

# GAZETA LEKARSKA

## I. O czynności serca w świetle najnowszych badań.

Podał

**Kazimierz Rzętkowski,**

ordynator Szpitala Wolskiego.

[Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. d. 21.III. 1905 roku].

Czynność serca, od czasu wyjaśnienia przez HARVEY'ą [1578 — 1658] mechanizmu krążenia krwi w ustrojach, była przedmiotem dociekań bardzo wielu badaczy. Pracowano zwłaszcza nad tem, aby objaśnić mechanizm czynności tego przedziwnego mięśnia, który z niezmordowaną energią przez wiele dziesiątków lat nieustannie kurczy się i rozluźnia zawsze w jednakowy ściśle rytmiczny sposób, dając impuls jako silnica nieprzerwanemu krążeniu masy krwi w układzie krwionośnym ustrojów. A wszystkie dociekania badaczy obracały się i po dziś dzień obracają wokoło pytań, skąd serce czerpie impulsy do swych nieustannych i miarowych skurczów, co reguluje jego działalność, co sprawia tę nigdy niezmyloną kolejność skurczów jego części — przedsionków i komór —, a nadto, dlaczego serce zaczyna działać czasem niemiarowo i gdzie tkwi przyczyna tego chorobowego zjawiska.

Te i tym podobne pytania narzucały się badaczom tem silniej, że serce zaczyna działać znacznie przed tem, zanim ustrój rozwinie się w skończoną i uduchowioną całość organiczną, i kończy swą pracę ostatnie — „*ultimum moriens*“, więc też rozwikłanie zagadki mechanizmu czynności serca słusznie od dawna uważano za ważny krok naprzód w rozwikłaniu odwiecznej zagadki mechanizmu życia, co właśnie było dla badaczy najsilniejszą pobudką w ich licznych i powielekroć nawet utalentowanych i genialnych badaniach.

Jeżeli zamierzam rozwinąć tu przed Sz. Panami niezwykle interesujący obraz tej pracy nad wykryciem i wyjaśnieniem istotnego mechanizmu czynności mięśnia sercowego, to czynię to uadewszystko w głębokiem przeświadczeniu

o wielkiej wadze tego przedmiotu dla nas wszystkich, a nadto — dlatego, że w ostatnim lat dziesiątku poglądy na tę sprawę coraz bardziej zmieniają się zasadniczo i, co za tem idzie, zmienia się też nasze stanowisko praktyczne wobec zaburzeń czynności serca.

\* \* \*

ALBRECHT VON HALLER [profesor anatomii, chirurgii i botaniki w Getyndze, ur. Bernie 1703, zmarł tamże 1777], objaśniając znany od czasów GALEN'a eksperyment, że serce bije po wyjęciu go ze zwierzęcia, nauczał, że serce samo nosi w sobie impulsy do swej działalności, że niepodobna przypuszczać, aby pobudkę do kurczenia się otrzymywało ono z ośrodków układu nerwowego. Nadto H. zauważył, że serce zarodka kurczęcia bije już wówczas, kiedy nerwy tegoż nie są jeszcze pobudliwe. W myśl tych poglądów v. HALLER nauczał, że bodźcem dla czynności mięśnia sercowego jest krew, która drażni najprzód przedsionki, pobudzając je do skurczu, następnie zaś — komórki. Ale v. HALLER nie uwzględnił należycie tej okoliczności, że serce wyjęte ze zwierzęcia bije, chociaż krwi nie zawiera. I to właśnie stanowiło słabą stronę jego teorii, która też nie mogła ostać się dłużej w nauce. Już współczesny v. HALLER'owi FÉLIX FONTANA [1730 — 1805], podzielając zapatrywanie H., że w samym sercu tkwi pobudka do jego skurczów, nie zgadzał się jednak, aby miało być to podrażnienie krwią. Mniemał on raczej, że mięsień serca, kurcząc się, traci częściowo swą pobudliwość, lecz że w rozluźnionym mięśniu pozostaje jakiś bodziec, który wzrasta nieustannie dopóty, dopóki nie stanie się dosyć silnym, aby wyładować się następnie w postaci skurczu. Mniemanie to, zaznaczę tu mimochodem, brzmi zupełnie analogicznie w myśl najnowszych poglądów na własności komórek mięśnia sercowego. Zapatrywań FONTANA'y, zbyt może „metafizycznych“, jak na owe czasy, nie podzielono. Natomiast zwrócono się w stronę nerwu współczulnego.

W r. 1844 JOHANNES MUELLER [1801—1858] nauczał, że mięsień sercowy kurczy się rytmicznie w następstwie spływających nań rytmicznie boźców ze strony nerwu współczulnego. To, że serce, wyjęte z ustroju, kurczy się nadal, M. tłumaczył obecnością specyficznych nerwów, istniejących w samym sercu. Zamieranie serca wyjątego wyjaśniał MUELLER brakiem ożywającego wpływu ośrodkowego układu nerwowego, a kolejność skurczów części serca — naprzemienną działalnością rozmaitych zwojów nerwowych w sercu. Tak więc, za *primum movens* rytmicznej działalności serca uważał JOHANNES MUELLER ostatecznie siłę ruchową, spływającą nań *via* nerw współczulny z mózgu i rdzenia, wraz ze zwojami nerwowymi w samym sercu. Jeżeli więc F. FONTANA był twórcą mięśniowej teorii czynności mięśnia sercowego, to JOHANNES MUELLER stworzył nerwową teorię tej czynności.

Gdy w roku 1844 REMAK odkrył w przedsionku sera cięcia komórki zwojowe, zwrócono się ku nim i w nich upatrywano ośrodek nerwowy, wyzwalający skurcze mięśnia sercowego i regulujący jego działalność.

VOLKMANN [1844 i 1850] zauważył, że jeżeli podrażnimy jakąś część nieuszkodzonego serca, to skurcz zaczyna się zawsze od wpustu wielkich żył, przechodzi na przedsionek i wreszcie — na komorę, i zawsze w tym samym porządku. Tłómaczył to VOLKMANN tem, że skurcze mięśnia sercowego nie są tu zwyczajnym skurczem przypadkowym z podrażnienia, lecz, że są one planowo podporządkowane jakiemś ośrodkowi, który odpowiada na podrażnienie zawsze w jednakowy sposób. Ponieważ ośrodkiem tym nie mogą być elementy mięśniowe, przeto należy go umiejscowić albo we włóknach nerwowych, dochodzących do serca, albo też w komórkach zwojowych, znajdujących się w niem. Całkowita racya fizyologiczna wówczas przemawiała za tą ostatnią ewentualnością. W ten sposób VOLKMANN przypisuje komórkom zwojów nerwowych serca rolę ośrodka ruchowego dla działalności mięśnia sercowego [automatyczne ośrodki nerwowe czynności serca].

Badanie anatomo-fizyologicznie LUDWIG'a, BIDDER'a, DOGIEL'a, LUSCHKA'i i w. inn. dostarczyły nam sporo danych, dotyczących anatomii unerwienia serca. Nerwy serca powstają ze splotu sercowego, znajdującego się pomiędzy wkłęsłością łuku aorty, tętnicą płucną i przewodem BOTALL'a. Splot ten (*plexus cardiacus*) tworzą: 1) gałązki, pochodzące z nerwu błędnego, i gałązki, pochodzące z nerwów krtaniowych górnego i dolnego, oraz 2) gałązki nerwowe z 3-ch dolnych szyjowych i 1-go grzbietowego zwoju nerwu współczulnego. Ze splotu sercowego powstają liczne gałązki, które podchodzą ku mięśniowi serca i na wysokości ujścia żył wielkich do prawego przedsionka tworzą splot, zawierający dużo komórek zwojowych. Stąd — poprzez przegrodę międzyprzedsionkową przebiegają 2 gałązki, bogato usiane komórkami zwojowymi, tworzą w pobliżu brzozy serca poprzecznej większe skupienia komórek zwojowych i wreszcie wysuwają się na wewnętrzną powierzchnię komór. Z powyższego widać, że komory są stosunkowo — zwłaszcza w dolnych  $\frac{2}{3}$  częściach — wolne od zwojów, natomiast przedsionki obfitują w zwoje: tu większe skupienia elementów nerwowych spotykamy zwłaszcza w okolicy wpustu żył wielkich [zwój REMAK'a], w przegrodzie, oraz na granicy przedsionków i komór [zwój BIDDER'a].

Na podstawie tylko co przytoczonych danych anatomicznych przejdźmy z kolei do omawiania słynnych doświadczeń STANNIUS'a [1852, 1866], dotyczących umiejscowienia i charakteru motorycznych ośrodków czynności serca, doświadczeń wielokrotnie powtarzanych, komentowanych i wyjaśnianych, lecz dopiero w ostatnich czasach wyjaśnionych ostatecznie. Doświadczenia te zasługują tem bardziej na omówienie bliższe, że wyniki ich przez długi czas uważane były za rozstrzygające mechanizm czynności serca w kierunku czysto nerwowym.

STANNIUS nakładał przewiązki na rozmaite części zabiego serca, a raczej jego ścian i w ten sposób, nie przerywając anatomicznej ich ciągłości, przerywał tylko ciągłość ich fizyologiczną. Jeżeli przewiązkę nałożono na zatokę żylną, t. j. powyżej wpustu żył wielkich do przedsionka, to zatoka tętniła po dawnemu, oddzielone zaś od niej serce zatrzymywało się w stanie rozkurczu. Jeżeli teraz na granicy przedsionków z komorą nałożo-

no drugą przewiązkę, to komora zaczyna tętnić, podczas gdy przedsionki zatrzymują się w stanie rozkurczu. Wogóle, jeżeli nałożono drugą przewiązkę na ścianę przedsionków gdziekolwiek, to część poniżej przewiązki — bliżej do komory — tętni, część zaś powyżej przewiązki zatrzymuje się w fazie rozkurczu. W związku z temi doświadczeniami wykonywano inne, analogiczne. Jeżeli mianowicie nałożono przewiązkę tylko na brózdę serca poprzeczną, tak, aby przerwać fizyologiczną ciągłość pomiędzy ścianami przedsionków i komory, to wówczas część serca poniżej przewiązki [komora] tętni znacznie wolniej, część zaś powyżej przewiązki [przedsionki, wpust żył] tętni podawnemu. Podrażnienie miejscowe ściany komór, znajdujących się w stanie rozkurczu, wywołuje jeden skurcz. Jeżeli jednak komory oddzielimy od przedsionków tak, aby dolny brzeg przegrody przedsionkowej pozostał nienaruszony, to wówczas komory tętnią dalej.

W myśl teorii nerwowej sam STANNIUS starał się wytłumaczyć rezultaty swych doświadczeń w ten sposób, że w sercu istnieją dwa ośrodki nerwowe: pobudzający i hamujący czynność serca. Odłączając zatokę od pozostałego serca, drażni się hamujący, nakładając zaś przewiązkę drugą, drażni się pobudzający. Tłumaczenie to, chociaż zgodne z panującymi wówczas w nauce poglądami na mechanizmy unerwienia organów, było jednak najzupełniej dowolne i niedostateczne. Za takie zresztą uważał je sam STANNIUS, który twierdzi, że wogóle trudno jest objaśnić dostatecznie wyniki jego doświadczeń.

