś jest szeroka—to nie rusza.

KRYŃSKI uważa za główną wskazówkę, którą należy się kierować, budowę i charakter samego guza. Jeżeli mamy do czynienia z właściwą przepukliną oponową (*meningocele*), co się zdarza bardzo rzadko, to operować należy; w przypadkach zwykłych przepuklin mózgowych—*encephalocele*—wskazanie do operacji zależy od stopnia odprowadzalności guza, względnie zaś od tego, jak wielki kawałek tkanki mózgowej trzebaby było przy operacji usunąć. Również przeciw operacji przemawia obecność wodogłowia znacznego stopnia. W danym przypadku nie odradza K. bezwzględnie operacji, a można by nawet zrobić nacięcie i dopiero, przekonawszy się o stosunkach anatomicznych, postąpić odpowiednio.

BR. SAWICKI zgadza się z tymi wywodami, zwraca tylko uwagę na niepewność objaw odprowadzalności, która może być niekiedy tylko pozorną.

2. FR. KIJEWSKI przedstawia 12-letniego chłopca, u którego z dobrym wynikiem wykonał nacięcie płuca (*pneumotomia*).

Chłopiec ten przed 4-ema miesiącami zachorował; rozpoznano wysięk ropny w opłucnej prawej; okazało się jednak, iż jest jama (*bronchiectasis*) w płucu. Przystąpił przeto do operacji, wyciął 10-te żebro, zrobił mały otworek w opłucnej, uchwylił kleszczykami mięsz płuca i przyszył je do tego otworu, poczem wyciąwszy jeszcze, w celu uprzystępnienia, 9-te żebro, przeciął mięsz płuca i jamę w nim utworzył. Przebieg pooperacyjny był ciężki wskutek szeregu komplikacji, jakie się przyłączały; mianowicie wystąpiło zapalenie w płucu operowanym, kiedy zaś to przeszło pomyślnie, wystąpiło zapalenie po drugiej stronie. Obecnie stan chorego jest dobry, w małym otworze w klatce piersiowej sterczy jeszcze dren, wchodzący do gojącej się jamy w płucu, lecz odgłos wypukowy na całej przestrzeni jest jawny i niema kaszlu, który tak chorego dawniej męczył. Oprócz tego przypadku operował KIJEWSKI przed 1/2 rokiem dziewczynę 17-letnią także z powodu jamy, powstałej na tle rozszerzenia oskrzela; tu jednak wynik był niepomyślny. Jak okazało się na seceji, oprócz operowanej jamy istniały jeszcze inne bronchiektazy, z których jedna pękła do opłucnej.

KRAUSE podnosi trudności rozpoznawcze w orzeczeniu, czy mamy do czynienia z jamą ropną w płucu, czy z wysiękiem ropnym w opłucnej. W jednym

przypadku, który operował, chory wypluwał mnóstwo ropy, jednakże nie udawało się strzykawką ropy wydobyć. Zrobiwszy nacięcie klatki piersiowej przekonał się, że obie warstwy opłucnej na dużej przestrzeni są ze sobą zrosłe. Śmiało więc naciął je i wszedł do ogromnej jamy w mięszu płucnym którą opróżnił. Po operacji stan chorego poprawił się znakomicie, jednakże od pewnego czasu znów występuje podniesienie ciepłoty, jest więc podejrzenie, że w innym miejscu tworzy się nowa jama.

3. W. KRAJEWSKI przedstawia ciekawy pod względem rozpoznawczym przypadek, dotyczący chorego 20-kilkoletniego, który w dzieciństwie uderzył się mocno w okolicę lewego barku i łopatki, co na razie nie wywołało poważniejszych następstw. Dopiero w ostatnich czasach przed 4-ema miesiącami, przysilnym kaszlu utworzył się pod łopatką płaski guz, który po jakimś czasie znikł. W parę miesięcy później znów podczas kaszlu wystąpił w tem samym miejscu, lecz już w kształcie rzeczywistego guza, jak go obecnie widzicie możemy. Guz ten pod uciskiem ręki zmniejsza się i znika zupełnie, przyczem daje charakterystyczne uczucie trzeszczenia; jeżeli chory zacznie mocno nadymać się lub kaszlać, to guz zjawia się na nowo. Ucisk na guz zupełnie nie sprawia bólu, nakłucie próbne dało trochę krwawego płynu surowiczego. W miejscu guza na klatce piersiowej wyczuć można znaczne zgrubienia i zniekształcenie żebra, które po złamaniu zrosło się wadliwie. Mamy tu więc do czynienia z dość rzadką się spotykającą postacią wypadnięcia płuca skutkiem zmian, wywołanych przez uraz, co rozpoznajemy jako *hernia pulmonalis*.

