

GAZETA LEKARSKA

I. Przypadek krwotoku z więzadła obłego wątroby (ligamentum teres hepatis).

Podał

Z. Sławiński.

W № 33 „Gazety Lekarskiej“ z r. b. kol. GĄBSZEWICZ w pracy pod tytułem: „Niezwyczajny krwotok do jamy brzusznej urazowego pochodzenia przy zachowaniu całości powłok brzusznych“ opisuje, że 20-letni mężczyzna, schodząc z wozu, potknął się i upadł na kant deski prawą połową brzucha. Nazajutrz choremu dokonano laparotomii wobec wyraźnych objawów podrażnienia otrzewnej, przyczem wypuszczono z jamy brzusznej wielką ilość krwi płynnej oraz skrzepów, niezdolano jednak odnaleźć źródła krwotoku pomimo starannego i dwukrotnego obejrzenia narządów brzusznych. Przypadek powyższy zachęcił mnie do ogłoszenia podobnego spostrzeżenia, w którym udało się wykryć zgoła niezwykle źródło nader obfitego krwotoku do jamy brzusznej — a mianowicie żyłę więzadła obłego wątroby (*ligam. teres hepatis*). Od czasu owego spostrzeżenia, t. j. od roku 1901, nie zdołałem znaleźć w literaturze odpowiednich wskazówek i ta okoliczność powstrzymywała mnie dotychczas od podania w druku mego przypadku.

16.VI 1901 roku przywieziono do kliniki chirurgicznej szpitala Św. Ducha 29-letniego spinacza wagonów na Drodze Żelaznej Obwodowej. Chory opowiada, że tegoż dnia około godz. 8-ej zrana dostał się pomiędzy bufory 2-ch próżnych platform towarowych i uderzony został dwoma przeciwległymi buforami w prawy łuk żebrowy oraz w prawą połowę pleców. Podczas wypadku przytomności nie stracił i z chwilą, jak platformy rozeszły się po spotkaniu, przeszedł o własnej sile kilka kroków; wtedy dopiero upadł zemdłony. Do przytomności wrócił szybko, jak opowiadali widzowie wypadku, i był w stanie przejść bez pomocy niewielką przestrzeń do budki dróżnika, skąd wezwano Pogotowie.

Chory wzrostu wysokiego, mocnej budowy, bardzo muskularny, dobrze odżywiony, z wyraźnym podkładem tłuszczowym, lecz blady, o zapadniętych nieco rysach twarzy. Zupełnie przytomny, skarży się na ból w prawej połowie klatki piersiowej oraz osłabienie, co mu jednak nie przeszkadza chodzić po sali i rozmawiać. Ciężota normalna przy tętnie drobnem, 100. Powłoki na miejscu urazu nie zmienione, lecz bolesne na dotyk na poziomie VI — VII żebra na *lin. axill. dextra*. Oddech wyraźny i swobodny, kaszlu niema, żebra nie złamane, dane wypukowe na klatce piersiowej prawidłowe; wylewów krwawych na miejscu urazu ani na razie ani potem nie widziano. Brzuch miękki, niewzdęty, niebolesny, odgłos wszędzie normalnie bębniasty. Mocz prawidłowy.

17.VI. Chory uskarża się na zmęczenie, nie wstaje z łóżka, jest senny; ból miejscowy mniejszy. Tętno drobne, 100 przy ciepłocie normalnej. Wieczorem chory miał wypróżnienie [obfite, o prawidłowym wyglądzie]; mocz czysty. Twarz blada, zlekka zapadnięta. Brzuch miękki, niepowiększony i niebolesny.

18.VI. Chory senny, ziemisto blady. T. 100, C. 36,8°. Pomimo zakazu wstawał i chodził. Ból klatki piersiowej nieznaczny, brzuch miękki, niebolesny, lecz zlekka wzdęty; język nieznacznie obłożony, wilgotny. Apetytu niema, stolca nie było; mocz prawidłowy.

19.VI. Zrana około 8 mej chory chodził po sali, gdy nagle zrobiło mu się słabo i zawrócił do łóżka; nie miał już sił usiąść, a upadł na łóżko i omdlał. W tym właśnie czasie widziałem chorego. Ziemisto blady i zmieniony na twarzy, niespokojny lecz przytomny; tętno szybkie, nikle, ledwie wyczuwalne. Brzuch kulisto i jednostajnie powiększony, napięty; wyraźne stłumienie w podbrzuszach. Rozpoznawszy krwotok wewnętrzny do brzucha, wykonałem cięcie brzuszne w linii pośrodkowej po dorywczym obmyciu chorego oraz wygotowaniu narzędzi. Lekkie uśpienie chloroformowe przy jednoczesnym wlewaniu roztworu fizjologicznego soli pod skórę przez czas operacji [około 1½ litra]. Jama brzuszna wypełniona obficie płynną krwią ciemną oraz miękkimi skrzepami. Po usunięciu wynaczynionej krwi — ilość jej wynosić mogła co najmniej 2 — 3 litrów — podłużyłem cięcie brzuszne ku górze i obejrzałem sieć, kiszki, krezkę, wątrobę, żołądek, śledzionę, lecz źródła krwotoku nie znalazłem. Ponieważ krew zbierała się znowu w prawej połowie brzucha, zwłaszcza w okolicy wątroby, dodałem przeto cięcie poprzeczne przez ścianę brzuszną poniżej pępka długości około 10 ctm. Po podniesieniu górnego płatu rany do góry zauważyłem, że krew napływa powolnym strumieniem z tylnej powierzchni więzadła obłego wątroby. W górnej części więzadła widoczne były dwie drobne szczeliny poprzeczne; jedna z nich, wyżej położona, była zarazem dłuższą i więcej krwawiła; po podkłuciu i obszyciu owych szczeliny krwawienie ustało; obejrzałem wówczas raz jeszcze narządy brzuszne, lecz uszkodzeń nigdzie dostrzedz nie zdołałem. Ścianę brzuszną zaszyłem całkowicie trzypiętrowym szwem jedwabnym. Wieczorem ponowne wlewanie roztworu soli pod skórę oraz środki pobudzające.

20.VI. Chory osłabiony, spał dobrze, nie wymiotował; mocz oddaje sam, wiatry odchodzą. T. 100, C. 37°.

21.VI. Czuje się różnie, chce jeść. Język wilgotny, brzuch miękki, nie wzdęty. C. 38,2° wieczorem, T. 90.

22.VI. C. 38,4°, T. 90. Brzuch miękki, niebolesny; wieczorem wypróżnienie. W górnej części rany ropienie dokoła szwów; część ich usunięto.

23.VI. C. 37,8°, T. 90. Stan ogólny dobry, brzuch miękki, język wilgotny; usunięto jeszcze kilka ropiejących szwów z górnej części cięcia podłużnego.

24.VI. Wczoraj wieczorem C. 37,4°, Zrana dziś chory usiadł na łóżku i poczuł ból w brzuchu oraz nagle osłabienie. C. zrana 40°, T. 120. Po zdjęciu opatrunku uwydatnia się na skórze brzucha rozdęta i zaczerwieniona pętlka kiszki cienkiej; wydostała się ona poprzez szczelinę w cięciu brzuszmem podłużnym na przestrzeni, z której usunięte zostały szwy skórne ropiejące. Po uspieniu chorego i rozszerzeniu brzegów cięcia odprowadziłem kışkę do jamy brzusznej, z której wylało się nieco mętnawego płynu; wprowadzono worek z gazy do jamy brzusznej.

25.VI. C. 38,2°, T. 110. Język wilgotny. Brzuch wzdęty, wiatry odchodzą; wydzielina z worka skąpa. Na lewym boku oraz na prawem udzie rozległe oparzenia skóry od zbyt nagrzaných blaszanek.

26.VI. C. 38°, t. 90. Wieczorem było wypróżnienie. Brzuch miękki, niewzdęty.

W dalszym przebiegu powikłań nowych nie było. 10.VII, przestały się wydzielać ropiejące szwy głębokie oraz usunięty został zupełnie worek z jamy brzusznej. 20.VII, chory zaczął chodzić. Rany na brzuchu zablizniły się. 30.VII. Chory utył znacznie podczas pobytu w szpitalu tak, że blizny na brzuchu powciągały się głęboko. Wypisany został 18.VIII 1901; przy ruchach przepukliny w bliźnie nie widać. Od tej pory chorego nie widziałem; wiem jednak, że do dawnego zajęcia wrócił, od niedawna zaś porzucił pracę na kolei, od której domaga się odszkodowania na drodze sądowej.

[D. n.].

II. Dyagnostyczne i prognostyczne znaczenie stosunku ciepłoty ciała zewnętrznej do wewnętrznej w stanie patologicznym.

Napisał

dr Józef Poczobut²⁾[w Łucku na Wołyniu].

[Ciąg]dalszy.—Patrz Nr. 46].