Starano się wyjaśnić mechanizm doświadczeń St. w inny sposób. Twierdzono mianowicie, że zwój REMAK'a [u wpustu żył] posiada największą drażliwość, drażliwość zaś zwoju BIDDER'a [w brózdzie poprzecznej] jest znacznie słabsza, i wogóle zwój ten działa pod wpływem impulsów, które powstają w pierwszym. Jeżeli więc odłączymy od serca zwój REMAK'a [przewiązka górna], to część serca, pozbawiona impulsów ze strony tegoż, zatrzymuje się w stanie rozkurczu, ponieważ energia zwoju BIDDER'a, pozostawionego wówczas tylko sobie, nie wystarcza do wytworzenia skurczu komory, tem bardziej, że jednocześnie przewiązka drażni zakończenia nerwu błędnego, hamującego działalność serca. Jeżeli jednak nałożymy drugą przewiązkę na brózdę poprzeczną serca, to wówczas drażni ona zwój BIDDER'a i uwalnia jednocześnie pozostałą część serca od hamujących wpływów nerwu błędnego, którego całość fizyologiczna została przerwana przez ligaturę. W następstwie więc komora zaczyna się kurczyć. Jednak i to wyjaśnienie posiada słabe strony. Że nerw błędny nie może przyjmować tu jakiegoś hamującego współdziałania, na to wskazują doświadczenia v. BEZOLD'a, który dowiódł, że po porażeniu zakończeń nerwu błędnego przewiązka górna mimo to wstrzymuje akcję komory w stanie rozkurczu. Dowodzi to, że w wyjaśnianiu wyników doświadczeń STANNIUS'a wpływ nerwu błędnego nie może odgrywać żadnej wybitniejszej roli.

Wobec tego, w celu wyjaśnienia właściwej roli zwojów nerwowych w sercu, zaczęto przypisywać im czysto o d r u c h o w ą czynność, nie zaś, jak dotychczas — automatyczną. Mniemano zatem, że skurcze mięśnia sercowego powstają j a k o o d r u c h, pod wpływem podrażnienia, jak przypuszczał GOLTZ — przez krew. Za tem przemawiały pozornie doświadczenia MUNK'a.

MUNK mianowicie odłączył serce, t. j. komory i przedsionki od wpustu żył. Jeżeli teraz drażnił mięsień sercowy jednorazowem ukłuciem w okolicy wierzchołka, to następował jeden, pojedynczy skurcz serca. Jeżeli zaś drażnił on serce w ten sam sposób w okolicy górnego brzegu komór, tam właśnie, gdzie rozsypane są zwoje BIDDER'a, to następował cały szereg skurczów. Szeregiem skurczów odpowiadała także opuszka aorty (*bulbus*) na jednorazowe ukłucie igłą. Na zasadzie tego doświadczenia M. mniemał, że zwoje nerwowe serca działają tylko odruchowo. Tu jednak zaznaczyć należy, że 1) MUNK drażnił nie nerwy, ale komórki mięśniowe serca i 2) opuszka aorty, w której MUNK przypuszczał istnienie zwojów nerwowych, najczęściej wcale ich nie zawiera. Jak to zobaczymy niebawem, rezultaty doświadczeń MUNK'a dadzą się w całości wyjaśnić bez udziału zwojów nerwowych w sercu i tylko na zasadzie własności komórek mięśniowych serca.

Gdy tak żadne z podawanych przez badaczy wyjaśnień nie tłumaczyło dostatecznie ani wyników doświadczeń STANNIUS'a, ani też wogóle czynności serca, zaczęto budować coraz to śmielsze, coraz bardziej metafizyczne i, niestety, coraz mniej uzasadnione teorie. Tak np. BEZOLD nauczał, że czynność serca jest rezultatem gry impulsów pobudzających i hamujących. Pierwsze, t. j. pobudzające, umiejscowione są i spływają głównie z wpustu żył i brzozy poprzecznej serca; drugie, t. j. hamujące, mają siedlisko w przegrodzie przedsionkowej. Inni znowu — jak ROSENTHAL — twierdzili, że rytmiczna czynność mięśnia sercowego jest rezultatem ciągłego pobudzenia i oporu, zależnego w całości od nerwu błędnego. Zwoje zaś w brzozy poprzecznej mają być tylko organem zapasowym, który wyłącznie w warunkach niezwykłych czynnie występuje. Umyślnie przytaczam tu dwa te poglądy, aby uwidocznić Szanownym Panom zamieszanie, jakie po ogłoszeniu przez STANNIUS'a wyników jego doświadczeń zapanowało w nauce o czynności mięśnia sercowego. Gubiono się — jak widzimy — w szczegółach, starano się sprowadzić cały szereg najrozmaitszych doświadczeń do jednego mianownika, którym były owe nieszczęsne zwoje nerwowe, rozsiane w mięśniu sercowym. Uważano je tylko za samodzielny układ wewnątrzsercowy, który produkuje samoistne bodźce skórczowe rytmiczne i stale jednakowo wyladowujące się. Układ ten miał być jednak podporządkowany nerwom ośrodków głównych [błędny, współczulny], którymi spływały na układ nerwowy bodźce, związane z psychiką i t. p. i modyfikujące w tym lub w innym kierunku czynność tego układu. Oto schemat nerwowej teorii czynności mięśnia sercowego, schemat pozornie zrozumiały i nieskomplikowany, lecz nietylko nie odpowiadający rzeczywistości, ale nawet bardzo często wprost sprzeczny z nią. Zaznaczyć wypada, że mimo to schemat ten stanowi i po dziś dzień jeszcze punkt wyjścia dla rozmaitych badań, zwłaszcza farmakologicznych w zakresie wpływu różnych jądów na czynność mięśnia sercowego.

W roku 1872 LUCIANI, powtarzając doświadczenia STANNIUS'a, zauważył, że jeżeli zabie serce nawiążemy na rurkę, sięgającą przez przedsionek do komory i napelnimy je pod nieznacznem ciśnieniem przez tę rurkę świeżą surowicą królika lub wołu, to serce zacznie bić energicznie — niezależnie od tego,

gdzie nałożono przewiązkę. Przytem — bicie to, zrazu bardzo mocne [„napad tężcowy“ LUCIANI'ego] staje się coraz wolniejsze i wreszcie występuje w postaci grup skurczów, pooddzielanych od siebie dłuższymi pauzami [„okres rytmu peryodycznego“ Luc.] i to znowu niezależnie od wysokości, na której nałożono przewiązkę przedsionkową. Po okresie „rytmu peryodycznego“ następuje szereg skurczów pojedynczych, oddzielanych od siebie coraz dłuższymi pauzami [„kryza“ Luc.] i wreszcie — spokój, jako wyraz wyczerpania, obumarcia serca. Doświadczenia te wskazują, że pomimo oddzielenia od serca wpustowej części ściany przedsionka, t. j. umieszczonych tam zwojów, serce zdolne jest w odpowiednich warunkach do działalności rytmicznej, a nadto, że rytmiczne to działanie mięśnia jako takie nie może być pochodzenia odruchowego. To zaś, że serce w tych doświadczeniach kurczy się rytmem zmienionym, dowodzi zdaniem LUCIANI'ego, że największe skupienie rytmiczności w działaniu posiada miejsce wpustu, że jednak, po odłączeniu tegoż serce nie traci zdolności do rytmicznych skurczów, lecz, być może, rytmiczne jego impulsy spotykają opory, które muszą przewyciężyć [stąd długie pauzy], poczem dopiero są zdolne do wyładowania się w postaci skurczów. Powyższe rezultaty doświadczeń LUCIANI'ego w żaden sposób nie dały się wtłoczyć do wąskich ram nerwowej teorii czynności mięśnia sercowego. Wkrótce do tych doświadczeń przybyły inne. MERUNOWICZ [1875] znalazł, że wierzchołek serca, pozbawiony, jak wiadomo, zupełnie nerwów i odpowiadający pojedynczym skurczem na podrażnienie zewnętrzne, może bić przez czas dłuższy, jeżeli go napełnimy krwią; na tej zasadzie MERUNOWICZ przypisywał wierzchołkowi serca zdolność automatycznego kurczenia się niezależnie od zwojów nerwowych. Następnie AUBERT [1880], a za nim LOEWIT [1880, 1881], nakładając na rozmaite części przedsionków i komór przewiązki lub oddzielając je nożem, dowiedli, że dla rytmicznej działalności serca nie są niezbędne jego nerwy lub zwoje, że — dalej — wpust żył głównych do prawego przedsionka nie jest jedynym ośrodkiem automatycznej działalności mięśnia sercowego, że wreszcie dla przechodzenia bodźców skurczowych z przedsionków na komory niezbędną jest całość tkanki przyzastawkowej, łączącej komory z przedsionkami.

W ten sposób czysto nerwowa teoria czynności mięśnia sercowego zaczęła chwiać się zwolna coraz bardziej. W r. 1888 badacz angielski GASKELL za-  
dał jej cios dotkliwy.

GASKELL robił doświadczenia nad paskami mięśnia sercowego zółwia, wyciętymi z wolnego od zwojów mięśnia komór. Zawieszał je on na haczyku i drażnił końce ich przy pomocy prądów indukcyjnych. Po każdym podrażnieniu następował skurcz, zrazu umiejscowiony, następnie zaś — w miarę dalszego drażnienia, posuwający się ku końcowi paska; z chwilą, kiedy skurcz rozszerzał się na tyle, że dosięgł i drugiego końca paska, pasek zaczynał kurczyć się nadal już bez żadnego podrażnienia i samodzielnie kurczył się w odpowiednich warunkach 28 — 29 godzin. Tę formę ruchu mięśnia sercowego nazwał GASKELL „skurczami od podrażnienia“. Jeżeli zaś taki sam pasek mięśnia sercowego zawieszano w warunkach, zapobiegających wyschnięciu i szybszemu obumarciu tkanki, to po niejakiem czasie pasek zaczynał tętnić sa-

modzielnie bez żadnego podrażnienia. Tę postać ruchu mięśnia sercowego nazwał GASKELL „skurczami automatycznymi“. Dalej GASKELL powtarzał doświadczenia z oddzielaniem przedsionków od komór, a to przy pomocy nacięć w bródzcie poprzecznej serca. Jeżeli oddzielono przedsionki do komór tylko na niewielkiej przestrzeni, to nie miało to wpływu na rytm skurczów obu części serca: rytm ten pozostawał jednakowy. Im częściej tkanki, łączącej komory z przedsionkami, stawała się węższa, tem rytm skurczów komór i przedsionków zmieniał się coraz bardziej. Poza pewną granicą szerokości mostka, łączącego obie połowy serca, na 1 skurcz komór przypadają 2 — 3 skurcze przedsionków, t. j. przedsionki były normalną ilością razy na 1', komory zaś 2 lub 3 razy wolniej. Aż wreszcie, gdy obie części serca połączone były tylko bardzo cienkim paskiem tkanki, kurczyły się one już zupełnie niezależnie od siebie. Badania histologiczne w związku z powyższymi doświadczeniami doprowadziły GASKELL'a do wniosku, że nie ta część serca posiada wybitniejszy automatyzm, która zawiera najwięcej nerwów lub zwojów, ale ta, która budową swych komórek mięśniowych najbardziej zbliża się do zarodkowego typu tkanki mięśniowej. Na zasadzie swych badań wypowiada GASKELL następujące wnioski: 1) rytmiczna działalność serca jest wynikiem własności, tkwiących w samym mięśniu sercowym, i nie jest spowodowana obecnością w nim jakichś ośrodków nerwowych; 2) nie znajdując się w związku z obecnością w danej części serca zwojów nerwowych, czynność mięśnia sercowego jest przedłużeniem stanu, w jakim znajduje się pierwotne serce zarodka; 3) niektóre części mięśnia sercowego, najbardziej zbliżone swą budową do zarodkowego typu, posiadają największy zapas automatycznych bodźców rytmicznych. Od tych miejsc skurcz przenosi się na inne i ulega zwolnieniu na miejscu łączenia się przedsionka z komorą, a to dzięki specjalnym własnościom tkanki tych miejsc. Miejscem największego zapasu rytmicznego automatyzmu serca jest wpust żył wielkich do przedsionka. Stąd bodźce przenoszą się dalej bez żadnego udziału jakichkolwiek nerwów lub zwojów, ale pod warunkiem nienaruszonego anatomicznie połączenia między przedsionkami i komorami.