4. WŁ. STANKIEWICZ przedstawia 16-letniego chorego, którego okazywał na poprzednim posiedzeniu ze względu na wątpliwości rozpoznawcze, dotkniętego cierpieniem stawu łokciowego z jednoczesnem zajęciem i obrzmieniem gruczołów pachowych. Pod wpływem leczenia odpowiedniego gruczoły się zmniejszyły, zarówno jak i obrzęk skóry; stan jednak stawu pozostaje prawie bez zmiany. Skłania się przeto Sr. do rozpoznawania sprawy gruźliczej w kościach, ewent. w stawie łokciowym.

5. KŁEWSKI okazuje chłopca 16-letniego, mającego rozległe zmiany w skórze całej stopy prawej; jest to przerostowa postać gruźlicy, w tym stopniu dość rzadko spotykana. K. zastosował tu leczenie zapomocą wcierania w wybujałości nasyconego rozczyntu nadmanganianu potasowego (*kali hypermanganicum*) i wynik otrzymał wyborny. Guzy dość szybko zaczęły się zmniejszać i obecnie większość ich znikła, zostawiając gładką, prawidłową bliznę; inne, o wiele już mniejsze, są na drodze do wygojenia się.

KOSICKI [z Radomia] przypomina, że przed laty jeden z lekarzy rosyjskich ogłosił bardzo pomyślne wyniki leczenia gruźlicy skóry i gruczołów zapomocą posypywania ognisk chorobowych sproszkowanym *kali hypermanganico*.

KOZERSKI podaje, że dawniej leczenie tocznia (*lupus*) zapomocą smarowania nadmanganianem potasowym było bardzo używane w Paryżu; obecnie jednak zniechęcono się do tego i zarzucono je. I w tym przypadku ma wątpliwość, czy postępowanie to doprowadzi do zupełnego i radykalnego wyleczenia.

ZEMBRZUSKI zaznacza, że przypadki gruźlicy skórnej, aczkolwiek zazwyczaj mają przebieg *par excellence* przewlekły, niekiedy nagle dają obostrzenia i uogólnienia sprawy gruźliczej. W jednym spostrzeganym przez niego przypadku wystąpiła nagle gruźlica płuc, która szybko skończyła się śmiercią.

6. BR. SAWICKI okazuje preparaty anatomiczne uzyskane z operacji.

7. ODERFELD omawia obszernie następujące cztery przypadki gastroenterostomii.

1) Dziewczyna 20-letnia, chora od 3-ich lat na bóle w dolku; w 1/2 godziny po jedzeniu lub picu bardzo często występują wymioty bardzo kwaśne. Od czasu do czasu następuje przerwa w chorobie, która potem jednak powraca z nowym nasileniem. Badanie wykazało nadmiar wolnego kwasu solnego [80 przy

ogólnej kwaśności 100] w soku żołądkowym (*hyperaciditas, gastrosuccorrhoea*). *Gastroenterostomia modo* HACKER z bocznyim zespoleniem pętliejelit. Po operacyi poprawa subiektywna ogromna, bóle i wymioty znikły. Po 1½ roku powróciła do szpitala z takimi samymi objawami, choć słabszego natężenia. Badanie soku żołądkowego znów wykazało nadmiar kwasu solnego.