Jeżeli różnica na początku choroby znajduje się w granicach normalnych 0,3 do 0,5, a w następné dni raptem zaczyna się podnosić do 0,8 — 1,0 i wyżej

jednego stopnia, wtedy dowodzi to, że istnieją w całej pełni zjawiska ostrej niedomogi sercowej, a rokowanie należy stawiać złe, jak to widzieliśmy w 1-em spostrzeżeniu, w którym r. z 0,6 podskoczyła do 1,3 stopnia; jeśli zaś r. zbliża się do 2° lub wyżej, wtedy należy się spodziewać lada chwila zejścia śmiertelnego. Tak też było w V-em spostrzeżeniu, gdzie różnica wynosiła całe trzy stopnie. Potwierdzenie tego samego pravidła widzimy i w XIV-em spostrz., zakończonem również śmiercią. A zatem nagłe podniesienie się różnicy powyżej 1° daje zawsze bardzo złe rokowanie; najczęściej towarzyszą temu objawowi odpowiednie zjawiska ze strony narządu krwionośnego, oddechowego i mózgowego, choć niezawsze tak bywa. Ten fakt w prywatnej praktyce lekarza posiada, zdaniem mojem, niezmiernie ważne znaczenie, gdyż często nie mamy możności podczas krótkiej wizyty u chorego zbadania dokładnego najważniejszego z narządów w przebiegu ostrych chorób zakaźnych: narządu krwionośnego, a mianowicie określenia granic serca, siły i jakości tonów jego, obecności lub braku szmerów, jak również wszystkich własności tętna bez pomocy kardiogramu, a dzieje się to szczególnie wtedy, gdy chory bredzi, rzuca się na posłaniu i dotknięty jest drżeniem w kończynach górnych (*subsultus tendinum*), które nie pozwala utrzymać spokojnie palca na tętnie; otoczenie zaś żąda od nas, abyśmy już podczas jednorazowej bytności u chorego określili dokładne rozpoznanie obecnego stanu jego, czy stan jest dobry, czy też przeciwnie zły, złe rokujący na przyszłość w dalszym przebiegu choroby; w takim więc przypadku wysoka różnica termometryczna łącznie z innymi objawami była mi zawsze wielce pomocną.

Inaczej rzecz się ma, gdy r. od samego początku ma wysoki stopień — około 1°, lecz w dalszym przebiegu choroby będzie się trzymała mniej więcej na tej wysokości i nie będzie przekraczała jej znacznie, jeśli przytem inne objawy chorobowe ze strony serca i płuc znajdować się będą w normalnych granicach; natenczas nie zwykłem stawiać złego rokowania, a zachowuję się ostrożnie, z rezerwą, mówiąc otoczeniu, że wprawdzie choroba jest ciężka, lecz daje nadzieję na wyzdrowienie. Ale już sama obecność wysokiej różnicy, wskazująca na osłabienie mięśnia sercowego, nakazuje mi otoczyć chorego jak największą opieką, dbać o dobre odżywianie jego, dawać pobudzające środki: kofeinę w dużych dawkach, kamforę podskórnie 2 — 3 razy dziennie, wino, kawę i t. d. W tych ostatnich, a tembardziej w przypadkach, gdzie rokowanie stawia się złe od początku, nie stosuję ostatnimi czasy wanny, jako środka, obniżającego ciepłotę, choćby wanna mogła uspokajająco wpływać na podniecenie nerwowe, albowiem wanny, obniżając tylko c. zewnętrzną, nie wywierają żadnego, albo bardzo mały wpływ na c. wewnętrzną, a w ten sposób przyczynić się tylko mogą do większego osłabienia siły serca. Potwierdzają znaczenie w ten sposób pojętej termometrycznej różnicy moje spostrzeżenia pod X, XII, XIII podane, a szczególnie spostrzeżenie XII, w którym różnica wahała się od 0,8° do 1,3°, a najczęściej wyrażała się w postaci 1,1 stopnia. Chorzy, opisani w nich, wyzdrowieli, ale jakież ciężkie osłabienie pozostało po przejściu choroby, chora np. w XII-em spostrzeżeniu ledwo po 4-ch tygodniach zaczęła po-

prawić się i odzyskiwać siły. Jeśli więc spotykam wysoką różnicę w ciągu całego przebiegu tyfusu, kończącego się wyzdrowieniem, to na zasadzie jej mogę przewidywać z wielkiem prawdopodobieństwem, że zdrowienie w tym przypadku będzie trwało długo. Muszę przytem zrobić zastrzeżenie, że wysoka patologiczna różnica może zależeć i od zmian czynnościowych tak w mięśniu sercowym, jak i w całym narządzie naczynioruchowym wskutek działania toksyn tyfusowych, a nie koniecznie od ostrego zapalenia mięśnia [patrz: prof. GŁUZIŃSKI „Ostre zapalenie mięśnia sercowego“].

Znajomość termometrycznej różnicy ma wielkie znaczenie w niektórych przypadkach tyfusu wysypkowego i zapewne brzuszego u osobników nerwowych: neurasteników lub histeryczek. Jeśli np. u nich występuje nieprzytomność z manią bredzenia, która niepokoi otoczenie chorego, a lekarzowi nie daje możności dokładnego zbadania jego i określenia siły zakażenia organizmu, a jeśli jeszcze przytem zjawi się niemiarowość w tętnie—*pulsus intermittens*, która wskazuje na osłabienie mięśnia sercowego, *resp.* na zwyrodnienie jego,—wtedy normalna różnica pozwoli mi postawić dobre rokowanie, gdyż niemiarowość tętna może zależeć od zwiększonej pobudliwości nerwowej, a w takim razie mogę wybrać odpowiednią metodę leczenia: zastosować wanny ochładzające [26°—27° R.], albo zawijania w prześcieradła zimne [22° — 20° R.], które uspokajają systemat nerwowy, a więc działają stokroć skuteczniej od wszelkich farmaceutycznych leków działających na nerwy. Mam zanotowanych kilka przypadków tyfusu z podrażnieniem lub przytępieniem ośrodków mózgowo-rdzeniowych, w których jednak termometryczna różnica znajdowała się w granicach od 0,1° do 0,5°, albo od 0,4° do 0,6 stopnia.

Następnie wiemy z doświadczenia, że otyłe osoby często źle przenoszą tyfus wskutek zdarzającego się u nich tłuszczowego zwyrodnienia mięśnia sercowego i dlatego u nich śmiertelność w tej chorobie bywa większa, niż u osobników chudych. Jeśli tedy u osób otyłych różnica będzie normalna, to i przebieg choroby pozostanie również normalnym. Miałem 2 podobne przypadki: w pierwszym z nich różnica trzymała się granic od 0,3° do 0,5°, a w 2-im — od 0,1° do 0,3°. W tym ostatnim przypadku była to mężatka, 18 lat, w 2-im miesiącu ciąży, z nadmiernem otluszczeniem ciała całego, u której tony serca były głuche i osłabienie bardzo wielkie, a jednak choroba przebiegała normalnie bez żadnych powikłań—okres zdrowienia trwał przeszło tydzień.

Na zakończenie pozwolę sobie przytoczyć ostatni, XV przypadek tyfusu wysypkowego, w którym jakkolwiek różnica termometryczna była prawie normalna, przebieg jednak choroby okazał się bardzo ciężkim i zakończył się śmiercią, a zatem przypadek ten na pozór miałby obalić całą konstrukcję teorii mojej o różnicy termometrycznej. Oto schemat ciepłoty i różnicy, strzegany w czerwcu r. b. u I. B., około 32-letniego mającego.

7-go dnia choroby 39,9°—40,4°, r. 0,5.

8-go dnia 39,7°—40,1°, r. 0,4.

9-go dnia zrana 39,3°—40,0°, r. 0,7; wieczorem 39,4°—40,0°, r. 0,6.

10-go dnia 40,1°—40,3°, r. 0,2.

11-go dnia zrana 39,3°—39,8°, r. 0,5; wiecz. 39,9°—40,3°, r. 0,4.

GAZ. LEK. № 47.

12-go dnia 39,1°—39,5°, r. 0,4.

13-go dnia 39,6°—40,0°, r. 0,4. Tegoż dnia nastąpiła śmierć.

Od samego początku obserwacji stosowałem w ciągu 2-ch dni zawijania w zimne prześcieradła [22° R.], które jednak nie wywarły żadnego skutku na przebieg ciepłoty i na stan ogólny chorego. Pod koniec choroby używałem *larga manu excitantia* tak wewnętrznie, jak i podskórnice — również bezskutecznie.

Od 2-go tygodnia choroby, gdy chory dostał się pod moją obserwację, objawy tyfusowe były bardzo ciężkie: nieprzytomność, ciche bredzenie, ogólny upadek sił, tak, że chorego ledwo 2-ch ludzi podnieść mogło na posłaniu; tętno 120 — 130, niemiarowe, a w ostatnie 2 dni przed śmiercią 140 — 150; moc oddawał chory pod siebie. Oprócz tego I. B. był dotknięty nadmierną otyłością i pierwotną rozedmą płuc w wysokim stopniu, której towarzyszyła sinica twarzy i zastój żylny w wielkim krwiobiegu, dalej nieznaczny obrzęk skóry, zależny od zapalenia przewlekłego nerek. Nakoniec chory ten na początku, albo wśród przebiegu choroby dostał zapalenia płuc krupowego, o którego istnieniu w pierwszych dniach obserwacji wcale nie wiedziałem. Na zasadzie więc takiego nagromadzenia się chorób, rokowanie musiałem przepowiedzieć od razu bardzo złe. Jakież było moje zdziwienie, gdy różnica termometryczna okazała się normalną i tylko 2 razy wystąpiła poza granice normalne. Na 2 dni przed śmiercią przyłączyło się lewostronne opadowe zapalenie płuc, które ostatecznie wywołało śmierć chorego. Analizując ten przypadek, na razie nie mogłem sobie wytłómaczyć, jaka była przyczyna tej stosunkowo niewysokiej różnicy ciepłoty.