W swych wnioskach powyższych GASKELL wyraźnie przemawia—jak widzimy—za czysto mięśniową teorią czynności serca, staje zatem na punkcie, w którym na sto lat przedtem stał FELIX FONTANA. Porusza też GASKELL własności serca zarodkowego. W tej kwestyi, równoległe do doświadczeń GASKELL'a prowadził swe badania WIL. HIS młodszy.

Jako przedmiot do badań nad czynnością serca HIS wybrał serce zarodka kury. Serce to ma postać rurki, która posiada koniec tętniczy, zwrócony w stronę głowy, i koniec żylny, zwrócony w stronę ogona zarodka. Rurka ta zaczyna wyraźnie tętnić już w 36 godzin od początku wysiadywania, zrazu nieregularnie, potem zaś—od 2-ch dni—rytmicznie. Z początku pionowa, rurka zaczyna zginać się w postaci litery S, której dolny koniec jest żylny i odpowiada późniejszemu wpustowi żył wielkich. W dniu 4-ym i 5-ym dolny ten koniec zbliża się ku górnemu, układa się na nim, obejmując go wypustkami [usz-

ka serca], tak, że część przedsionkowa leży na górze, pod nią zaś znajduje się koniec tętnicy pierwotnej rurki sercowej [później *bulbus aortae*]. W ten sposób dolny żylny koniec pierwotnego serca zarodka kury zamienia się we wpustową część przyszłego przedsionka prawego. Serce zarodkowe pracuje już od 36 godziny wysiadywania, to jest wówczas, kiedy o jakichkolwiek bądź nerwach lub zwojach w nim niema zupełnie mowy. Pracuje ono w ten sposób, że z początku przebiega po nim z jednakową szybkością od żylnego do tętniczego końca ruch robaczkowy w postaci fali skurczowej. W miarę zmian w układzie anatomicznym serca zmienia się też i postać jego skurczów. Zaczynają się one zawsze od końca żylnego, t. j. teraz już od wpustu, przechodzą na przedsionek w postaci fali robaczkowej, poczem następuje pauza na wysokości pierwotnego kanału uszkowego, później bródzdy poprzecznej; następnie komora kurczy się od razu cała. Wszystko to dzieje się już na 5-y dzień, podczas gdy zwoje nerwowe pojawiają się między aortą a tętnicą płucną dopiero na 6-y dzień i obecności swej nie ujawniają wcale jakąś modyfikacją w dotychczasowej pracy serca. W podobny sposób mają się rzeczy i u innych kręgowców: u ryb, u królików i in. Co się tyczy człowieka, to PFLUEGER widział bicie serca u zarodka 3-tygodniowego, a zatem na tydzień przed pojawieniem się w sercu ludzkim pierwszych zwojów nerwowych. Obserwacje powyższe dowodzą niezbicie, że *primum movens* skurczów mięsienia sercowego tkwi nie w obecności w nim lub poza nim pierwiastków nerwowych, lecz wyłącznie w pewnych właściwościach samych komórek mięśnia sercowego, jako takich. Co więcej—włoskiemu badaczowi FANO [1888, 1889, 1890] udało się odtworzyć na sercu 3-dniowego zarodka kury doświadczenia STANNIUS'a [przecinał całe go zarodka wraz z rurką sercową na rozmaitych wysokościach] i GASKELL'a. Jak STANNIUS i GASKELL, widział FANO, że przecięcie serca zarodkowego w miejscu, odpowiadającym przyszłej bródzdy poprzecznej, a więc na granicy przedsionkowo - komorowej, powoduje zatrzymywanie się w działalności części komorowej, która jednak po chwili zaczyna tętnić, lecz nieco wolniej, niż część przedsionkowa. Jeżeli FANO przecinał serce zarodkowe powyżej bródzdy poprzecznej, to wystarczyło nieznaczne pobudzenie przedsionkowego odcinka, aby tenże wraz z pozostałą komorą zaczął tętnić; druga część przedsionkowa tętniła po dawnemu bez zmiany. Są to wszystko wyniki, które dawniej przypisywano obecności w sercu zwojów, a które teraz otrzymano z sercem, notorycznie nie zawierającym żadnych pierwiastków nerwowych. Dalej FANO drażnił prądem indukcyjnym rozmaite części serca zarodka kury. Znalazł on przytem, że na bodźce indukcyjne komorowa część tego serca jest daleko czulsza, niż przedsionkowa. Ze wszystkich swych doświadczeń wypowiada FANO ten wniosek, że kurczenie się serca jest automatyczną własnością mięśnia serca zarodkowego. Mięsień ten posiada 2 własności: automatyzm i pobudliwość. Głównem ogniskiem automatyzmu jest część serca przedsionkowa, głównem ogniskiem pobudliwości—część komorowa. Do tych samych wniosków co do różnicowości w automatyzmie i pobudliwości poszczególnych części serca dochodzi i HIS na zasadzie swych doświadczeń nad wpływem jądów i lekarstw [siarczan atropiny, nikotyna, muskaryna, digitalina] na serce zarodkowe. I tu



His wyraźnie zaznacza, że jady działają na serce zarodkowe tak samo przed, jak i po zjawieniu się w niem zwojów i nerwów.

Gdy w ten sposób dowiedziono zupełnej autonomii mięśnia sercowego i niezależności jego od zwojów, pojawiających się w niem znacznie później po rozpoczęciu przezeń jego pracy, zwrócono się do wyjaśnienia kwestyi, jaki właściwie charakter posiadają owe zwoje w mięśniu sercowym: czy są one ruchowe, czy też może czuciowe? Pytanie to nader ważne, bo trafiające odrazu w rdzeń rzeczy. Znajdujemy na nie odpowiedź w pracach W. HIS'a i E. ROMBERG'a [1890]. Już w r. 1879 KOELLIKER w swej „Historji rozwoju człowieka i zwierząt wyższych“ wypowiada mniemanie, że zwoje nerwu współczulnego powstają ze zwojów międzykręgowych. To przypuszczenie stwierdził następnie ONODI i dowiódł, że zwoje nerwu współczulnego genetycznie należą do korzeni tylnych i zwojów międzykręgowych, że zatem należą do układu czuciowego. Jak wykazują badania HIS'a i ROMBERG'a, włókna nerwowe z nerwu błędnego i współczulnego podchodzą ku sercu zarodka w końcu 4-go lub na początku 5-go tygodnia. Łączą się one w tkance pomiędzy aortą wstępującą i przewodem BOTALL'a i posiadają na końcach małe zwoje nerwowe; komórki w tych zwojach mają charakter komórek zwojów nerwu współczulnego i różnią się znacznie od komórek zwojowych nerwu błędnego. Owóż te komórki zwojowe współczulne zwolna posuwają się, wędrują ruchem czynnym naprzód w głąb tkanki sercowej, tworząc tu i owdzie skupienia i dając wyrostki. Wyrostki te łączą się z takimiż wyrostkami nerwów błędnych, tak, że wszystkie nerwy sercowe posiadają włókna zarówno mózgowo - rdzeniowe, jak i współczulne, wszystkie zaś zwoje powstają kosztem li tylko komórek nerwu współczulnego, genetycznie zatem za czuciowe uważane być muszą. Nie mogą więc one jako czuciowe grać roli ośrodków automatycznych ruchowych dla mięśnia sercowego.

[C. d. n.]

---

## II. Ostry tężec przyranny; okres wylegania od kilku do kilkunastu godzin; wyzdrowienie wskutek odjęcia członka.

Napisał

dr Józef Poczobut [Łuck na Wołyniu].

---

K. J., ze wsi Gołhanowa, pow. łuckiego, 10 lat, przybył do miejskiego szpitala 6-go listopada wiecz. o godz. 5-ej. Tego samego dnia w południe,

poganiając konie przy młockarni, wpadł do kieratu, który mu zgruchotał prawą nogę.

Po zbadaniu chorego okazało się, że cała prawa stopa po staw golenioskokowy wisi tylko na ścięgnach; wskutek tego wezwany jeden z kolegów natychmiast ją odjął bez żadnego krwawienia. Kość goleniowa w górnej  $\frac{1}{3}$  części złamana, a odłamki jej póżzarpały miękkie części goleni; strzałka (*fibula*) złamana i wyrwana ze stawu górnego, również z uszkodzeniem miękkich części. Na przedniej części uda, nad kolanem widać poszarpaną ranę skórno - mięśniową, drażącą do stawu kolanowego i do złamanej kości udowej w  $\frac{1}{3}$  dolnej części. Pomimo znacznej utraty krwi i przewożenia chorego 10 wiorst po grudzie, stan ogólny zadowolający, przytomność zachowana, ciepłota  $37,0^{\circ}$ . Aczkolwiek chłopak skarżył się na ból prawej nogi i pewne jej zeszywnienie, to jednak te objawy przypisywano ciężkiemu stanowi poszarpanej kończyny, nie więc dziwnego, że nie zauważono poczynających się już zwiastunów tężca przyrannego. Dopiero w nocy z 6-go na 7.XI o godz. 3-ej, a więc po upływie 15-u, najwyżej 16-u godzin, wystąpił pierwszy napad tężca, obejmujący całe ciało; napad ten felczer uważał za zwykłe konwulsye; miały one trwać, według jego opowiadania, kilka minut. Następne napady powtarzały się co  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  godziny z coraz większym natężeniem. 7.XI ciepłota zrana  $36,0^{\circ}$  pod pachą, niedokładnie mierzona podczas napadu. Tegoż dnia poraz pierwszy widziałem chorego o godzinie 11-ej i znalazłem stan następujący: ciepłota pod pachą  $37,9^{\circ}$ , w kieszce prostej również  $37,9^{\circ}$ . Nieprzytomność zupełna. Twarz oblana potem, z wyrazem osłupienia, usta rozciągnięte w szerz, zaciśnięte, szczelnie zamykają jamę ustną wskutek szczykościsku (*trismus*). Bródzdy nosowo-wargowe i czołowe wyraźnie zaznaczone, oczy półotwarte, gałki zatoczone do góry, źrenice rozszerzone. Głowa odrzucona cokolwiek w tył, umocowana na sztywnym karku. Kręgosłup wygięty naprzód tak, że można swobodnie zasadzić rękę między grzbietem chorego a jego posłaniem — *opisthotonus*. Napięcie mięśni brzusznych mniej się uwydatnia. Kończyny górne nieco sztywne, dają się powoli zgiąć w stawie łokciowym i barkowym w celu założenia termometru pod pachę. Ręce zaciśnięte w pięść, duży palec podwinięty pod inne. Kończyny dolne więcej sztywne od górnych, wyprężone, wyprostowane w kolanach, mięśnie przywodzące uda napięte mocno. Najwięcej zeszywnieniem objęty jest tułów, co ujawniło się przy próbie założenia termometru do kieszki stolcowej, gdy chorego starałem się napróżno obrócić na bok. Połykanie niemożliwe wskutek skurczu mięśni połykowych: przy dłuższej obserwacji chorego nie mogłem zauważyć ruchów połykania na szyi. Oddech przyśpieszony, powierzchowny. Tętno około 130. Aczkolwiek chory przedstawiał obraz zeszywnienia całego ciała, jakgdyby stan nieprzerwanych napadów, jednak można było zauważyć co kilka minut pewne zwolnienie mięśni, przytomność zdawała się na pół wracać, gdyż cokolwiek reagował podczas badania, a przy dotykaniu do chorej nogi wydawał jęki i okrzyki przytłumione; te przestanki nie trwały dłużej nad parę minut, po których następował znowu tężec ogólny. Czucie skórne [ukłucie szpilką] wydawało się obniżonem podczas *acme* napadu, później podniesionem; odruchy skórne były zachowane, nawet podwyższone; ścięgnistych nie badałem z obawy, aby nie wywołać częstszych napadów.