2) Kobieta 38-letnia, od 2-eh lat miewa wymioty i bóle w brzuchu; początkowo wymioty bywały tylko po jedzeniu, obecnie są one częściej i niekiedy z domieszką krwi. W wymiocinach oraz w zawartości żołądkowej brak wolnego kwasu solnego. *Gastroenterostomia m. WOELFLER cum enteroanastomosi*. Po wyjściu ze szpitala czuła się przez parę miesięcy dobrze; po 5 miesiącach powróciła do szpitala z takimi samymi objawami chorobowymi. Po krótkim pobycie wypisała się do domu, gdzie zmarła w rok po operacyi.

3) Kobieta 36-letnia, chora od lat kilku, w ostatnich czasach częste wymioty. W zawartości żołądkowej jest wolny kwas solny. *Stenosis pylori c. gastrectasia. Gastroenterostomia m. HACKER c. enteroanastomosi laterali*. Po operacyi chora czuje się bardzo dobrze. Stan ogólny, łaknienie i odżywianie poprawiły się znakomicie.

4) Mężczyzna 57-letni, wyniszczony bardzo, chory od lat 6-iu, miewa odbijanie i wymioty, które ostatnimi czasy są coraz częstsze. Jadał zawsze dużo. Granica dolna żołądka znacznie obniżona, sięga na 3 palce poniżej pępka. Wolny kwas solny [39], ogólna kwaśność 43. *Dilatatio ventriculi. Gastroenterostomia m. HACKER cum enteroanastomosi*. Po operacyi poprawa, zarówno przedmiotowa jak i podmiotowa, zupełna.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

F. Friedmann. Zmiany w ustroju, zależne od wieku i ich leczenie.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 44].

Widzimy z powyższego, że w wieku starczym istnieją już pewne zmiany w budowie anatomicznej oraz upośledzenie czynności układu naczyniowego. W tym stanie rzecz może przez całe życie pozostać, lecz jeszcze jeden krok, i choroba gotowa, tak że w wieku podeszłym częstokroć trudno jest odróżnić stan fizjologiczny od patologicznego.

Drobnowidz wykazuje w sercu wyraźne bujanie jąder tkanki łącznej. Włókna mięśniowe są tylko umiarkowanie atroficzne, później tłuszczowo zwyrodniałe, tkanka łączna śródmięśniowa znacznie rozwinięta. HUGHARD określa tę sprawę jako *myocarditis chronica*. Najwyraźniej występuje ona w sercu starczym.

W naczyniach włosowatych występuje dopiero w późnym wieku prosty zanik ze zwyrodnieniem tłuszczowem, przyczem dojść może do zupełnego zarośnięcia. Tę samą postać zwyrodnienia ROBIN zpostrzegał w pochewkach naczyń chłonnych. Podobne przeobrażenia, jak w tętnicach, występują również w ścianach żylnych.

Makroskopowo znajdujemy w wieku starczym zgrubienie ścian naczyniowych, jak również powiększenie objętości i wagi serca, w którym główny udział bierze inwolucyjny rozrost tkanki łącznej. Nie spostrzegamy przytem żadnych

zmian patologicznych w osierdziu i w sierdziu, zastawki serca są jednak po większej części ścieńczałe. Rozszerzenie żył przytrafia się często zależnie od zwyrodnienia włókien elastycznych i mięśniowych. Ważnym czynnikiem rozszerzenia żył jest także zanik sieci włosowatej, gdyż przez to zmniejsza się *vis a tergo*. Ztąd upośledzenie starcze krążenia żylnego, wyrażające się w przepelnieniu naczyń płucnych, rozszerzeniu prawej komory, zastojowi w układzie żyły wrotnej, zastojowi w naczyniach obwodowych, wreszcie występowaniu hemoroidów i żyłaków (*varices*).