Ostatnimi dopiero czasy spostrzegałem kilka przypadków krupu dyfterytycznego, zakończonych śmiercią, a w których podczas okresu duszenia się (*asphyxia*), przy największym zastoju żylnym w skórze, różnica wynosiła albo 0,0°, albo 0,1° — 0,2°, w jednym zaś przypadku złośliwego dyfterytu gardła z wybroczynami podskórnymi, bez objawów zwężenia krtani, na godzinę przed śmiercią widziałem c. zewnętrzną równą wewnętrznej. Następnie przy znacznych obrzękach skóry pochodzenia nerkowego różnica termometryczna również bywała albo 0,0°, albo 0,1°—0,2°, bez względu na dobre lub złe zejście choroby. Przyczyną nienormalnie niskiej różnicy jest przekrwienie bierne naczyń skórnych, jakie towarzyszy sinicy w okresie duszenia się przy krupie i dyfteryście gardła, a w chorobach nerkowych — przepełnienie przestrzeni łączno-tkankowych skóry płynem surowicznym. W obydwóch przypadkach powierzchnia skóry ogrzewa się i dlatego otrzymujemy wtedy ciepłotę zewnętrzną wyższą od normalnej, a różnicę równą 0°. Na zasadzie tego zrozumiałem dopiero przyczynę niewysokiej różnicy w XV-ym przypadku tyfusu wysypkowego, w którym występowała znaczna sinica, zależna od rozedmy płucnej i obrzęk skórny — od choroby nerkowej, i dlatego ciepłota zewnętrzna nie opadała zbyt nisko, jakby tego oczekiwać należało przy istniejącem osłabieniu mięśnia sercowego, na które wskazywało częste i słabe tętno i wielki upadek sił chorego. Być może, że, oprócz rozedmy i choroby nerek, dwustronne zapalenie płuc również wywarło niejaki wpływ na zwiększenie ciepłoty zewn., *resp.* na zmniejszenie termome-

trycznej różnicy, gdyż przy zapaleniu płuc krupowem spotykamy nieraz przy bardzo częstym, utrudnionym oddechu, sinicę warg i zastój żylny w skórze wskutek rozszerzenia prawej komory serca i osłabienia mięśnia jego, a osłabienia tego przyczyną sekcyja nieraz nie jest w stanie wykryć; przy zapaleniu płuc podobno rzadziej daje się spotykać mięszone lub tłuszczowe zwyrodnienie mięśnia sercowego, niż przy tyfusie.

Że przy zapaleniu płuc krupowem zdarza się niewysoka różnica ciepłoty, przekonały mię o tem spostrzeżenia termometryczne nad przebiegiem 15-u przypadków tej choroby, z których 3 zakończyły się śmiercią, przyczem różnica wahała się od $0,2^{\circ}$ do $1,0^{\circ}$, najczęściej trzymała się granic $0,4^{\circ}$ — $0,6^{\circ}$, raz jeden $0,9^{\circ}$ [przypadek zakończony wyzdrowieniem], a r. $1,0^{\circ}$ zdarzyła się raz-jeden u osoby 68-letniej podczas agonii, na godzinę przed śmiercią, gdy w samym przebiegu choroby wynosiła $0,3^{\circ}$ — $0,5^{\circ}$.

To samo dotyczy i bronchopneumonii, w której na 11 przypadków miałem 2 śmierci i tutaj różnica wykazywała od $0,3^{\circ}$ do $0,6^{\circ}$, a tylko pojedyncze mierzenia ciepłoty dawały w kilku przypadkach r. $0,8^{\circ}$ — $0,9^{\circ}$.

Samo się przez się rozumie, że wnioski tu wypowiedziane, odnoszą się do czystych postaci zapalenia płuc, jeśli zaś ono przyłącza się do istniejącego już przedtem zapalenia mięśnia sercowego lub zwyrodnienia jego, to różnica będzie zawsze patologiczną, utrzymując się na wysokości 1° lub wyżej, a wskutek tego łącznie z innymi objawami, albo i bez nich daje złe rokowanie. Na poparcie tego faktu wspomnę pobieżnie o 2-ch przypadkach zapalenia płuc, spostrzeganych w tym czasie. W 1-ym z nich krupowe zapalenie płuc przyłączyło się do zwyrodnienia chronicznego mięśnia sercowego na tle arteriosklerozy naczyń, gdzie różnica od samego początku choroby stała na wysokości $1,0^{\circ}$, nieznacznie go przekraczając, aż do zgonu chorego. W drugim przypadku [XVI] u osoby powyżej 50-u lat, którą dotąd mam w obserwacji, zapalenie w prawym górnym płacie płuca powikłało chorobę cukrową w końcowym jej okresie: zwyrodnienie wątroby, śledziony, nerek i mięśnia sercowego. W początkach choroby, gdy t. zewnętrzna była cokolwiek wyższą od normy, różnica dochodziła do $1,85^{\circ}$ [$37,75^{\circ}$ — $39,6^{\circ}$], potem przy spadku ciepłoty poniżej normy i ona zeszła na $0,5^{\circ}$, przyczem stan ogólny chorej znacznie się poprawił i sprawa w płucach nie rozszerzała się dalej, lecz gdy po kilku dniach różnica dosięgła $1,4^{\circ}$ [$36,2^{\circ}$ — $37,6^{\circ}$, $36,8^{\circ}$ — $38,2^{\circ}$], zapalenie objęło już i średni płat prawego płuca. Chora wprowadzi żyje jeszcze dotąd, ale zapalenie nie tylko nie ulega rozejściu się, wessaniu, ale przeciwnie rozszerza się dalej i sprowadzi w niedługim czasie śmierć chorej.

Pisząc o patologicznej różnicy przy tyfusie wysypkowym, nadmieniałem, że nie prowadziłem badań termometr. nad tyfusem brzuszny. W ostatnim dopiero miesiącu, gdy praca moja miała się już ku końcowi, zjawiała się u nas epidemia tyfusu brzuszego z przebiegiem długotrwałym od 4-ch do 6 — 7-u tygodni. Spostrzegałem i mam dotąd w obserwacji 5 przypadków tej choroby, z których 4 są bliżej zbadane i dłużej obserwowane. Z nich pierwszy odznaczał się ciężkim przebiegiem i zakończył się śmiercią na 30-y dzień choroby. Dotyczył on panny R. [XVII] 18 lat, wysoce nerwowej, u której zastosowano

moją metodę mierzenia c. na 19-ty dzień choroby, gdy objawy tyfusowe zaczęły przyjmować groźną postać: nieprzytomność, bredzenie, czyste i słabe tętno 120 — 130, wielkie wzdęcie kiszek. Z początku r. znajdowała się w granicach normalnych od 0,2° do 0,5°, gdy zaś na 24-ty dzień zjawił się obfity krwotok kiszkowy, podniosła się raz jeden do 1,2°, w ciągu zaś następnych dni dochodziła tylko 0,7°; przyłączyło się następnie zapalenie płuc opadowe, które musiało wyrzucić zgubny wpływ na osłabione serce, to też sądząc z tętna, które dochodziło do 140-u uderzeń na minutę, każdego dnia oczekiwaliśmy śmierci chorej; a jednak serce spełniało należycie swą funkcję, na co wskazywała r. od 0,3° do 0,5°; dopiero na 29-ty dzień dosięgła 1,0°, w ciągu następnego dnia, w którym zjawił się zgon chorej, doszła do 1,5° stopnia, a może i wyżej.

Drugi przypadek [XVIII] u 9-letniego chłopca z przebiegiem łagodnym dawał r. normalną od 0,1° do 0,4° i zakończył się wyzdrowieniem na 28—30-y dzień choroby.

W 3-im przypadku [XIX], dotyczącym 20-letniej mężatki, pomimo 2-krotnego krwotoku kiszkowego, wprawdzie nieobfitego, który zdarzył się w końcu 4-go tygodnia, r. przebiegała i przebiega dotąd [36-ty dzień choroby] w granicach prawie normalnych od 0,2° do 0,6 i daje nadzieję na wyzdrowienie.

W 4-ym wreszcie przypadku [XX] u 10-letniej dziewczynki od samego początku r. dochodziła 0,8°, potem wahała się w granicach od 0,3° do 0,6°. Na 30-ty dzień wystąpiło osłabienie działalności serca: częste, powyżej 130-u tętno, o słabym napięciu, wyraźny szmer u wierzchołka; wtedy i r. podskoczyła do 1,05°. Pod wpływem środków pobudzających: kofeiny i waleriany nastąpiła znaczna poprawa ze strony serca, szmer znikł, to też i r. zatrzymała się na 0,4° — 0,5°. W tym przypadku stosowane na początku choroby wanny w ciągu kilku dni i zimne zawijania 23° R., musiałem zarzucić z tego powodu, że chora źle je znosiła, albowiem po ich zastosowaniu występowało osłabienie serca, na które wskazywała r., podnosząca się od 0,4 do 1,1 stopnia.