O godz. 2-ej wskutek ustawicznych napadów ciepłota pod pachą 38,8°, a w kiszce prostej 38,4°. Ponieważ wyżej opisany stan chorego nie dawał żadnej nadziei wyzdrowienia przy stosowaniu leczenia konserwatywnego, po wspólnej naradzie z kolegami postanowiono odjęcie uda, jako *ultimum remedium* dla uratowania życia chorego, tembardziej, że i stan złamanej prawej kończyny przemawiał również za jej usunięciem. Jakoż, uzyskawszy zgodę ze strony ojca chłopca na tę operację, niezwłocznie przystąpiliśmy do niej, po uprzednim zastrzyknięciu pod skórę morfiny [0,01] z atropiną [0,001] i w głębokiej narkozie chloroformowej odjęto udo w połowie długości kości udowej. Ranę pooperacyjną zaszyto, pozostawiając odpowiedni ściek dla wydzieliny, tembardziej, że na rychłozrost trudno było rachować z powodu wielkich braków w pokuju operacyjnym pod względem czystości. Stopniowo podczas chloroformowania zaczęła ustępować sztywność mięśni, kręgosłup powrócił do normalnej pozycji, źrenice zwęziły się do *maximum*, puls stał się pełniejszym i mniej częstym. Przytomność jednak po operacji nie powróciła, chory pogrążony był w głębokim śnie. W 1½ godziny po operacji pojawiły się znowu napady tęcza, z początku z krótkimi, potem z dłuższymi przerwami, jednak wydawały się łagodniejszymi w porównaniu z napadami przed operacją; brak *opisthotonus*. O godz. 4-ej po poł. ciepłota pod pachą 38,0°, w kiszce prostej 38,6°. O godz. 9-ej wiecz. wstrzyknąłem podskórnie kamforę i zaraz po niej 10 ctm. sz. przeciwieżcowej surowicy z instytutu PASTEUR'a, bo więcej w aptece miejscowej nie było. Chory już wyraźnie reagował na ukłucie igłą. Ciepłota pod pachą 38,0°,— w k. pr. 38,6°. 8.XI ciepłota zrana pod pachą 39,6°, w k. pr. 39,7°. Tętno 140, słabe. W nocy podobno były 2—3 lekkie napady, przez cały zaś dzień nie było już ani jednego i nie powtórzyły się ani razu w ciągu następných dni; senność i nieprzytomność pozostały, chory oddaje mocz pod siebie. Źrenice znowu rozszerzone. Można wykonywać ruchy bierne we wszystkich kończynach zupełnie swobodnie. Wiecz. ciepł. p. p. 37,0°, w k. pr. 37,7°, puls. 140. Chory zaczyna połykać płyny.

9.XI. Ciepłota zrana p. p. 36,3°, w k. pr. 36,8°, tętno 130. Przytomność stopniowo powraca, a senność znika. Wieczorem ciepł. 37,6°, w k. pr. 36,8°. Chory przytomny zupełnie. Nadczołość skórna, przy dotykaniu bowiem ciała chorego wydaje jęki.

10.XI. Ciepłota zrana p. p. 36,4°, w k. pr. 37,0°. Wieczorem p. p. 37,4°, w k. pr. 38,0°.

11.XI. Ciepłota zrana p. p. 36,9°, w k. pr. 37,5°. Wieczorem p. p. 37,6°, w k. pr. 38,0°.

12.XI. Ciepłota zrana p. p. 38,0°, w k. pr. 38,5°. Tętno powyżej 140, bardzo słabego napięcia, oddech przyspieszony, powierzchowny. Osłabienie wielkie. Przy wysłuchiwanie przedniej części klatki piersiowej znalazłem tarcie osierdzia i lewej opłucnej w okolicy serca, bez wyraźnego powiększenia tępości jego. *Pericarditis et pleuritis sicca*. Zalecono *excitantia*. Ciepłota wiecz. p. p. 39,0°, w k. pr. 39,3°.

13.XI. Ciepłota zrana p. p. 37,9°, w k. pr. 38,2°. Stan ogólny bez zmiany. Tarcie osierdzia trwało przez 4—5 dni, poczem ustąpiło zupełnie; pozostawia

stał jeszcze przez długi czas szmer u podstawy serca, tony głuche, tętno ciągle około 120 lub powyżej, słabe. Szwy na ranie rozeszły się, nastąpiło obfite wydzielanie ropy. Koniec obciętej kości obnażony, uległ zgorzeli. Udo powyżej rany obrzękłe, gruczoły pachwinowe powiększone i bolesne. Następnie utworzyła się odleżyna powyżej krętarza wielkiego z wydzieliną cuchnącą. Stan gorączkowy od 37,5° do 38,5° [pod pachą], a w kiszce prostej do 39,0°, trwał do 28.XI, przyczem różnica między ciepłotą zewnętrzną a wewnętrzną wahała się od 0,3 do 0,5.

Chory przebył w szpitalu jeszcze 2 miesiące, w ciągu których po odjęciu obumarłych części kości rana zaczęła się goić, stan ogólny poprawiać się do tego stopnia, że chłopiec powrócił do domu w zupełnie dobrym stanie zdrowia, bez jawnych śladów po przebytem zapaleniu osierdzia.

Niniejszy przypadek ostrego tężca przyrannego zasługuje na bliższą uwagę z wielu względów. Naprzód co się tyczy okresu wylęgania, to w tym razie wstępne objawy tężca wystąpiły albo zaraz po zadaniu rany, czyli że nie mielibyśmy tutaj wcale okresu wylęgania jadu tężcowego, albo też czas ten mógł trwać tylko kilka godzin, gdyż bóle w nodze i zeszywnienie w niej, na które chory uskarżał się zaraz po przybyciu do szpitala, mogły być przypisane ciężkiemu stanowi poszarpanej kończyny; być może, że wskutek tejże przyczyny zostały przeoczone skurcze w mięśniach twarzy i karku. Jeżeli zaś początek tężca rachować mamy od chwili wybuchu gwałtownych kurczów tonicznych mięśni całego ciała, to wyżej wspomniany okres trwał 15, najwyżej 16 godzin. Wiadomo zaś powszechnie, że podobne przypadki są wielką rzadkością.

Przeglądając dostępne mi podręczniki HEITZMAN'a, BILLROTH'a-WINIWARTER'a, STRUEMPFEL'a, wszędzie znajduję, że okres wylęgania tężca trwa od 3-ch, 4-ch dni do kilku tygodni, często dłużej, rzadko krócej. Sam NICOLAIER po odkryciu swego lasecznika *bacillus tetani* w 1884 r., szczepiąc ziemię wysuszoną myszom, królikom i świnkom morskim, otrzymywał po 1½ — 2½-dniowym okresie wylęgania kurcze mięśni naprzód w miejscu szczepienia, a w 10 — 20 godzin potem i w całym ciele. BUJWID [z pracowni KOCH'a w Berlinie] mówi, że u zwierząt, szczepionych ziemią, wziętą z piwnic niemieckiego ministerjum spraw wewnętrznych, objawy tężcowe zaczęły występować po kilku dniach [Gaz. Lek. 1885 r.]. MĘCZKOWSKI, opisując swój przypadek tężca, wspomina, że JAKOWSKI po zaszczepieniu myszy białej drzazgi, wydobytej z rany chorego, zauważył kurcze tężcowe dopiero na 3-i dzień. Tak więc przy szczepieniu sztucznem jadu tężcowego zwierzętom otrzymujemy również okres wylęgania, trwający kilka dni. Z polskich autorów w ostatnich latach MĘCZKOWSKI na 23 przypadki tężca tak własne, jak i obserwowane przez innych autorów polskich, podaje w jednym tylko razie okres wylęgania, trwający jeden dzień [Gazeta Lekarska 1898 i 1902 r.]; jest to spostrzeżenie EDWARDA BERNHARDA, opisane w tejże Gazecie z 1899 r., w którym na str. 245 czytamy: „że 6.IV koło 4-ej godziny po połud. 3 — 4-letnie dziecko uległo lekkiemu obrażeniu ciała, 7.IV nazajutrz po przypadku zauważono, że ma

ono głowę skrzywioną w prawą stronę i że oko lewe wydaje się zmniejszone; dopiero 8.IV wieczorem spostrzeżono pierwsze przechodzące drgania w kończynach dolnych, a 10-go, nad ranem i w mięśniach twarzy“; tegoż dnia autor poraz pierwszy oglądał chorego. Jabym sądził, że tutaj początek tężca przypada na 8.IV wiecz., a zatem po upływie dwóch dni. Jeśli zaś skrzywienie głowy w prawą stronę i skurcz powiek lewego oka, który nastąpił 7.IV, uważać należy za pierwszy objaw tężca, to ten ostatni tak dobrze może być w ciągu 1-go dnia, jak i po upływie jego, gdyż autor nie zanotował, o której godzinie miał wystąpić ten pierwszy objaw tężca, który, jako podany z ust otoczenia chorego, mało zasługuje na wiarę; następnie nie wiadomo, czy ów skurcz na twarzy powtarzał się kilkakrotnie, czy też raz tylko wystąpił; nakoniec pierwotne miejsce obrażenia: przedramię i udo były zbyt oddalone od pierwszego przejawu tężca na twarzy. Poza to jeden tylko BIEGAŃSKI w swojej dyagnostyce różniczkowej z 1896 r. zaznacza ogólnikowo, „że jednak są fakty i to nierzadkie, że tężec występował bardzo wcześnie, bo w niecałą godzinę lub w kilka godzin po zadaniu rany.

[D. n.]