Objawy inwolucyjnego układu naczyniowego wyraźnie występują dopiero w wieku starczym. Obiektywnie występuje początkowo lekkie zgrubienie ściany tętnic, nieco wzmożone napięcie, prawidłowa wysokość fali przy niezmienionym rytmie, jak również pewna powolność tętna. Na krzywej sfigmograficznej wznieślenia, zależne od sprężystości na ramieniu zstępującem, występują mniej wyraźnie. Starcze zwiększenie częstości tętna jest wynikiem opisanych powyżej zmian w naczyniach, przyczem zwolnienie prądu krwi kompensuje się częstszymi skurczami serca. Jako objawy starczego przerostu serca występuje zlekka wzmożone uderzenie wierzchołkowe, które przesuwają się z wiekiem, głównie wskutek inwolucyjnej klatki piersiowej, na zewnątrz i ku dołowi; często uderzenie wierzchołkowe okazuje wzmożoną odporność. Opukiwanie stwierdza umiarkowane powiększenie stłumienia serca w obu wymiarach. Wzmożone napięcie w układzie tętniczym wyraża się osłuchowo w nieco wzmożonym 2-im tonie aorty. W przeciwieństwie do tego jest pierwszy ton u wierzchołka głuchy. Niekiedy słychać nad aortą szmer skurczowy, jako objaw rozszerzenia aorty. Zmniejszenie sprężystości aorty wywołuje często, podług SÈE, osłabienie, a nawet zniknięcie drugiego tonu.

Opisane zmiany nie powodują żadnych zaburzeń podmiotowych. Z postępem czasu jednak wydolność mięśnia sercowego słabnie, skutkiem czego przy silniejszych ruchach prędeży, niż w młodych latach, występuje krótki oddech, jak również bicie serca i uczucie ściskania w piersiach.

P o s t a ć p a t o l o g i c z n a . Stwardnienie tętnic. Wyównanie inwolucyjnej utraty sprężystości często nie zostaje osiągnięte, albo też, przeciwnie, bywa przekroczone; powstające stąd rozszerzenie [w większych tętnicach] lub zwężenie [w drobniejszych] światła naczyń, stanowi moment usposabiający, do którego wtórnie przyłączyć się jeszcze muszą bodźce miejscowe lub ogólne, ażeby wywołać owo przewlekłe i postępujące cierpienie, które znamy pod nazwą stwardnienia tętnic. W patogenezie arteriosklerozy główną rolę gra nadmierne rozciągnięcie tętnic. Prócz VIRCHOW'a, za urazowem powstawaniem stwardnienia tętnic przemawia THOMA. Podług niego, nie tylko pierwotne rozszerzenie aorty z następczem rozciągnięciem i wydłużeniem tejże, lecz także starcze wykrzywienie i skrócenie kolumny kręgowej [SCHWALBE] prowadzi do przemieszczenia aorty, skutkiem czego tętnice międzyżebrowe i ledźwiowe zostają napięte, a odcinki początkowe ulegają targaniu. Podług THOMA'y, osłabiona skutkiem pewnych szkodliwości odporność błony średniej stanowi sprawę pierwotną, po której następuje rozwój tkanki łącznej, jako sprawa wyrównawcza zapalna (*endarteritis chronica*). Wskutek osłabienia *mediae* nowo-wytworzone masy łącznotkankowe nie są w stanie wstrzymać dolnego rozciągania, wreszcie same ulegają nadmiernemu rozciągnięciu, które prowadzi do dezintegracji cząsteczkowej. Ta ostatnia stanowi punkt wyjścia dalszych spraw zwyrodniających [miażdżycy]. Inni autorowie sądzą, że mamy tu do czynienia ze sprawą zapalną natury zakaźnej lub toksycznej, która poraża *vasa nutritiva* naczyń i w ten sposób do stwardnienia tętnic prowadzi. Podług KOESTER'a, w następstwie cierpienia naczyń odżywczych rozwija się *mesarteritis chronica*, tłómacząca powstawanie rozszerzenia naczyń i zjawisk następczych. Wczesnemu występowaniu stwardnienia tętnic sprzyja wrodzona słabość ścian naczy-

niowych (*aortismus congenitus*). Im więcej wyrażone jest zwałenie *mediae*, tem cierpienie wcześniej występuje i wcześniej starość sprowadza (*senilitas praecox*).