Przed wanną letnią [27°, 26° R] ciepłota 39,5°—39,7°, r. = 0,4°. Po wannie 38,5°—39,2°, r. = 0,7°.

Przed zawijaniem c. 39,8°—40,3°, r. = 0,5°. Po zawijaniu c. 38,8°—39,9°, r. = 1,1.

Przed zawijaniem c. 39,9°—40,4°, r. 0,5°. Po zawijaniu c. 38,9° — 39,8°, r. = 0,9°.

U tej chorej zrobiono około 80 podwójnych mierzeń c., których całkowitego schematu nie sposób tu przytaczać, gdyż zajęłoby on za dużo miejsca. Pomimo tego, że chora w 44-ym dniu choroby jeszcze wysoko gorączkuje [do 39,5° pod pachą], jednak r. nie przekracza 0,5, nie występują też żadne powikłania ze strony serca, płuc, kiszek i nerek i dlatego nie stawiam złego rokowania. U tej chorej gorączka zaczęła spadać *per lisiin* na 45-y dz. choroby, a zdrowienie będzie trwać długo.

Wogóle wszystkie te przypadki tyfusu brzuszego, które na początku choroby dawały wysoką r. do 0,8°, odznaczały się długim przebiegiem i przedstawiały objawy chorobowe w ciężkim stopniu.

Następnie w kilku przypadkach róży — *erysipelas*, z jaką miałem do czynienia, r. po większej części bywała nienormalną i dochodziła do $0,8^{\circ}$ — $0,9^{\circ}$, a w dwóch spostrzeżeniach do 1° i wyżej. Z tych pierwszy dotyczył 32-letniej mężatki z wadą serca [aorty], u której r. dosięgała od $0,5^{\circ}$ do $1,1^{\circ}$, a drugi 65-letniej kobiety, podanej niżej w XXV-em spostrzeżeniu, u której były zmiany arteryosklerotyczne naczyń i zastoinowe zapalenie nerek; tu r. od $0,7^{\circ}$ dochodziła do $1,3^{\circ}$. Oba te przypadki odznaczały się ciężkim przebiegiem, zakończyły się jednak zupełnem wyzdrowieniem.

Nakoniec przy błonicy (*diphtheritis*), która w tym roku nawiedziła nasz Łuck, a szczególnie okolice wsi jego w postaci bardzo ciężkiej epidemii, niebywale dotąd u nas, — termometryczna r. wahała się w bardzo szerokich granicach od $0,1^{\circ}$ do $0,7^{\circ}$; w lekkich przypadkach błonicy bywała ona normalną, w ciężkich patologiczną i znajdowała się w ścisłej zależności od siły zakażenia jadem błoniczym, przyczem sprawa miejscowa w gardle odgrywała nieraz drugorzędną rolę: przy nieznacznem zajęciu gardła przez nalot błonicy odczyn organizmu bywał wielki: gorączka, nieprzytomność, osłabienie i t. d., a przytem r. wysoką i odwrotnie: czasami przy znacznym obszarze nalotów w gardle zakażenie ogólne bywało umiarkowane, a r. normalną. Wyjatek od tego prawda stanowi jeden przypadek złośliwej błonicy, wyżej wspomniany przy końcu XV-go spostrzeżenia, gdzie na godzinę przed śmiercią r. równała się zeru [$0,0^{\circ}$]; tam też podałem przyczynę tak niskiej różnicy.

Zato bardzo interesujące wyniki dawała r. w przypadkach porażenia pobloniczego w 2-im, 3-m i późniejszych tygodniach już po ustąpieniu choroby, a mianowicie dochodziła do $0,8^{\circ}$ — $0,9^{\circ}$. W jednym z takich przypadków, nieleczonych surowicą, nastąpiła nagła śmierć, zapewne wskutek ostrego zwyrodnienia mięśnia sercowego.

W drugim przypadku [XXI] [K. P., lat 8], na wysokości choroby różnica znajdowała się, pomimo obszernych nalotów w gardle, w granicach normalnych od $0,1^{\circ}$ do $0,5^{\circ}$, najczęściej jednak dosięgała $0,1^{\circ}$ i $0,2^{\circ}$, dalszy jednak przebieg choroby już po zniknięciu nalotów okazał się bardzo ciężkim i zakończył się śmiercią. W końcu 3-go tygodnia zaczęły występować porażenia poblonicze (*paresis postdiphtheritica*) wskutek zapalenia nerwów — *polyneuritis postdiphtheritica*; wtedy r. podskoczyła do $0,7^{\circ}$, a raz jeden doszła nawet do $1,0^{\circ}$, co wskazywałoby na osłabienie działalności serca — ostre zapalenie lub zwyrodnienie mięśnia sercowego. Osłabienie serca pod wpływem spokoju, leżenia w łóżku i dobrego odżywiania zaczęło jakby ustępować po upływie tygodnia i r. wróciła do $0,3$ tak, że dziecko zaczęło znowu chodzić; prędko jednak zapalenie nerwów rozszerzyło się, zajmując nowe nerwy. Oprócz porażenia łuków podniebiennych nastąpiło porażenie mięśni krtani, oczu, w którym przyjmowały udział nerwy: *glossopharyngeus*, *recurrens*, *oculomotorius communis*, *abducens*; od samego początku porażenia wzięły udział w zapaleniu nerwy kończyny dolnych, dając charakterystyczny obraz *pseudotabes* potem i górnych kończyn, Otóż, gdy *neuritis postdiphtheritica* zwiększała się progresywnie, r. utrzymywała się w granicach normalnych, nawet na 3 dni przed śmiercią, która nastąpiła w końcu 7-go tygodnia, gdy zjawilo się porażenie mięśni przetyku i nerwu

błędnego (*tachycardia et dispnoe*), nie przekraczała 0,4° i takąż też była na $\frac{1}{2}$ godziny przed zgonem. Na zasadzie więc powyższego przychodzę do wniosku, że śmierć w danym przypadku musiała nastąpić wskutek nerwowego porażenia serca, a nie wskutek zwyrodnienia mięśnia jego. Dodać muszę, że u K. P. w samym początku choroby zastosowałem 4000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej. Wogóle podczas terażniejszej epidemii błonicy, która pochłonęła mnóstwo ofiar w śród dzieci [w jednej wsi według opowiadania rodziców zmarło przeszło 20 dzieci], dał się zauważyć fakt, że surowica przeciwbłonicza nie wywierała żadnego wpływu, albo tylko nieznaczny dodatni wpływ na przebieg p o b ł o n i c z e g o p o r a ż e n i a, które jednakowo zdarzało się przy błonicy, pozostawionej siłom natury, nie leczonej wcale ani surowicą, ani innymi środkami, jak również i w tym razie, gdy błonica była leczona *lege artis* stosowaniem tak wysokich, jak i małych pojedynczych dawek surowicy, w postaci jednego flakona.

[D. n.]

III. Z PRACOWNI KLINIKI LEKARSKIEJ UNIwersYTETU LWOWSKIEGO.

[PROF. DR GŁUZIŃSKI].

O UMIEJSCOWIENIU RUCHOWEM w RDZENIU PACIERZOWYM
DLA NERWÓW KOŃCZYNY PRZEDNIEJ i TYLNEJ u MAŁPY¹⁾
(*CERCOPITHECUS*) [z UWZGLĘDNIENIEM WYNIKÓW, OTRZY-
MANYCH U PSA, A PO CZĘŚCI I U KOTA].

Podali

Doc. dr G. Bikeles i asystent klin. dr M. Franke.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 46].

Zaznaczyć jeszcze musimy, że grupa przednio-wewn. [wentro - medialna] była u wszystkich zwierząt zupełnie wolna od zmian patologicznych i to po wycięciu jakiegokolwiek bądź nerwu. Nawet po wycięciu prawie całego splotu barkowego u psa [najniższej gałązki splotu u psa nie przecięto] i całego splotu u królika nie znaleźliśmy w grupie przednio-wewn. [wentro-medialnej] ani jednej komórki patologicznej. Pod tym względem zgadzają się nasze spostrzeże-

nia zupełnie z wynikami MARINESCO [l. c.], a także i z tem, co podają VAN GEHUCHTEN i DE NEEF [według PARHON'a]. [Porówn. także BIKELES i FRANKE l. c. p. 214]. Ciekawem również jest, że PARHON i GOLDSTEIN (*Journal de Neurol.* 1901) nie mogli wykazać zmian patologicznych w grupie przednio-wewn. [wentro-medialnej] w rdzeniu pacierzowym człowieka, u którego zniszczony był cały splot barkowy.

Dla zorientowania się co do umiejscowienia wysokości pochodzenia poszczególnych nerwów względem odcinków rdzenia pacierzowego podajemy jako wynik naszych badań, następującą tabliczkę [p. str. 1170 i 1171].