---

## STRESZCZENIA ZBIOROWE.

— \* — \* —

### O mięsieniu serca.

Napisał

A. Ambrożewicz.

---

Z chwilą ustania oddychania i krążenia krwi następuje śmierć osobnika, lecz tkanki jego nie umierają natychmiast, a przez pewien czas żyją i zachowują swoją pobudliwość.

Tkanki organizmu nie wszystkie umierają jednocześnie. Najszybciej umierają tkanki najbardziej złożone, jakoto: tkanka nerwowa, gruczołowa; najdłużej żyje tkanka łączna; tkanka mięśniowa pod tym względem zajmuje miejsce środkowe.

Tkanki, wycięte z ustroju żywego, także zachowują przez pewien czas swoją pobudliwość; przytem czas ten zależy od jakości tkanki, nerw w korzystnych warunkach utrzymuje swą pobudliwość przez kilka lub kilkanaście godzin, mięśnie [np. serca] — czasem przez kilka dni, a chrząstka nawet przez 30 dni.

Podobnie zachowują się tkanki, wycięte z ustroju nieżywego. Ciekawe pod tym względem są doświadczenia prof. KULABKO: serce królika, który zdechł wskutek zapalenia nerek, położone zaraz po śmierci na lód, skurczyło się przy przepuszczaniu przezeń płynu LOCKE'go w 4 i 8 dni po śmier-

ci zwierzęcia; serce, wyjęte z trupa 3-miesięcznego dziecka, zmarłego na zapalenie płuc, dawało w tych samych warunkach skurcze na drugi dzień po śmierci dziecka.

Jeżeli w chwili naturalnej śmierci osobnika poszczególne tkanki nie tracą swej pobudliwości, to przy śmierci nagłej, zależnej np. od uduszenia, zatrucia chloroformem, rażenia prądem elektrycznym i t. p., gdy tkanki w czasie śmierci osobnika były zdrowe, zachowują tem bardziej pobudliwość przez pewien czas i dzięki temu można spróbować przywrócić organizm do życia. Żeby zaś go wskrzesić, należy przywrócić mu dwie najważniejsze czynności: oddychanie i krążenie krwi.

Celem wykonania pierwszego warunku możemy użyć sposobów SILVESTR'a, HOWARD'a, PACIN'ego i innych, które wystarczają w zupełności do wznowienia oddychania w przypadkach śmierci pozornej, gdy płuca i serce pracują jeszcze, chociaż nie widocznie; w przypadkach zaś śmierci rzeczywistej sposoby te zwykle są niedostateczne, a żeby więc wprowadzać powietrze do płuc, należy zrobić tracheotomię i przez odpowiednią rurkę wdmuchiwać do tchawicy powietrze zapomocą miecha.

Tak więc sztuczne oddychanie można zawsze zastosować z powodzeniem w braku oddychania naturalnego. Trudniej daleko pobudzić serce do działalności. Sposób BOEHM'a, polegający na miarowym uciskaniu nienaruszonej klatki piersiowej, rzadko kiedy daje dobry wynik i to tylko u dzieci, gdzie klatka piersiowa jest elastyczna. Pozostaje drugi sposób, polegający na bezpośrednim miarowym uciskaniu serca, t. j. mięsienie serca.

Czy mięsienie serca może wywołać krążenie krwi? Doświadczenia NAPAŁKOW'a wykazują, że przy ściskaniu serca w pierwszej chwili krew z niego wchodzi do tętnic i do żył, wskutek czego na razie ciśnienie podnosi się jak w tętnicach, tak i w żyłach, lecz przy zaprzestaniu ucisku krew wchodzi do serca tylko z żył i w następstwie pewnej liczby ucisków stopniowo zwiększa się ciśnienie w tętnicach i zmniejsza w żyłach, — następuje więc krążenie krwi w naczyniach. Należy dodać, że doświadczenia tegoż autora wskazały, iż uciskanie serca należy odpowiednio szybko [70 — 80 razy na minutę], gdyż zbyt częste i zbyt rzadkie uciskania dają zły wynik.

A więc mięsienie serca wywołuje krążenie krwi w naczyniach; oprócz tego ma ono jeszcze inne znaczenie. Jak powiedziano wyżej, serce przez pewien przeciąg czasu po śmierci organizmu zachowuje swą pobudliwość, należy więc mięsienie serca uważać za środek mechaniczny do pobudzenia samoistnej działalności serca.

Próby zastosowania mięsienia serca w przypadkach nagłych robiono najpierw w pracowniach fizjologicznych. Pierwszy MAURYCY SCHIFF w roku 1874 ogłosił wyniki swoich doświadczeń na zwierzętach, zatrutych chloroformem, z których znaczną część udało mu się ożywić, stosując sztuczne oddychanie i mięsienie serca; on też nazwał sposób ten sztucznym krwiobiegiem (*circulation artificielle*).

W tym samym roku HOCKE ogłosił wyniki doświadczeń analogicznych.

Obadwaj ci autorowie ograniczyli się doświadczeniami na zwierzętach. Dopiero TUFFIER i HALLION w 1898 r. zwrócili uwagę na możliwość stosowania mięsienia serca u ludzi; TUFFIER nawet próbował wskrzesić człowieka, ale mu się to nie udało; tylko próba ta dowiodła, że myśl ta jest do urzeczywistnienia.

W r. 1899 ogłosił wyniki swoich doświadczeń prof. PRUS. Zabijał on zwierzęta przez uduszenie, zatrucie, chloroformem i rażenie prądem elektrycznym. Sposób wskrzeszania, wskazany przez niego, polegał: 1) na wywołaniu sztucznego krążenia krwi: a) zapomocą mięsienia serca, odsłoniętego przez stosowne otwarcie klatki piersiowej i b) zapomocą wstrzykiwania odpowiedniej

ilości fizyologicznego rozczynu soli kuchennej do dośrodkowego końca tętnicy udowej, oraz 2) na wznecaniu sztucznego oddychania przez wdmuchiwanie do płuc powietrza. W doświadczeniach swoich Prus na 100 psów ożywił 54. Próbował też on swego sposobu na człowieku w 2 godziny po śmierci, ale bezskutecznie.

W 1900 roku podał do wiadomości publicznej swoje doświadczenia BATELLI; robił zabitym zwierzętom tracheotomię i sztucznie wprowadzał powietrze do płuc; następnie unosił tułów do góry i silnie uciskał brzuch, żeby wprowadzić krew do serca: następnie otwierał klatkę piersiową i robił miarowe uciskanie serca. Po kilku minutach mięsienia serce zaczynało pracować, ale zwykle nieprawidłowo; zjawiały się drgania włóknikowe; ażeby je usunąć, stosował silny prąd elektryczny; wtedy drgania ustawały i serce zaczynało działać prawidłowo.

W r. 1902 na Zjeździe chirurgów francuskich w Paryżu ogłosili swoje doświadczenia SALLET i VIDAL. SALLET'owi nie udało się ożywić ani jednego zwierzęcia i nawet nie widział, ażeby wskutek mięsienia serca zjawily się choćby ślady krążenia krwi. Bezskuteczne też były próby mięsienia serca u ludzi w 4 ch przypadkach, z których w 2 ch uciskał serce sam SALLET.

Do tego samego rezultatu doszedł i VIDAL, który radzi zamiast mięsienia serca stosować znaczny upust krwi z żył, przy którego zastosowaniu udało mu się w 14-tu przypadkach na 20 ożywić zwierzęta<sup>1)</sup>.

Obadwaj ci autorowie uważają dobre wyniki mięsienia serca, otrzymane przez PRUSA i innych, za zależne od tego, że w tych przypadkach serce nie zatrzymało się ostatecznie.

W 1904 r. ogłosili swoje doświadczenia na zwierzętach d'HALLUIN oraz KEMP i GARDNER, którym udawało się wskrzeszanie zapomocą mięsienia serca. Przytem autorowie ci zgadzają się na to, że dla ożywienia zwierząt i ewentualnie człowieka, potrzeba wypełnienia niektórych warunków.

HALLUIN uważa za bardzo ważny czynnik dostateczne przewietrzanie płuc, którego można dopiąć tylko zapomocą sztucznego wdmuchiwania powietrza, gdyż dostateczne utlenienie krwi jest niezbędnym warunkiem wskrzeszenia. Duże też znaczenie przypisuje usunięciu drgań włóknikowych; w tym celu proponuje on wstrzykiwanie do żył chlorku potasu i wstrzykiwanie do tętnic płynu LOCKE'go.

KEMP i SARDNER jako konieczne warunki przy mięsieniu serca podają: unoszenie tułowia do góry, sztuczne wdmuchiwanie powietrza do płuc i obfite wlewanie do żył gorącego [49°] rozczynu soli.

Tak więc prawie wszyscy autorowie, z wyjątkiem SALLET'a i VIDAL'a, zgadzają się na to, że zapomocą mięsienia serca jest możliwym wywołanie bicia serca, a przez to obiegu krwi w naczyniach, o czem najlepiej przekonują nas doświadczenia NAPAŁKOW'a.

Jednocześnie wszyscy ci autorowie są tego zdania, że przy ożywianiu konieczne jest dobre przewietrzanie płuc, czego można dopiąć tylko sztucznym wdmuchiwanym powietrza. Nawet wycięte serce, jak wykazują doświadczenia prof. KULABKO, zaczyna bić przy przepuszczeniu przezeń płynu LOCKE'go. Na tej zasadzie NAPAŁKOW jest nawet tego zdania, że przy wskrzeszaniu najważniejszym czynnikiem jest możliwie największe utlenienie krwi.

---

<sup>1)</sup> Prof. KULABKO objaśnia zatrzymanie się bicia serca, przynajmniej w niektórych przypadkach, zebraniem się w niem wielkiej ilości produktów przemiany materji. Z tego punktu widzenia ożywianie zapomocą znacznego upustu krwi z żył, jak to robił VIDAL, zdaje się być zupełnie możliwe.

Myśl o zastosowaniu mięsienia serca u człowieka zjawiała się niezadługo po ogłoszeniu doświadczeń na zwierzętach. PRUS i inni, którzy mieli dobre wyniki ze swych doświadczeń laboratoryjnych, wskazali na możliwość stosowania tej metody u człowieka. PRUS powiada: „Nie mam najmniejszej wątpliwości, że zastosowanie mego sposobu wskrzeszania wśród korzystnych warunków nawet u ludzi musi dać pomyślny wynik“.

Lecz tu bardzo ważnym jest pytanie, w jaki sposób najłatwiej można utorować sobie drogę do serca ludzkiego bez zranienia worków płucnowej? Dróg tych jest dwie: przez otwarcie klatki piersiowej i przez otwarcie przepony. Z pierwszej grupy sposobów zasługują na uwagę sposoby RYDYGIERA, WEHRA, NAPALKOW'a i innych; z drugiej grupy — sposób MAUCLAIR'a. Który z tych sposobów jest lepszy, powiedzieć trudno. Sposób otwierania klatki piersiowej ma tę dobrą stronę, że szeroko otwiera dostęp do serca i dzięki temu można swobodnie uciskać serce, ale zato wywołuje *pneumothorax*; sposób zaś przeponowy daje dostęp zaledwie do wierzchołka serca i nie pozwala na prawidłowe mięsienie serca.