Do czynników etyologicznych stwardnienia tętnic należą, jakieśmy to już powyżej widzieli, szkodliwości urazowe i zakaźno - toksyczne. Pierwsze wzmagają ciśnienie krwi i przez to rozciągają błonę mięśniową. Należy tu nadmierny dowóz stałego i płynnego pożywienia, który wywołuje stałe przeciążenie układu naczyniowego. Dotyczy to najczęściej osób, używających mało ruchu, a więc z przepelnieniem krążenia żyły wrotnej, które ze swej strony szkodliwie na prąd krwi oddziałują i wywołuje wzmoczenie napięcia w krążeniu ogólnem. Stosunki jeszcze się pogarszają, jeśli, jak to często bywa, jednocześnie istnieje dna lub otyłość, gdyż, podług BOLLINGER'a, wraz z przyrostem wagi ciała zwiększa się bezwzględna ilość krwi, jak również ciśnienie śródnaczyniowe. Zaparcie stolca i wzdęcie kiszek jeszcze więcej utrudniają krążenie.

W innych przypadkach mamy wzmoczony dowóz płynów, szczególniej wyskoku, herbaty i t. d. w połączeniu z ciężką pracą cielesną. Czynniki te wywołują stosunkowo wcześniejsze wystąpienie stwardnienia tętnic w klasie robotniczej i znacznie wpływają na zwiększenie u niej śmiertelności. Również urazy bezpośrednie, wywołujące wstrząśnienie układu naczyniowego i jego nerwów, mogą działać szkodliwie, gdyż wywołują porażenie naczynioruchowe *mediae* [SCHROETTER]. Tak samo działają powtarzające się często wahanía w szerokości światła naczyń, np. skutkiem wpływu gorąca [SEMMER]. TOMMASI obwinia wdychanie gorącego powietrza; stąd częste zachorowania kucharzy, piekarzy, palaczy. Wspomnieć tu także należy o szkodliwym wpływie wzmoczonej działalności umysłowej i afektów na aparat naczyniowy.

Wszystkie przytoczone czynniki prowadzą do przerostu mięśnia sercowego, który sam przez się stanowi moment, szkodliwie wpływający na stan naczyń, gdyż wywołuje ich rozciąganie, przez co upośledzone zostaje ich odżywianie.

W tym samym kierunku, co powyższe szkodliwości, działają choroby, wzmagające ciśnienie krwi, jak np. marskość nerek [także nerka artrytyczna i ołowiana]. Niedomykalność zastawek aorty stanowi również moment urazowy, wywołujący często przedwczesne stwardnienie tętnic. Pośrednio szkodliwy wpływ wywierają także choroby, które upośledzają odżywianie ścian naczyń, jak niedokrwistość [L. SCHROETTER], dna i cukrzyca.

Z chorób zakaźnych największe znaczenie etyologiczne posiada przymiot. Pierwotna *endarteriitis* drobnych naczyń jest częstem następstwem chorób zakaźnych.

Pomiędzy szkodliwościami toksycznymi wybitną rolę gra wyskok. 25% wszystkich przypadków arteriosklerozy, według obliczeń EDGREN'a, zawdzięcza swe powstanie przewlekłemu używaniu wyskoku. Ostatni wywołuje, podług TRAUBE'go, skurcz drobnych naczyń, podług BAEUMLER'a zaś powstawaniu stwardnienia tętnic sprzyja pierwotne uszkodzenie mięszu pewnych narządów [szczególnie nerek] oraz rozrost tkanki łącznej w następstwie postępującego zapalenia błony wewnętrznej najdrobniejszych tętniczek.

[C. d. n.].

S. Pechkranc.

Ś. p. Aleksander Jan Stockman

Zmarły przed tygodniem ś. p. ALEKSANDER JAN STOCKMAN należał do pokaźnego szeregu wychowañców b. Szkoły Głównej, którzy wstępowali w życie z poczuciem konieczności przyłożenia się do rozwoju nauki u nas. Szkoła NAWROCKIEGO była właśnie tem polem, na którym nowe i najważniejsze zdobycze w dziedzinie fizjologii ulegały wyjaśnieniu i pogłębieniu przy udziale młodych współpracowników, którzy w dalszej działalności na gruntownych podstawach wiedzy mogli oprzeć badania kliniczne. Ludzie ci, niepospolitymi obdarzeni przymiotami, musieli opuścić pole dla nich najwłaściwsze i pozostać lekarzami praktycznymi w różnych zakątkach kraju i poza jego granicami. Taki los spotkał również STOCKMANA.