Z wyników doświadczeń naszych, przeprowadzonych na kotach, podnieść chcemy przedewszystkiem to, że u nich obszar komórek dla nerwu udowego (*cruralis*) sięga niżej niż u psa, a mianowicie do części średniej odcinka VI-go lędźwiowego ¹⁾, a granica znowu górna dla nerwu strzałkowego (*peroneus*) sięga tylko do dolnej części odcinka VI-go lędźwiowego, komórki zaś dla nerwu piszczelowego (*tibialis*) zajmują VII lumb. + I sac. + II sac.

Nie od rzeczy będzie dodać, że jako granicę między poszczególnymi odcinkami rdzenia pacierzowego uważaliśmy linię, poprowadzoną we środku między przyczepami dwu obok siebie leżących korzonków. Pod tym względem niema zgody między poszczególnymi badaczami, i tak według MARINESCO właściwy odcinek kończy się na dolnej granicy przyczepu odpowiedniego korzonka, gdy według PARHON'a sięga on aż do górnej granicy przyczepu następnego niższego korzonka [PARHON: *Journal de Neurol.* 1903. „*Nouvelles recherches sur les localisations spinales*“].

Wyniki nasze, na podstawie badania metodą NISSL'a otrzymane, a odnoszące się do umiejscowienia wysokości pochodzenia nerwów z rdzenia pacierzowego, jak je wyżej podaliśmy, zgadzają się w zupełności z wynikami, które dawały nam inne metody. Do takich samych wyników doprowadziła bowiem metoda badania zwyrodnień, występujących w nerwach obwodowych po przecięciu pojedynczych korzonków przednich rdzenia pacierzowego, pamiętając jednak przytem o tem, że musimy się przekonać o zupełnym braku zmian jakichkolwiek w korzonku wyższym i niższym od przeciętego, bo inaczej można przyjść do zupełnie błędnych wyników. [Przy przecinaniu jednego korzonka mimo największej ostrożności łatwo moglibyśmy wywołać obrażenia w korzonkach sąsiednich]. Również i doświadczenia fizyologiczne, jak drażnienie prądem elektrycznym pojedynczych podwiązanych lub od rdzenia pacierzowego odciętych korzonków ruchowych, wykonane na kończynie tylnej [por. BIKELES i GIZELT l. c.], potwierdzają powyższe nasze wyniki, dotyczące wysokości pochodzenia nerwów. Natomiast podania LAPINSKY'ego stoją w rażącej sprzecz-

¹⁾ Tem zdaje się tłumaczyć, że część dośrodkowa [czuciowa] łuku odruchu kolanowego u psa i kota przebiega nie w identycznych korzonkach i BIKELES i GIZELT (l. c.) znaleźli, że część dośrodkowa [czuciowa] tego łuku u psa [w 85. 7% przypadków] przebiega w korzonku tylnym lędźwiowym V-ym, a SHERRINGTON (*Journal of Physiol.* Tom XIII) umiejscowia go u kota w korzonku tylnym lędźwiowym VI-ym.

Małpa (*Cercopithecus*).

A. Kończyna przednia

- N. ulnaris I dors. + VIII cerv.
N. medianus I dors. + VIII cerv. + VII cerv. [dolna połowa].
N. radialis I dors. [średnia i górna część] + VIII c. + VII c. + VI c.
[najniższa część]
N. muscul.-cutan.
N. axillaris

B. Kończyna tylna

- N. cruralis V lumb. + IV l. + III l.
N. obturatorius
N. ishiadicus I sac. + VII lumb. + VI l. + [V l. najniższa część]
N. peroneus VII lumb. + VI l. + [V l. najniższa część]
N. tibialis
N. glutei

Pies

A. Kończyna przednia

- N. ulnaris I dors. + VIII cervic.
- N. medianus I dors. + VIII cerv. + VII cerv. [najniższa część]
- N. radialis I dors. [najwyższa część] + VIII cerv. + VII c. czasem i + VI c. [najniższa część]
- N. musculo - cutaneus VII₂ cerv. [środkowa i górna część] + VI cerv.
- N. axillaris VII cerv. + VI cerv.

B. Kończyna tylna

- N. cruralis VI lumb. [najwyższa część] + V l. + IV l. albo V l. + IV l.
- N. obturatorius VI lumb. [środkowa i górna część] + V l. + IV l.
- N. ischiadicus II sacr. + I sacr. + VII lumb. + VI l. + [V l. najniższa część]
- N. peroneus VII lumb. + VI lumb.
- N. tibialis II sacr. + I sacr. + VII lumb. + VI lumb.
- N. glutei [czasem I sacr. najwyższa część] + VII lumb. + VI l.

ności z wynikami, osiągniętymi wszelkimi innymi metodami. Według LAPINSKY'ego bowiem u psa znajdują się komórki dla nerwu udowego (*cruralis*) już na wysokości odcinka II-go lędźwiowego, a dla nerwu kulszowego (*ischiodicus*) już na wysokości odcinka IV-go lędźwiowego ¹⁾. LAPINSKY również twierdzi, że po wycięciu nerwu piszczelowego (*tibialis*) u psa, znalazł patologiczne komórki w odcinkach rdzenia pacierzowego od IV-go lędźwiowego aż do I-go krzyżowego, a po wycięciu nerwu strzałkowego (*peroneus*) zmiany znajdowały się w odcinkach od V-go lędźwiowego aż do II-go krzyżowego. Twierdzenia takie, podane przez niego, nie zgadzają się również ani z wynikami otrzymanymi metodą zwyrodnienia, ani też metodą fizyologiczną. Przeciwnie—widzimy, że u psa właśnie komórki dla nerwu *tibialis* sięgają niżej niż dla nerwu *peroneus*, który jest właśnie wyżej silniej rozwinięty [podobnie wyraża się i MARINESCO].

Na podstawie więc naszych badań, w których zwracaliśmy uwagę przede wszystkim na wzajemność ułożenia na przekroju poprzecznym komórek dla części dorsalnych i wentralnych kończyn, możemy jako wynik podać następujące prawo ogólne: Jeżeli komórki, odnoszące się do części dorsalnej [obszar nerwów *radialis*, *peroneus*, *cruralis*] i do części wentralnej [obszar nerwów *ulnaris*, *medianus*, *tibialis*, *obturatorius*) myotomu leżą obok siebie w jednej linii czołowej, to wtedy komórki zewnętrzne [lateralne] stoją w związku z częścią dorsalną, a komórki wewnętrzne [medialne] z wentralną częścią myotomu.

Rozwojowo również jest uzasadniony podział mięśni kończyn na część dorsalną i wentralną ²⁾, a PATERSON wykazał u dorosłych ludzi (*Journal of Anat. and Physiol.* t. XXX), że i ta część splotu nerwowego kończyn, która się składa z włókien korzonków przednich rozpada się na dwie części, t. j. część dorsalną i wentralną.

¹⁾ Podział na zginacze (*flexores*) i mięśnie wyprostne (*extensores*) nie ma nie tylko uzasadnienia anatomicznego, ale również jest nielogiczny, bo jeden i ten sam mięsień może być zginaczem (*flexor*) jednego stawu, a wyprostnym (*extensor*) następnego i znajdujemy również działające tylko na jeden staw mięśnie tak zwane wyprostne (*extensores*), które właściwie są zginaczami odpowiedniego stawu i właściwie raczej zasługiwałyby na nazwę zginaczy dorsalnych (*flexores dorsales*).

²⁾ W pracach uczniów MARINESCO'a znajdujemy również niektóre fałszywe dane wysokości pochodzenia, bo według nich *n. ischiadicus* kończy się dystalnie w odcinku VI lędźw., co jednak należy uważać jako wynik błędnego liczenia odcinków; nie uwzględnili oni *caudam equinam*, co przyznaje sam PARRON w jednej z późniejszych prac. [*Journal de Neurol.* 1903].

IV. O WAHANIACH POBUDLIWOŚCI OŚRODKÓW RUCHOWYCH w MÓZGU i O ZMIANACH PRZEJAWÓW, OTRZYMANYCH PRZEZ PODRAŻNIENIE KORY MOZGOWEJ PRZY DZIAŁANIU RÓZMAITYCH CZYNNIKÓW.

Podał

A. Szpanbok.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 46].

HITZIG również przy maksymalnych utratach krwi obserwował szybkie osłabienie pobudliwości, dochodzące przed śmiercią do zera ¹⁾.

ORSZANSKIJ określił mniej więcej, jaka strata krwi wywiera wpływ widoczny i przekonał się, że strata krwi, niższa od $\frac{1}{3}$ ilości, znajdującej się w ciele wzmacnia pobudliwość, podczas gdy strata, wyższa od $\frac{1}{3}$ — osłabia pobudliwość. ORSZANSKIJ i ŻUKOW (79) zauważyli, że szybkie krwotoki działają widoczniej. ŻUKOW nie otrzymał odczynu nawet od silnego prądu po przecięciu aorty, a drgawki od podrażnienia kory mózgowej, które powstały podczas przecięcia, natychmiast ustępowały.