Zastosowanie mięsienia serca u człowieka po raz pierwszy ogłoszone zostało przez TUFFIER'a w r. 1898, ale okazało się, że było ono stosowane i wcześniej. NAPALKOW zebrał 28 przypadków, w których stosowano mięsienie serca.

1. Przypadek TUFFIER'a. Mężczyzna 24-letni na czwarty dzień po operacji wycięcia wyrostka robaczkowego zmarł. Po wyczerpaniu wszystkich sposobów ożywienia rozcięto 3-cią przestrzeń międzyżebrową z lewej strony, otworzono osierdzie i zaczęto miarowo uciskać serce wielkim palcem i wskaźnikiem. Serce wkrótce zaczęło pracować prawidłowo, zjawilo się tętno, chory otworzył oczy, źrenice zwały się. Po 2 — 3 minutach tętno poczęło słabnąć i znikło i pomimo powtórnego mięsienia nie zjawilo się. Na sekcji znaleziono skrzep w lewej gałęzi tętnicy płucnej.

2. Po ogłoszeniu przypadku TUFFIER'a BAZY doniósł, że widział, jak jeden z jego kolegów w r. 1892 stosował mięsienie serca w przypadku śmierci od chloroformu, ale bezskutecznie.

3. 4. W 1898 r. ogłosili jeszcze swoje bezskuteczne próby stosowania mięsienia serca w przypadkach nagłej śmierci de LIÈGE i MICHAUX.

5. W 1903 r. ZESAS doniósł, że był świadkiem, jak w r. 1880 prof. NIEHAUS bezskutecznie stosował mięsienie serca.

6. W r. 1900 PRUS ogłosił swój przypadek. Stosował on mięsienie serca w 2 godziny po powieszeniu u 48-letniego mężczyzny; po 15-tu minutach mięsienia zauważono pierwsze ślady samoistnego miarowego kurczenia się przedsionków; skurcz odbywał się pod postacią fali, przebiegającej od granicy przedsionkowo - komórkowej w kierunku uszka serca. Do prawidłowego bicia serca nie doszło.

7. DANEMARK stosował mięsienie serca po otwarciu klatki piersiowej w przypadku śmierci od chloroformu; pacjent żył przez 11 godzin.

8. 9. DEPAGE w r. 1901 ogłosił swoje dwa przypadki; w obu przypadkach zjawily się samoistne skurcze, ale wkrótce znikly.

10. Ciekawy przypadek ogłosił w r. 1900 MAAG. Operował on 27-letniego mężczyznę pod chloroformem z powodu długotrwałej *ischias*. Po 15-tu minutach nastąpiła *asphyxia*, którą usunięto zwykłymi sposobami. Operację kończono już bez chloroformu, gdy chory znów przestał oddychać. Sztuczne oddychanie nie pomogło, zrobiono więc tracheotomię i wdmuchiowano powietrze do płuc; tętno nie wróciło. Wtedy otwarto klatkę piersiową i zaczęto masować serce. Wkrótce serce zaczęło pracować zrazu słabo, potem coraz silniej; po upływie 1/2 godziny chory zaczął oddychać, ale wkrótce przestał; dopiero po upływie 3-ch godzin poczał odrazu głęboko i regularnie oddychać; ser-



ce pracowało zupełnie dobrze; tętno 70 na minutę; z rany na krtani i piersiach sączyła się krew, twarz nabrała naturalnego koloru, źrenice zwężyli się, chory silnie zacisnął szczęki. Po zaszcyciu ran ułożono chorego do łóżka. W  $\frac{1}{2}$  godziny potem chory naraz przestał oddychać; znowu zaczęto wdmuchiwać powietrze, ale do samoistnego oddychania nie doszło. Serce biło jeszcze przez 8 godzin i naraz przestało pracować. Przez cały ten czas, gdy serce biło, chory wyglądał, jak gdyby spał; gdy zaś zatrzymało się—jak trup. Na sekcji okazało się: serce wiotkie, żołądek i kiszki silnie napelnione powietrzem, we wnęce prawego płuca zropiały gruczoł wielkości orzecha.

11. Podobny przypadek opisali w tymże roku KEMP i GARDNER. W czasie chloroformowania pacjent przestał oddychać. Zaczęto wdmuchiwać powietrze do płuc zapomocą miecha, otwarto klatkę piersiową i przystąpiono do mięsienia serca. Po krótkim przeciągu czasu serce zaczęło pracować prawidłowo; w  $\frac{1}{2}$  godziny zjawił się pierwszy oddech, ale prawidłowo pacjent zaczął oddychać dopiero po 3-ch godzinach. Ranę zaszyto. Przez cały czas pacjent był nieprzytomny. Po godzinie oddech zniknął; serce biło jeszcze przez 8 godzin.

12—15. GALLET na Zjeździe chirurgów w Paryżu 1902 roku wspominał o 2-ch przypadkach stosowania mięsienia serca przez niego i 2-ch przez DEJACE'a — wszystkich bezowocnych.

16. W roku 1902 POSNIER ogłosił swój przypadek: chciał ożywić zapomocą mięsienia serca zmarłego nagle podczas operacji pod chloroformem; próba nie udała się.

17. 18. MAUCLAIRE podał w 1902 r. swoje dwa przypadki, w których tym samym sposobem bezskutecznie starał się ożywić zmarłych.

19—22. W tym samym roku STOJANOW opisał 4 swoje przypadki; w 2-ch przypadkach serce biło przez jakiś czas, w 2-ch zaś wcale nie biło.

23. Pierwszy przypadek, gdzie udało się wskrzesić zmarłego, opisał w 1902 roku STARLIG. Operował 65-letniego mężczyznę z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Podczas operacji tętno i oddech ustały. Zastosowano sztuczne oddychanie i pociąganie języka, ale bezskutecznie. Wtedy operator przez ranę wprowadził rękę do brzucha i zaczął masować serce przez przeponę; jednocześnie stosowano sztuczny oddech. Po 12-tu minutach chory zaczął sam oddychać, zjawilo się tętno. Operację skończono i chory wyzdrowiał.

24. Podobny przypadek opisał COHEN w 1903 roku. Operowano pod chloroformem 32-letnią kobietę z powodu torbieli jajnika. Po upływie 15-tu minut od początku operacji chora naraz przestała oddychać i tętno znikło. Zwykle sposoby uczenia nie doprowadziły do niczego. Wtedy przez ranę wprowadzono rękę do brzucha i przez przeponę zaczęto miarowo uciskać serce, robiąc jednocześnie sztuczne oddychanie. Już po upływie  $\frac{1}{2}$  minuty serce słabo zaczęło się kureczyć, potem coraz silniej; po 2-ch minutach zjawił się oddech. Operację skończono, chora wyzdrowiała.

25. W roku 1903 ogłosił SICK swój bardzo ciekawy przypadek. 18-go grudnia 1902 r. otwierał on pod chloroformem brzuch 15-letniemu chłopcu z powodu gruźliczego zapalenia otrzewnej. Wypuszczono 1 litr. płynu surowiczego; cała otrzewna pokryta gruzkami; wątroba i śledziona powiększone. Przed zaszcyciem rany chory zaczął silnie wymiotować, dodano mu więc chloroformu; w 5—10 minut potem tętno znikło, chory posiniał i przestał oddychać. Zrobiono energiczny masaż serca według KOENIG'a-MAAS'a. Wkrótce chory przyszedł do siebie, ale niezadługo nastąpiło to samo. Po półgodzinnych bezowocnych wysiłkach ku ocuceniu chorego otworzono klatkę piersiową i zaczęto mięsić serce; było to już po  $\frac{3}{4}$  godziny od czasu pierwszej zapaści. Po 15-minutowem uciskaniu serca zaczęły się zjawiać oznaki samoistnego jego skurczu. W  $\frac{1}{2}$  godziny po otwarciu klatki piersiowej a w  $\frac{1}{4}$  godziny od czasu

pierwszej zapaści serce biło znów prawidłowo, chory oddychał, zabarwienie twarzy było normalne i można było wyczuć tętno. Ranę zaszyto. Po 2-ch godzinach od czasu zaczęcia operacji wróciła choremu przytomność, narzekał na silne pragnienie i brak tchu; tętno 114, oddechów 60 na minutę. Zapomocą kamfory, alkoholu, wstrzykiwania roztworu soli podtrzymano życie chorego przez 24 godziny; mowa jego była porywczą, niewyraźną, ale zrozumiałą. Brak tchu stopniowo zwiększał się, chory stracił przytomność i umarł w 3 godziny po utracie przytomności, przeżywszy razem 27 godzin.—Na sekcji znaleziono silnie rozwinętą gruźlicę otrzewnej.

26. W 1904 r. LE FORT ogłosił swoją bezskuteczną próbę wskrzeszenia zmarłego zapomocą mięsienia serca.

27. W tymże roku KEEN robił podobną próbę z takim samym skutkiem.

28. Przypadek ALEKSIŃSKIEGO,

29. KEMP'a i

30. 31. 2 przypadki NAPALKOW'a, ogłoszone w r. 1904, nie dały dobrego wyniku.

Z przytoczonych 31 przypadków w 25-u serce albo wcale nie reagowało na mięsienie, albo reagowało, ale do trwalszych skurczów prawidłowych nie doszło; w 3-ch przypadkach [KEMP'a i GARDNER'a, DANEMARK'a i MAAG'a] serce biło w przeciągu 8—11 godzin, ale chory nie odzyskiwał przytomności i w jednym przypadku [SICK'a] chory żył w przeciągu 27-u godzin, przyczem na pewien czas wróciła mu przytomność, i wreszcie w 2-ch przypadkach [STARLING'a i COHEN'a] chorych udało się przywrócić do życia. Należy tutaj dodać, że w obu przypadkach ostatnio wspomnianych klatka piersiowa wcale nie była otwierana i mięsienie serca robiono przez przeponę.

Jak więc widzimy, mięsienie serca dało daleko lepsze wyniki w zastosowaniu u zwierząt, niż u ludzi; jednakowoż te nieliczne przypadki, w których udało się zupełnie lub też przynajmniej na pewien czas ożywić pozornie zmarłego, wskazują nam, że zapomocą mięsienia serca możemy pokusić się wskrzesić człowieka w przypadku śmierci nagłej, gdyby inne środki okazały się bezskutecznymi.

Pogląd różnych autorów na mięsienie serca jest różny. Są bezwzględni przeciwnicy tego sposobu, naprzykład: GALLET, VIDAL, ZESAS, gdyż próbowali go oni na zwierzętach i ludziach i zawsze mieli wyniki ujemne.

TUFFIER, HALLION PRUS, MAAG, SICK i inni, opierając się na swoich doświadczeniach, wskazują na możliwość wskrzeszania zapomocą tego sposobu nagłe zmarłych.

Wszyscy oni najważniejszą rolę przy wskrzeszaniu przypisują mięsieniu serca, wskazując jednak na niezbędną warunek — dobre przewietrzanie płuc.

Inaczej zapatruje się NAPALKOW. W końcu swojej pracy mówi on: „Przychodzę do tego przekonania, że w przypadkach śmierci nagłej w ogólności i śmierci od chloroformu w szczególności, wiadome nam fakty o wskrzeszaniu zmuszają nas przedewszystkiem do starania się o utlenienie krwi i tkanek. Można oczekiwać dobrego wyniku od dalszego rozwinięcia sposobów wstrzykiwań do naczyń i sztucznego oddychania. Przypomnijmy doświadczenia KRASKE'go, które dowiodły, że sztuczne oddychanie już samo przez się wywołuje obieg krwi w naczyniach. Być może, że po opracowaniu tych sposobów mięsienie serca okaże się zbytecznem.