Praca „o depressorze CYON'a i LUDWIG'a“ oraz badania nad „unerwieniem oddychania“, dokonane wspólnie z FABJANEM i nagrodzone medalem złotym, świadczyły, że STOCKMAN miał dane do dalszej pracy naukowej. Wymaganiami życiowemi powodowany, wstąpił STOCKMAN na klinikę chirurgiczną ś. p. GIRSZTOWTA, poczem doskonalił się w ginekologii w klinikach wiedeńskich. Osiadł w Tuszynie, gub. piotrkowskiej; po krótkim tam pobycie przeniósł się do Ciechocinka, gdzie w ciągu lat trzydziestu cieszył się wziętością i zasłużonem uznaniem.

Ś. p. STOCKMAN, syn pastora JANA i ANNY z LUEHE'ów, urodził się 3-go grudnia 1845 r. w Radomiu. Po ukończeniu gimnazjum w Kaliszu, studia uniwersyteckie rozpoczął na wydziale prawnym b. Szkoły Głównej, wydział lekarski ukończył już po przekształceniu tej uczelni na Uniwersytet Warszawski.

W pierwszych latach swojej kariery lekarskiej dokonał tłumaczeń wielu podręczników sam lub wspólnie z FABJANEM, jak oto: fizjologii WUNDR'a, fizjologii DONDERS'a, chorób dziecięcych HE-NOCH'a i t. d.; swojemi pracami przyczynił się też niemało do rozwoju

Ciechocinka, jako miejscowości kuracyjnej. Należał do lekarzy najbardziej może ogólnie wykształconych. STOCKMAN odznaczał się rzadką znajomością historyi i znanstwem sztuk pięknych. W nim jakby odżyły tradycje rodzinne, tak w zawodzie, jak i w zamiłowaniu piękna, był bowiem ze strony matki wnukiem ostatniego lekarza dywizyjnego b. wojska polskiego, ze strony zaś ojca wnukiem słynnego medaliera mennicy warszawskiej z czasów Wielkiego Księstwa Warszawskiego.

STOCKMAN pozostawia po sobie niezatarte wspomnienie zacnego kolegi i niezapomnianą wdzięczność wśród licznego zastępu tych, którym skuteczną i pocziwą niósł pomoc lekarską.

Pruszyński.

Wiadomości bieżące.

— Kielce pozyskały 2 nowe instytucje, a mianowicie założono tam: 1) Towarzystwo Lekarskie, do którego mogą należeć lekarze, farmaceuci i weterynarze, zamieszkali w obrębie gubernii kieleckiej i 2) kielecki oddział Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego, do którego, jako mającego za zadanie „rozbiór kwestyi i szerzenie wśród mieszkańców wiadomości z dziedziny higieny, jak również praktyczne zastosowanie podstaw higieny w celu zmniejszenia wśród mieszkańców częstości zachorowań i procentu śmiertelności“, mogą należeć wszyscy, opłacający składkę.

— W Krakowie ma być założona klinika psychiatryczna, której dyrektorem ma zostać dr HALBAN.

— Na przedmieściu Wiednia Ottakring stanął nowy szpital dla 2000 umysłowo chorych.

— 17-go października r. b. upłynęło 100 lat od urodzin dra F. SCHUB'a, założyciela 1-ej kliniki chirurgicznej w wiedeńskim Allgemeines Krankenhaus, którą obecnie objął prof. HOCHENEGG i otworzył przypomnieniem zasług naukowych SCHUB'a.

— Z m a r t i: w Paryżu TILLAUX, prof. kliniki chirurgicznej; w Pradze czeskiej HUPPERT, znany chemik fizyologiczny.

SPROSTOWANIE.

W Numerze 44-ym Gazety na str. 1099 w wierszu 11-ym od góry po wyrazach: ciężar właściwy, opuszczono słowa: 1019, prawie żadnego osadu.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wl. Gajkiewicz.

Доводен. Цензурою Варшава, 21 Окт. 1904. Друк К. Ковалевського, Warszawa, Mazowiecka 8.