Doświadczenie ADUCCO dały inne wyniki, a mianowicie przy wypuszczaniu $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ całej ilości krwi anemia ośrodków mózgowych wywołała przyrost ich pobudliwości tak, że według autora zachodzi odwrotny stosunek pomiędzy pobudliwością ośrodków ruchowych a ich odżywianiem. Ale jest to zjawisko chwilowe; stanowi ono jakoby początkowy okres osłabienia pobudliwości, co daje się zauważyć i w innych częściach systemu nerwowego, np. w obwodowej jego części.

Transfazyja roztworu fizyologicznego soli kuch. po krwotokach przyspiesza według ORSZANSKIEGO wyrównanie osłabienia pobudliwości i chociaż ORSZANSKIJ nie nadaje znaczenia temu objawowi, gdyż ciśnieniu krwi odmawia wpływu na pobudliwość kory mózgowej; ale to wyrównanie i bezpośrednio doświadczenia nad wpływem ciśnienia krwi, powyżej rozpatrzone, aż nadto wyjaśniają zależność pobudliwości od ciśnienia krwi.

Co się tyczy gruczołu tarczowego, to AUTOKRATOW (80) wykazał, że wyluszczenie jego pociąga ze sobą przyrost pobudliwości ośrodków ruchowych gdy SCHIFF (81) przekonał się w swych doświadczeniach, że pobudliwość,

¹⁾ Zupełne zniesienie pobudliwości przy wielkich krwotokach stwierdził MUNK dla ruchowych ośrodków mięśni ocznych.

okolicy ruchowej po upływie paru dni po operacji silnie słabnie i nawet może być zniesiona zupełnie.

Zaburzenia w narządach wydających mocz, ściślej pow. mocznica, wywoływały różne przejawy przy badaniu pobudliwości kory mózgowej przeze mnie i przez TELATNIKA. Na zasadzie swoich doświadczeń z podwiązaniem moczowodów doszedłem do przekonania, że im dalej posuwa się sprawa mocznicy, tem bardziej wyraźnemi stają się zmiany pobudliwości w znaczeniu osłabienia jej, ale w niektórych okresach mocznicy przyrost poprzedzał często osłabienie pobudliwości. TELATNIK skonstatował przyrost pobudliwości we wszystkich swych doświadczeniach.

Wpływ zaburzeń w przemianie materji, a mianowicie głodzenia na pobudliwość kory mózgowej zbadał ROSENBACH. Przy wyczerpaniu głodowem, któremu towarzyszył znaczny spadek wagi ciała, pobudliwość okazała się wzmożoną. Według naszych danych jest ona powiększona w pierwszym okresie głodzenia. BECHTEREW zauważył spóźnianie się odczynu ośrodków ruchowych przy głodzeniu młodych osobników.

Przyczyny ogólne, jak indywidualność, stan odżywienia, wiek wywierają również wpływ na pobudliwość mózgu. Usposobienie zwierzęcia, mian. drażliwość, odgrywa, według UNVERRICHT'a, rolę w zjawianiu się ataku padaczkowego od prądu elektrycznego. ROSENBACH, ORSZANSKIJ i BERKHOLZ stwierdzili zmianę pobudliwości w zależności od ogólnego stanu zwierzęcia: przy ogólnem podnieceniu — przyrost, przy spokoju osłabienie. Sen, według LEOBET'a i BERKHOLZ'a, osłabia pobudliwość.

Co do znaczenia wieku badania wykazały, że u młodych osobników pobudliwość jest niższa, gdyż według BECHTEREWA (84) i BAR'a (85) niemożna u nich wywołać drgawek, chociaż pobudliwość ośrodków już się zjawiała. Atropina według ALBERTONI'ego oddziaływała na młode osobniki słabiej; a zatem jednocześnie z wiekiem pobudliwość kory mózgowej wzrasta do pewnej granicy i kora ruchowa staje się bardziej pobudliwą.

Po tym przeglądzie literatury, dotyczącej badań nad wahaniami pobudliwości narządów nerwowo-mięśniowych oraz nad przejawami ruchowymi przy podrażnieniu kory mózgowej, zapoznaliśmy się z faktami, które można uważać mniej więcej za stwierdzone i zarazem dowiedzieliśmy się, jakie kwestye wymagają dalszego opracowania.

L I T E R A T U R A.

1) FRITSCH u. HITZIG. Ueber die elektrische Erregbarkeit der Grosshirns; REICHERT's und du BOIS-REYMONT's Archiv. 1870, s. 300.

2) A. BECK. Die Bestimmung der Lokalisation der Gehirn- und Rückenmarksfunktionen vermittelst der elektrischen Erscheinungen. Centralblatt f. Physiologie. 1890. T. IV s. 473.

- 3) C. A. TRIWUS. Toki diejstwa w korie połuszaryja gołownowo mozga pod wlijanem perifericzeskawo rozdrażenia. Obozrenie psichiatryi, neurologii i eksperimentalnoj psichologii. 1899, str. 791.
- 4) W. DANILEWSKIJ. Zur Frage ueber die elektromotorischen Vorgänge im Gehirn, als Ausdruck seiner Thätigkeitszustandes. Centralblatt f. Physiologie. 1891, T. 1, Z. 1.
- 5) HITZIG. Untersuchungen ueber das Grosshirn. Berlin 1874.
- 6) P. GERBER. Beiträge zur Lehre von der elektrischen Reizung des Grosshirns. Diss. Königsberg. 1899.
- 7) A. SZPANBOK. O wpływie prądu galwanicznego na pobudliwość kory mózgowej. Gaz. Lek. 1895.
- 8) N. ŻUKOW. Ob izmienenii wozbudimosti mozgowej kory w zawisimosti ot raspołożenia elektrodow. Iz naucznych sobranij wraczej S.-Petersburgskoj kliniki duszewnych i nierwnych boliezniej. 1895, patrz Wracz, 1895, str. 1253.
- 9) ORSZANSKIJ. Elektrizeskaja wozbudimost' bolszawo mozga i anemia. Archiw psichiatryi, newrologii i sudiebnoj psichopatologii. 1883.
- 10) BUBNOW i HEIDENHAIN. Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. PFLÜGER's Archiv für die gesammte Physiologie. T. 26. 1881, s. 137.
- 11) TUMAS. Matieryaly dla farmakologii gidrobromistawo chinina. S.-Petersburg. 1883.
- 12) P. J. ROSENBACH. O wlijanii gołodania na nierwnyje centry. S.-Petersburg. 1883.
- 13) P. J. ROSENBACH. Ueber die Pathogenese der Epilepie. VIRCHOW's Arch. 1884, T. 97, str. 369.
- 14) W. P. OSIPOW i E. S. BORISZPOLSKIJ. O wozbudimosti mozgowej kory poslie paduczawo pristupa. Obozrenie psych. i t. d. 1901, str. 270.
- 15) HENRY DE VARRGUY. Sur la variation de la période d'excitation latente du cerveau. Arch. de phys. 1885, p. I.
- 16) FRANÇOIS - FRANCK et PITRES. Recherches experimentales critiques sur les convulsions epileptiques d'origine corticale. Archives de physiologie normale et pathologique. 1883, p. I.
- 17) W. BECHTEREW. Untersuchungen ueber die Genese der epileptischen Anfälle. Neur. Centr. 1895.
- 18) L. M. PUSSEP. O wlijanii Rentgenowskich łuczzej na wozbudimost' psychomotornych centrow. Newrologiczeskij Wiestnik. 1899, str. 7.
- 19) M. ŻUKOWSKIJ. O wlijanii łuczzej radya na wozbudimost' psychomotornych centrow. Obozrenie psichiatryi, neurologii i eksper. psych. 1893.
- 20) UNWERRICHT. Experimentelle und klinische Untersuchungen ueber die Epilepsie. Arch. f. Phys. T. XIV. 1883.
- 21) A. SZPANBOK. O zmianach pobudliwości kory mózgowej przy podwiązaniu moczowodów. Gaz. Lek. 1891.
- 22) COUTY. De l'action des alcools sur l'excitabilité du cerveau. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1883.
- 23) FRANÇOIS - FRANCK et PITRES. Suppression des accès epileptiformes d'origine corticale par le réfrigération de la zone motrice du cerveau chez le chien. Comptes rendus des séances de la Société de Biol. 1893, p. I.
- 24) E. S. BORISZPOLSKIJ. O wlijanii drożania na wozbudimost' mozgowej kory. Obozrenie psichiatryi newrologii i eksperimentalnoj psichologii. 1899, str. 208.
- 25) A. BIEDL i R. KRAUS. Ueber eine bisher unbekannte toxische Wirkung der Gallensäuren auf des Centralnervensystem. Centr. f. innere Med. 1898, N. 47, s. 1185.
- 26) L. LANDOIS. Ueber die Erregung typischer Krampfanfälle nach Behandlung der centralen Nervensystems mit chemischen Substanzen, mit besonderer Berücksichtigung d. Uraemie. Wien. med. Presse. 1887.
- 27) W. RAUM. Wlijanie niekotorych jadow na wozbudimost' mozgowej kory; dys. Dorpat. 1893.