Z tem zapatrywaniem niezupełnie zgadzają się fakty. Weźmy, naprzykład, przypadki STARLING'a i COHEN'a. Zaraz po wystąpieniu zapaści zaczęto robić sztuczny oddech, ale skutku nie było; tymczasem gdy zaczęto uciskać ser-

ce [sztuczne oddychanie było robione nadal tym samym sposobem], zjawiały się samoistne skurcze.

Prawdopodobnem jest tedy, że dopiero połączenie mięsienia serca ze sztucznem oddychaniem może przywrócić zmarłego do życia; wlewanie zaś podskórne soli, unoszenie do góry tułowia i inne należy uważać za środki pomocnicze.

Ze względu na wyniki doświadczeń na zwierzętach i prób na ludziach sposób ten wskrzeszania bądź co bądź zasługuje na uwagę, nie należy więc o nim zapominać, szczególnie w przypadkach nagłej śmierci; po wyczerpaniu wszystkich innych sposobów powrócenia pozornie zmarłego do życia należy spróbować, czy nie uda się nam wskrzesić go zapomocą miesienia serca, połączonego ze sztucznem oddychaniem.

Należy jeszcze zaznaczyć, że PRUSZYŃSKI otrzymał pomyślne wyniki w ożywianiu pozornie zmarłych przy zastosowaniu adrenaliny w połączeniu z miesieniem serca i sztucznem oddychaniem.

---

## L I T E R A T U R A.

---

Prof. dr J. PRUS. O wskrzeszaniu w przypadkach śmierci z uduszenia, otrucia chloroformem lub rażenia prądem elektrycznym. *Przegl. Lek.* 1900. N. 18—20.

Doc. pryw. N. I. NAPAŁKOW. O massażie serca. *Chirurgia.* 1904. N. 96.

Dr M. HEITLER. Arythmie des Herzens durch Reizung des Pericards bei Thieren. *Wien-med. Woch.* 1898. N. 3.

H. MAAG. Ein Versuch der Wiederbelebung (ad modum Prus) eines in Chloroformnar. kose verstorbenen Mannes. *Centralblatt für Chirurgie.* 1901. N. 1.

D. S. ZESAS. Kleinere Mitteilungen über Massage des freigelegten Herzens beim Chloroformeollaps. *Centralbl. f. Chir.* 1903. N. 22.

Dr PAUL SICK. Zur operativen Herzmassage. *Centr. f. Chir.* 1903. N. 36.

Dr MAURICE BOUREAU. Le massage du coeur mis à nu. *Révue de Chirurgie.* 1902 p. 526.

M. GALLET. Du massage du coeur. *Rév. de Chir.* 1902. p. 625.

M. VIDAL. *Rév. d. Chir.* 1902. p. 626.

M. TUFFIER et HALLON. Du rappel à la vie par la compression rythmée du coeur au cours de la syncope chloroformique chez le chien. *La Semaine médicale.* 1898. p. 447.

M. TUFFIER. De la compression rythmée du coeur dans la syncope cardiaque. *La Sem. méd.* 1898. p. 453.

M. BAZY. *La Sem. méd.* 1898. p. 453.

J. PRUSZYŃSKI. O ożywianiu serca. *Gaz. Lek.* 1904.

---

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 89. Fraenkel. O urazowie rozerwaniu zastawek sercowych.

Mówiąc o urazowie pęknięciu zastawek sercowych, należy mieć na uwadze, że sprawa dotyczy zastawek uprzednio zupełnie zdrowych, bez najmniejszych cech poprzedzającej uraz sprawy zapalnej lub jakiegokolwiek innej sprawy chorobowej. Autor spostrzegł taki, mianowicie, przypadek u 68-letniego mężczyzny, który spadł z wysokości 5-u pięter na lewy bok; w 1½ godziny po wypadku nastąpiło zejście śmiertelne. Na stole sekcyjnym najciekawsze wyniki otrzymano przy badaniu serca: liczne, wielkości soczewicy, świeże wynaczynienia podosierdziowe (*subepicardiale*) przy zupełnie zdrowym mięśniu sercowym. Co zaś najważniejsza, że widać było na przednim płatku zastawki tętnicy płucnej rozdarcie o falistym przebiegu, umiejscowione pośrodku między wolnym brzegiem a przyczepem, w kierunku poprzecznym, obejmujące mniej więcej środkową trzecią część zastawki. Na brzegach rozdarcia jest widoczny świeży naciek krwawy. Wobec normalnej zupełnie zresztą budowy histologicznej zastawki takie uszkodzenie można przypisać jedynie i bezpośrednio urazowi. Autor nie podaje żadnych objawów klinicznych, ponieważ w chwili przyjęcia chorego do szpitala nie można już było usłyszeć tonów serca; jednak według wszelkiego prawdopodobieństwa należy w takich warunkach przypuścić powstanie ostrej niedomykalności zastawki tętnicy płucnej. Trudno też powiedzieć, jakie są dalsze następstwa takiego rozerwania. Aby brzegi rozerwania mogły całkowicie się zrosnąć, jest rzeczą bardzo wątpliwą; najprędzej tedy powstaje niedomykalność uszkodzonej zastawki, która w razie względnie długiego jeszcze pozostawania przy życiu osobnika chorego zostaje mniej lub więcej wyrównywana przez nadmierne rozciągnięcie zastawek zdrowych. Oczywiście jednak, takie zastawki stanowią zawsze *punctum minoris resistentiae* i usposabiają do zapalenia wsierdza; na koniec zdolność do pracy u takich osobników zostaje znacznie zredukowana. Mechanizm rozerwania zastawki w danym przypadku autor objaśnia w sposób następujący: upadek z jednoczesnym zdruzgotaniem wszystkich żeber lewej strony klatki piersiowej musiał spowodować gwałtowne uciśnięcie lewego płuca, co znów wywołało nadzwyczaj ostre zmniejszenie pojemności tejże części klatki i krótkotrwałe przesunięcie serca na prawą. Dzięki takim warunkom w obrębie tętnicy płucnej ciśnienie krwi nadzwyczaj się wzmogło i od wpływ krwi z płuc napotkał poważną przeszkodę, wskutek zaś tego tętnica płucna podczas rozkurczu uległa przepełnieniu krwią, która wskutek niezwykłego wstrząśnienia rozerwała zastawkę. Bądź co bądź, autor zastrzega się, że nie uważa przytoczonego objaśnienia za bezwzględnie pewne i odpowiadające całkowicie rzeczywistości, pozostawiając ostateczne wyjaśnienie dalszym badaniom na tem polu.

(*Münch. med. Woch. 1905. N. 15*).

W. Dobrowolski.

### 90. James Wright. Biologia drobnoustroju promienicy (*actinomycosis*).

W 13-u przypadkach promienicy u ludzi i 2-ch u bydła autor izolował w czystej hodowli nitkowato rozgałęzione drobnoustroje, należące widocznie do jednego i tego samego rodzaju, ponieważ różnice pomiędzy poszczególnymi typami bynajmniej nie były większe, niż pomiędzy różnymi typami laseczki gruźliczej lub błoniczej. Omawiany drobnoustrój dobrze się rozwija tylko na agarze i bulionie i to w wylęgarni (*incubator*); na innych pożywkach i w temperaturze pokojowej rozwija się nadzwyczaj słabo lub wcale się nie rozwija, jest

zdecydowanym beztlenowcem (*anaërob*), nie wytwarza zarodników. Kolonie grzybka promieniczego w hodowlach sztucznych posiadają to samo piętno, co i w chorobie promieniczej. Jeżeli kolonie tego grzybka zanurzyć w ciecz organiczną, np. surowicę krwi i surowiczy płyn opłucnej, to wspomniane nitki, będąc w zetknięciu bezpośrednim z daną cieczą, mogą pokryć się różnej grubości warstwą ciała szklanego o barwie eozyny (*eosin-staining*), i nitka wówczas znika; warunki powstawania tego zjawiska są dotąd nieznanne.

Grzybki, otrzymane ze wszystkich 15-u przypadków, autor szczepił zwierzętom: okazało się, iż wszystkie te egzemplarze posiadają zdolność wytwarzania znamienych kolonii w tkankach badanych zwierząt. Kolonie znajdowały się wewnątrz małych guziczków tkanki łącznej lub też były zawarte w ogniskach ropnych wewnątrz guzów nierównych, utworzonych z tkanki łącznej w różnych okresach rozwoju. Guzy, które rozwinęły się u sztucznie zarażonych zwierząt, posiadały budowę histologiczną, która niczem się nie różniła od prawdziwych guzów promienicy, i dosięgały w kilku przypadkach względnie obszerne rozmiarów, wzięwszy na uwagę wielkość zwierzęcia. Najbardziej rozległe obrażenia ujawniały małą skłonność do powiększania się, i zaledwie w kilku przypadkach można było przypuszczać rozmnażanie się drobnoustroju w organizmie zarażonego zwierzęcia. Wprawdzie niektórzy badacze, zaszczipiając grzybka promieniczego, otrzymanego wprost z guzów, zwierzętom zdrowym, otrzymywali wyniki ujemne lub wątpliwe; autor jednak na podstawie własnych badań czuje się zupełnie upoważniony do twierdzenia, iż wynik zawsze otrzymywał dodatni, drobnoustroje bowiem w hodowlach były też same, co i w guzach, z których je otrzymywano.

Opierając się zarówno na własnych spostrzeżeniach, jak i na wynikach, ogłoszonych przez innych badaczy, WRIGHT wypowiada zdanie, że tylko jeden rodzaj drobnoustroju odgrywa znamienne rolę czynnika zakaźnego w typowej promienicy, i że jemu tylko należy przypisywać wszystkie opisywane tutaj własności i cechy znamienne: ten właśnie grzybek posiada prawo do rodzajowej i specyficznej nazwy *actinomyces bovis*, która mu została nadana przez BOLLINGER'a i HARZ'a. DE TONI i TRAVISAN przypuszczają, że rodzajowa nazwa *actinomyces* nie ma tu racji bytu, ponieważ mianem *Actinomyces MEYEN* ochrzcił grzyba, opisanego przezeń w 1827 r. (*Actinomyces Horkelii*). Ponieważ jednak termin, podany przez MEYEN'a, nie zyskał uznania i nie został przyjęty jako nazwa rodzajowa grzybów (*fungi*), przeto pogląd, wygłoszony przez DE TONI'ego i TRAVISAN'a, wydaje się autorowi oparty na nieracjonalnie wąskiej interpretacji zasad nomenklatury botanicznej.

Pomiędzy grzybami promienicznymi, otrzymanymi z ludzi i z bydła, autor nie znalazł żadnej różnicy.