- 28) S. DANIELO. Contribution à la physiologie pathologique de la region corticale du cerveau et de la moelle, dans l'empoisonnement par alcool éthylique et l'essence d'absinthe. Arch. de physiologie. 1882, X.
- 29) P. ALBERTONI. Untersuchungen ueber die Wirkung einiger Arzneimittel auf die Erregbarkeit der Grosshirns nebst Beiträgen zur Therapie der Epilepsie. Arch. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1882. T. XV, str. 218.
- 30) F. A. FODERA. Azione della stricnina sui centri psicomotori. Arch. per le scienze med. 1892. T. XVI, p. 281.
- 31) A. BERKHOLZ. Experimentelle Studien ueber die Wirkung des Physostigmins, Santonins, Codeins, Cocains, Strychnins und der Carbolsäure auf die psychomotorische Zone der Grosshirnrinde, Riga. 1893.
- 32) A. SZCZERBAK. K woprosu o wlijanii nikotina i kurenia tabaku na nierwnuju sistiemu. Wracz. 1887. N. 1886, N. 6, str. 139.
- 33) S. DANIELO i BLUMENAU. O wlijanii hypnoza na wozbudimost' mozgowej kory. Wracz. 1887.
- 34) M. ŻUKOWSKI. O wlijanii solej litia na wozbudimost' mozgowej kory i perifericznych nierwow. Obozrzenie psychiatry i t. d. 1897, str. 757.
- 35) TARCHANOW. O psychomotornych centrach u noworazdionnych żywotnych i rozwitk ich pod wlijaniami raznoobraznych usłowij. S.-Petersburg. 1878.
- 36) P. J. ROSENBACH. Zur Lehre der epileptischen Wirkung des Kalii bromati. Neurolg. Centr. 1884.
- 37) W. OLDERROGGE. O bromistom keniinie. S.-Petersburg. 1881.
- 38) A. SZCZERBAK. K woprosu o protiwpadczom diejstwii bromistawo zołota. Wracz. 1890. N. 9, str. 202.
- 39) C. ROSSI. L'excitabilità della corteccia cerebrale in rapporto alla nuova terapia dell'epilepsia. Rivista Sperimentale di Freniatri, t. XXIV.
- 40) A. F. LEOBET. Un cas d'exploration électrique très étendue du cerveau humain. Travaux de Neurologie chirurgicale. 1899.
- 41) M. MUNK. Sehspähre und Augenbewegungen. Sitzungsberichte der kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften. 1890.
- 42) M. HANRIOT et CH. RICHET. D'une substance dérivée du chloral ou chloralose et des ses effets physiologiques et thérapeutiques i Comptes rendus de séances de l'Académie des sciences. 1893, t. LXVI, p. 63.
- 43) E. BIERNACKI. Strychnina, jako środek działający na mózg. Gaz. Lek. 1890.
- 44) L. TUMAS. Ueber die Wirkung der salzsauren Cocains auf die psychomotorischen Centra. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakol. 1887. T. XXII, s. 107.
- 45) W. KISIEŁEW. O hydrastininie i o wlijanii iskustwiennoj hiperemii i anemii na wozbudimost' mozgowej kory. Wiestnik klin. i sudieb. psychiatry, 1892.
- 46) D. FERWER. Experimental Researches in cerebral physiology and pathology. The Wert Riding Lunatic. Asylum Medical Report. 1873, t. III, p. 30. London.
- 47) PASTERNAK. Recherches expérimentales sur le tremblement dependante de l'écorce grise des hemisphères du cerveau. Programme méd. 1885.
- 48) CORONA. Contributo allo studio delle localizzazioni cerebrali. Giornale di med. militare. 1878.
- 49) M. MOTROCHIN. Wracz. 1887. N. 10, str. 227.
- 50) CRICHTON-BROWN. Nitrite of Amyl in Epilepsie. The Wert Riding Asylum Medical Reports, 1873, t. III, p. 153.
- 51) J. P. de CARVALLO. Note sur l'excitabilité expérimentale de la substance grise corticale du cerveau. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1888.
- 52) E. BELMONDO. Sulle modificazioni dell'excitabilità corticale indotte della cocaina e sulla natura dei centri psicomotori. Lo Sperimentale. 1890, t. LXVI, p. 165.
- 53) PRUS. Ueber der Leistungsbahnen und Pathogenese der Rindepilepsie. Wien. klin. Woch. 1893. N. 38, s. 857.

- 54) S. DANIEŁO. K fizyologiczeskoj patologii mozga pri otrawlenii bolszimi prijomami spirta i absenta. Wracz. 1882. N. X, str. 150.
- 55) M. ŻUKOWSKIJ. O wlijanii alkohola na wozbudimost' mozgowoj kory. Obozrenie psichiatrii, neurologii i t. d. 1898, str. 858.
- 56) W. ANREP. Uretan pri otrawlenii strichninom i niekotorymi drugimi jadami, wyzywajuszczymi sudorogi. Wracz. 1886, N. 31, str. 557.
- 57) A. BLUMENAU. O wlijanii antipirina na nierwuuju sistiemu. Wiestnik klin. i sudieb. psych. 1883.
- 58) W. P. OSIPOW. Wlijanie cerebryna na wozbudimost' mozgowoj kory. Newrolog. Wiestnik. 1903, t. X, str. 90 i t. XI, str. 23.
- 59) W. CHARDIN. O posliengarnych zabolewaniach i izmieniieniach w nierwnych centrach pri otrawlenii okisju ugleroda. Dys. S.-Petersburg. 1885.
- 60) D. AXENFELD. L'action des substances chimiques sur l'excitabilité électrique de l'écorce du cerveau. Arch. italiennes de Biologie, 1894, t. XXII, p. 60.
- 61) N. WWIEDIENSKIJ. O wzaimnych odnoszeniach mieżdu psychomotornymi centrami. Żurnał Russkawo Obszestwa ochranienia narodnawo zdrowia. 1897.
- 62) N. ŻUKOW. Wlijanie traumaticzeskawo wospaleni mozgowoj kory na jewo wozbudimost'. Newrologiczeskij Wiestnik. 1894.
- 63) W. BECHTEREW. Ueber die Einfluss der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben. Neurol. Centr. 1895.
- 64) R. RUSSEL. Experimental researches into the functions of the cerebellum. Philosophical transactions, 1894; patrz również Phenomena resulting from interruption of afferent and efferent tracts of the cerebellum. Proceedings of the Royal Society. 1893.
- 65) N. WIERZYŁOW. Eksperymentalnyja izsledowania nad funkciej mozzeczka. Żurnał newropatologii i psichiatryi. 1903, str. 39.
- 66) L. LUCIANI. De l'influence qu'exercent les mutilations cérébelleuses sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale et sur les réflexes spinaux. Archives italiennes de Biologie. 1894. Z. XXI, p. 190.
- 67) A. BROCA et CH. RICHT. Periode refractaire dans les centres nerveux. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, t. CXXIV.
- 68) F. W. WOTT and C. S. SHERRINGTON. Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs. Proceedings of the Royal Society. 1895, t. 57, p. 481.
- 69) S. TOMASINI. L'excitabilité de la zone motrice après la résection de racines spinales postérieures. Arch. italiennes de Biologie. 1895, t. XXIII, p. 36.
- 70) H. E. HERING i C. S. SHERRINGTON. Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflüger's Arch. 1897, t. 68, s. 222.
- 71) A. SZPANBOK. O przejawach ruchowych otrzymanych przez podrażnienie kory mózgowej przy podniesionem i obniżonem ciśnieniu krwi w tętnicach. Gaz. Lek. 1890.
- 72) VULPIAN. Journal d'Ecole de médecine. 1875 [wedł. FRANCK'a].
- 73) FRANÇOIS-FRANCK. Leçons sur le fonction motrice du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale. Paris. 1857.
- 74) O. MINKOWSKI. Ueber die Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit der Gehirns nach Verschluss der Kopfarterien, Diss. Königsberg. 1881.
- 75) A. KRIDENER. K woprosu ob eksperymentalnoj epilepsyi, Diss. S.-Petersburg. 1889.
- 76) V. ADUCCO. Action de l'anémie sur l'excitabilité des centres nerveux. Verhandlungen des X Internat. Congresses in Berlin. 1893, t. 2.
- 77) HORSLEY and SPENCER. Report on the control of haemorrhage from the middle cerebral artery and its branches by compression of common carot. British medical Journal. 1899.
- 78) N. E. HERING. Das Verhalten der langen Bahnen der centralen Nervensystems nach Anaemisirung. Centr. f. Psychologie. 1892.
- 79) N. ŻUKOW. Ueber Beeinflussung der Erregbarkeit der Gehirnrinde durch rasche Hemmung der Bluteirculation im Gehirn bei Durchschneidung der Aorte, Wissensch. Versamml. d. Aerzte d. St.-Pet. klinik f. Geistes u. Nervenkranken. Neurol. Centr. 1896.

80) P. AUTOKRATOW. O wlianiu wyrzezywania szczytowidnoy żelezy u żywotnych na centralnuju nierwuju sistemiu. Wracz. 1887. N. 45, 47, str. 867 i 914.

81) SCHIFF. Bericht ueber eine Versuchsreihe betreffend die Wirkungen der Exstirpation der Schilddrüse. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. T. 18 1884, s. 25.