Nie uznaje też słuszności twierdzenia tak popularnego, a opartego na pracach BOSTROEM'a, GASPERRI'ego i innych, że swoisty zakaźny czynnik promienicy znajduje się wśród pewnych rozgałęzionych (*branching*) drobnoustrojów, rozsianych obficie w świecie zewnętrznym, które wybitnie się różnią od *actinomyces bovis* przez wytwarzanie pierwiastków zarodnikowych. Autor uważa, że pierwszą grupę należałoby określić, jako odrębny rodzaj pod mianem *Nocardia*, a przypadki niewątpliwego zakażenia, wywołanego przez tę grupę, nazywać *nocardiosis*, nie zaś *actinomycosis*.

Określenie *actinomycosis* powinno być używane dla tych tylko spraw zapalnych, w których guzy zawierają znamienne ziarna lub grudki („*drusen*“). Otóż, nigdy jeszcze nie dowiedziono, aby *Nocardia* dawała te znamienne twory w wywołanych przez nią guzach.

Trudno przypuszczać, aby opisywany grzybek mógł żyć zazwyczaj poza organizmem zwierzęcym, jeżeli, jak wykazują badania, nie może się rozwijać na pożywkach zwyczajnych, a w temperaturze pokojowej—wcale. Prawdo-

podobniejszym zatem będzie przypuszczenie, że *actinomyces bovis* normalnie przebywa w wydzielinach jamy ustnej i kanału pokarmowego, zarówno człowieka, jak i zwierząt, jakkolwiek niema po temu obecnie żadnych niezbitych dowodów.

Atoli nie mógłby on istnieć w tych wydzielinach w znamiennej postaci, którą daje się widzieć w guzach, lecz zapewne jako podzielone (*fragmented*) nici, rozwijające się wespół z bakteriami, nici, których w tym okresie nie można odróżnić od bakteryi. Co się tyczy ciał obcych, tak często znajdujących w guzach promienicznych, to autor odmawia im roli podścieliska, na którym są przenoszone drobnoustroje do wnętrza tkanek, a objaśnia rzecz tę w sposób następujący: ciało obce, dzięki urazowi i drażnieniu, wytwarza wśród tkanek podatne ognisko dla grzybka promienicznego, który się tam przedstawia razem z wydzielinami jamy ustnej i przewodu pokarmowego, rozwija się następnie w znamienne kolonie i daje wreszcie obraz choroby, zwany promieniścią.

Sprawa maczugowatych zgrubień (*clubs*) na końcach nitek jest dosyć zakłamaną, nie można bowiem rozstrzygnąć pytania, czy są one wytworem organicznym samego drobnoustroju, czemś w rodzaju otoczki naokoło bakteryi, czy też warstwą, wytworzoną na jego powierzchni przez tkankę otaczającą i cieczę. WRIGHT przypuszcza, że główną rolę odgrywają tu ciecze ustroju zwierzęcego; rola zaś zasadnicza tych zgrubień, czyli inaczej szklistej otoczki, polega na ochranianiu masy kolonii od destrukcyjnego działania soków i komórek tkankowych. Prace BOSTROEM'a i innych wykazały dowodnie, że maczugowate zgrubienia powstają wówczas tylko, gdy uwydatnia się przeciwdziałanie tkanki w stosunku do grzybka. Zaś w przypadkach, rozwijających się gwałtownie lub przy grzybiczy rozsianej, jak to było raz jeden w badaniach autora, gdzie opór tkanki przeciw zakażeniu jest wyraźnie nadzwyczaj słaby, zgrubienia bywają nieznaczne lub nawet brak ich zupełnie, a kolonia składa się wyłącznie z mas obnażonych nici.

Jak wiadomo, w guzach promienicznych swoistemu grzybkowi nadzwyczaj często towarzyszą bakterye, które, według autora, w pewnych przypadkach wywierają ważny wpływ na przebieg choroby. Bezwątpienia jednak w wielu przypadkach promienicy mamy do czynienia z czystym zakażeniem grzybkim promienicznym, który sam posiada własność działania, jako wyłączny czynnik zakaźny. Tak zwane zarodniki, ziarniki i laseczniki, opisywane przez różnych autorów, którzy je znaleźli w grudkach, zawartych w guzach promienicznych, stanowią bądź wytwór zwyrodnienia i rozpadu nitek swoistego grzybka, bądź też są istotnymi mikrokokami i lasecznikami, współrzędnie z nim się rozwijającymi.

Należy wreszcie omówić fakt, że *actinomyces bovis* nigdy nie ujawniał wielkiej złośliwości na zwierzętach, poddawanych doświadczeniom, gdy tymczasem w pewnych przypadkach zarażenia mimowolnego (*spontaneous*) można było zauważyć postępowy przebieg choroby. Autor mniema, iż w tym przypadku poza wrażliwością osobniczą i słabem przeciwdziałaniem zakażeniu, ważną nadzwyczaj rolę odgrywa wtórne zakażenie bakteryjne oraz stałe nawroty zakażenia promienicznego z zatok, połączonych z jamą ustną i przewodem pokarmowym. Takie zatoki, jak powszechnie wiadomo, stanowią zwykle zjawisko w promienicy, co, oczywiście, sprzyja nawrotom zakażenia zarówno grzybkim swoistym, jak i innymi drobnoustrojami, jeżeli wogóle prawdziwym jest przypuszczenie, że grzybek promieniczny jest stałym mieszkańcem jamy ustnej i przewodu pokarmowego.

(*Publicat. of the Massachus. Gener. Hospit., maj. 1905.*) W. Dobrowolski.

### 91. Marckwald. Powstawanie i rozwój raka kiszek.

Punktem wyjścia dla raka jest komórka lub zlepek [konglomerat] komórek w podśluzówce kiszki. Można z wielkiem prawdopodobieństwem przypuszczać, iż komórki te są pochodzenia zarodkowego; w pewnym okresie życia danego osobnika owe rozprysłe ogniska (*versprengte Keime*) zaczynają bujać i tworzą zbite, większe ogniska komórkowe. Przyczyna tego zjawiska jest dla nas nieznaną, przynajmniej w dwu swoich przypadkach autor nie znalazł nawet śladów często pomawianego o to „zapalenia“, ani też urazu. Nie można wprawdzie wykluczyć, aby kiedykolwiek dawniej nie było tu zapalenia, z drugiej jednak strony trudno przypisywać temu stanowi chorobowemu stanowisko rozstrzygające w sprawie powstawania raka. Wszak zmiany zapalne w kiszkach przytrafiają się niesłychanie często, np. w wyrostku robaczkowym, a jednak rak pierwotny tego narządu stanowi wielką rzadkość.

Komórki raka rozmnażają się przez dzielenie i pączkowanie. Tkanka otaczająca zostaje rozsunęta przez powiększenie się zbitych ognisk, a w powstałe tą drogą szczeliny limfatyczne, stanowiące miejsce najmniejszego oporu, wrastają komórki nowotworu. Gdy rozrost guza osiągnął już znaczniejszych rozmiarów, napięcie otaczających tkanek na znacznej przestrzeni ginie, co znów prowadzi do rozszerzenia naczyń chłonnych i krwionośnych z następczem powiększeniem i bujaniem śródbłonna; ściana tętnicy ulega przerostowi. Dzięki rozmnażaniu się i powiększaniu obwodowych części raka w kierunku odśrodkowym napięcie tkanek znów powraca do stanu pierwotnego. W przebiegu dalszego rozwoju rak może doprowadzić do zaniku tkanki śródmiąższowej wskutek ucisku. Przez odrywanie się małych cząstek guza i zawleczenie ich przez drogi chłonne łatwo powstają przerzuty w pobliżu pierwotnego ogniska.

Tkanki, okalające guz rakowy, zachowują się zupełnie obojętnie względem jego rozrostu. Co do rozwoju osnowy (*stroma*), to autorowi nie udało się dojść do jakichkolwiek wniosków w tym względzie. Śluzówka kiszki obumiera nad najbardziej rozrosłymi miejscami nowotworu, prawdopodobnie wskutek niedostatecznego odżywiania, a nawet może obumierać cały odcinek kiszki. W gruczolach kiszkowych, znajdujących się obok guza, dają się zauważyć objawy bujania.

Jednak bujanie gruczolów kiszkowych, obumarcie śluzówki kiszek, rozszerzenie naczyń krwionośnych nie stanowią dla raka, zdaniem autora, objawów znamienych, udało mu się bowiem spostrzegać je również w sąsiedztwie mięsaka, umiejscowionego w podśluzówce żołądka.

(*Münch. med. Woch.* 1905. N. 22).

W. Dobrowolski.

## WIADOMOŚCI DROBNE.

— A. SEELIG. O cukromoczu przy wziewaniach eteru i o wpływie, jaki nań wywiera wewnętrzne wlewanie tlenu. Na zasadzie szeregu doświadczeń, dokonanych na psach, autor przychodzi do następujących wniosków:

- 1) Wziewania eteru zawsze wywołują u psów, karmionych mięsem, rozwinięty w mniejszym lub większym stopniu cukromocz.
- 2) Obecność cukru w moczu podczas uspienia zawsze może być dowiedziona; trwa ona jednakże krótko.

3) U psów, karmionych w przeciągu dłuższego czasu wodanami węgla, cukromocz we wzmiankowanych warunkach nie następuje.

4) Wywołany wziewaniami eteru cukromocz nie daje się usunąć zapomocą dodatkowego [następczego] wewnątrzżylnego zastosowania tlenu.

5) Jednocześnie z cukromoczem przy wziewaniach eteru występuje nadmierna zawartość cukru we krwi.

6) Zawartość glikogenu w wątrobie po wziewaniach eteru bardzo się zmniejsza.

7) Jeżeli jednocześnie z wziewaniami eteru zastosować wewnątrzżylnie tlen, to w razie, jeżeli dostarczane ilości tlenu będą prawidłowo dawkowane, nie następuje wcale cukromocz.

8) Wewnątrzżylne wprowadzenie CO nie wywołuje wcale cukromoczu.

(*Archiv für experim. Pathol. und Pharmacol.* T. 52. Z. 6).

W. Breszel.

---

## Wiadomości bieżące.

---

— Prof. RYDYGIER ze Lwowa, przewodniczący w Komitecie polskim na I-ym Zjeździe międzynarodowym chirurgów w Brukselli, który ma się odbyć 18 — 23-go września r. b., prosi kolegów, mających zamiar wzięcia udziału w tym Zjeździe, o wczesne zapisywanie się. Prof. RYDYGIER dokłada starań, aby chirurgia polska była na tym Zjeździe godnie reprezentowana. Spodziewać się należy, że chirurdzy nasi pokładanych w nich nadziei nie zawiodą.

— Kierownikiem zakładu wodoleczniczego w Ojcowie po ś. p. kol. NIEDZIELSKIM został kol. KOZŁOWSKI, b. asystent w takimże zakładzie w Nałęczowie.

— Zadecydowano wybudowanie w Berlinie szpitala na 1000 łóżek dla chorych biednych, dotkniętych cierpieniem płuc.

— Zmarły niedawno w Wiedniu baron NATHANIEL ROTHSCHILD zapisał 20 milionów koron na budowę zakładu leczniczego dla chorych nerwowych niezamożnych.

— Z m a r l i: NOTHNAGEL, profesor kliniki terapeutycznej w Wiedniu; SCHECH, prof. laryngologii w Monachium.

---

**Młody lekarz poszukuje stałego miejsca przy szpitalu, laboratorium lub w zakładzie leczniczym. Bliższe wiadomości w Redakcyi Gazety Lekarskiej.**