82) T. TIELETNIK. O wozbudimosti nierwnoj sistemi pri moczekrowii. Iz naucznych sobr. wraczej S.-Pet. kliniki duszew. i nierwn. bolezniej. Wracz. 1896. N. 47, str. 1316.

83) W. BECHTEREW. Ueber den Einfluss der Hungers auf der neugeborene Thiere, insbesondere auf der Gewicht und die Entwicklung der Gehirns. Neurol. Centr. 1895.

84) W. BECHTEREW. Ueber die Erregbarkeit der Grosshirnrinde neugeborener Thiere. Neur. Centr. 1898.

85) A. BARY. Ueber die Entwicklung der Rindencentren. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1898, phys. Abst., s. 341.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

166. Schiefferdecker. O występowaniu poprzecznych brózd i wałków na paznokciach po niektórych chorobach.

W niedawno wydanej pracy FEER (*Münch. med. Woch.* 1904) twierdzi, że na 4-y—5-y tydzień po zapadnięciu na szkarlatynę lub odrę, a więc wtenczas, kiedy łuszczenie zazwyczaj się już kończy, zawsze można zauważyć u nasady paznokci poprzeczną brózdę, lub nieco rzadziej wązki wałek. Jakkolwiek FEER uważa taką brózdę niemal za specyficzną dla płonicy i nazywa ją linią płoniczą (*Scharlachlinie*), napomyka jednak, że jeden z jego kolegów widział podobne brózdy na swych własnych paznokciach po przebyciu ciężkiego gościca stawowego. Już w r. 1846 BEAU opisał podobne zmiany na paznokciach po tyfusie i wogóle po chorobach gorączkowych, przebiegających ze znacznem upośledzeniem odżywiania organizmu, oraz po połogu, wystarcza więc kilkodniowy pobyt w łóżku i czasowe ograniczenie odżywiania, żeby wystąpiły już brózdy. BEAU dodaje, że już REIL w r. 1792 opisał to zjawisko pod tytułem: *Unquium in convalescentibus a febris maligna observata*. WILKS w r. 1860 ogłosił podobne spostrzeżenie w przebiegu biegunki, dny, gościca i błonicy. Tenże autor spostrzegał po niektórych chorobach stałe ślady na zębach, przytacza też, że MACLEAN widział jako następstwa chorób analogiczne zmiany na kopytach końskich i piórach ptaków. WILKS wypowiedział zdanie, że przyczyną tych zmian na paznokciach i zębach, oraz wypadania włosów jest upośledzone odżywianie organizmu w przebiegu chorób gorączkowych. SCHIEFFERDECKER opisał w r. 1871 podobne brózdy i wałki na paznokciach po ciężkich ranach. Wypowiada on życzenie, żeby lekarze przeprowadzili nowy szereg badań w tym kierunku. Podobne badania, zdaniem autora, przyczynią się znakomicie do wyjaśnienia tego ścisłego a nieuchwytnego związku, jaki zachodzi między oddzielnymi narządami ciała ludzkiego, oraz do zrozumienia indywidualnych różnic organizmów, dzięki którym, jedna i ta sama choroba u jednych ludzi jedne, u innych zaś zupełnie inne ślady pozostawia.

(*Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellsch. f. Natur. u. Heilkunde zu Bonn, Februar 1905*).

167. De Bovis. Hemofilia u kobiet.

Hemofilia znaną była już w dawnych czasach, lecz u kobiety była opisana przez FORDYCE'a po raz pierwszy. Skaza hemofiliczna została przez NASSE'go ujęta w pewne prawo, mianowicie, że kobiety w rodzinach hemofilicznych, jeżeli nawet mężczyźni nie podlegali temu cierpieniu, mogą przekazać tę skazę swoim dzieciom, chociażby nawet ani one, ani inne kobiety nie miały podobnego cierpienia. Stanowczo pewne jest to, że u mężczyzn hemofilia zdarza się bez porównania częściej, u noworodków; zaś płeć nie ma znaczenia. Rasa anglosaska i germańska przejawiają więcej skłonności do zapadań, niż rzymska. Dziedziczność jest jednym z głównych czynników etiologicznych, choć czasem jej brak; przeskok o jedno pokolenie widuje się często. NASSE owe omijanie ułożył w postać prawa o przechodzeniu hemofilii z dziadka na siostrzeńca i wnuka przez pośrednictwo kobiet. KOLSTER sprawdził to w $\frac{2}{3}$ z 46-u obserwowanych przez siebie przypadków. Hemofilia u kobiet bywa często ukryta i przejawia się w najrozmaitszych okresach życia, czasem u ssawców, lub w starości, rzadziej w okresie pełnej dojrzałości, najczęściej w pierwszych 20-u latach. Chore kobiety mają swój wygląd hemofiliczny: są chorowite, blade bez śladu krwi; jednak większa część pacjentek jest dosyć silna, często przysto przejawia się skłonność do cierpień nerwowych. U kobiet w rodzinach hemofilicznych bywa duża płodność. Z objawów, najczęstszych przy hemofilii bywa krwawienie z nosa, lecz u kobiet spotyka się ono rzadziej, niż wylewy krwawe w skórze, zato czasem prowadzi do śmierci. W przebiegu choroby spostrzegano niespodziewane polepszenia i wyzdrowienie, ale często następowała recydywa. Funkcja narządów płciowych bywa nieregularna: peryody następują częściej i obficie; w jednej rodzinie peryody były tak obfite, że babka, ciotka i siostrzenica zmarły wskutek ostrej anemii. Często u kobiet hemofilicznych spotykamy poronienia i przedwczesne miesiączkowanie. Krwawienia z macicy są najczęstszym przejawem cierpienia i wogóle bardzo niebezpieczne, powodując bardzo częstą śmierć.

Spotykamy czasem formy poronne „*hem. fruste ou locale*” (u mężczyzny może w postaci *epistaxis*); możliwe, że zbyt częste i długie miesiączkowanie u dziewcząt z wyglądu anemicznych bywa natury hemofilicznej, o ile oczywiście nie znajdujemy innych przyczyn. Bardzo być może, że hemofilia również często bywa u kobiet, jak i u mężczyzn, ale przechodzi niezauważona lub przypisywana innym przyczynom; krwotoki maciczne są przejawem tego, bo w kilku wypadkach po śmierci wskutek krwotoku żadnych zmian w narządach płciowych nie znaleziono.

Do profilaktyki należy zaliczyć wzbranianie małżeństwa pomiędzy członkami rodziny hemofilicznej. Leczenie u kobiet jest takież samo, jak u mężczyzn. Adrenalina prawdopodobnie nie da pozytywnych wyników w leczeniu, ponieważ ona kurczy mięśnie naczyń, a hemofilia raczej może być wynikiem wadliwego krzepnięcia krwi wskutek braku odpowiednich ku temu substancji. Leczenie wstrzykiwaniem surowicy żelatynowej, gorącymi przestrzykiwaniami oraz przypalanie macicy parą nie dają pewnych wyników. W ostatecznym razie należy usunąć krwawiący narząd, co czasem dawało dobre wyniki (nerka, macica). Wreszcie należy ostrzegać kobiety hemofiliczne przed poronieniem, ponieważ przy nim nawet u zdrowych kobiet krwawienie jest większe, niż po porodzie i większe grozi niebezpieczeństwem zakażenia, jak tego dowodzi statystyka; wobec tego lepiej wyczekać końca ciąży i wykonać w razie konieczności hysterektomię.

(*Sem. méd.* 1905. № 36).

Z. Kotarski.

168. E. Weil. Hemofilia. Patogeneza i seroterapia.

Autor proponuje w tem cierpieniu nowy sposób postępowania, opierając się na własnem następującem spostrzeżeniu.

Młody mężczyzna, nie obarczony dziedzicznością, miał poprzednio kilkakrotne obfite, trudne do zatamowania krwotoki po wyrwaniu zęba i t. p. urazach; chorował na syfilis, leczyl się rtęcią. Do szpitala zapisał się z objawami dość wyraźnej anemii, z krwotokiem, trwającym kilka dni, t. j. od czasu usunięcia zęba. Przy badaniu w narządach wewnętrznych nie anormalnego nie znaleziono; w ustach skrzepy krwi i wydobywającą się z pod nich płynną krew. Krwotok trwał jeszcze 3 dni; po 13-u dniach chory wyszedł ze szpitala, ze znaczną poprawą, gdyż badanie krwi wykazało duże polepszenie; ilość czerwonych krążków z 2.280.000 doszła do 4.460.000, hemoglobiny z 0,60 do 0,75 i t. p. Omawiając ten przypadek, autor wskazuje na brak dziedziczności, często notowanej w innych przypadkach, na częstsze pojawianie się tego cierpienia u mężczyzn. Krwotoki w przypadku WEIL'a występowały tylko po urazach i to bardzo lekkich, lecz nigdy dobrowolnie, ustępowały powoli, jakość zaś krwi poprawiała się względnie prędko. Zastanawiając się nad teoriami pochodzenia krwawiaczki, autor dzieli je na 3 grupy, uznające, że 1) cierpienie zależy od zmiany krwi, jako tkanki (*hydraemia*—OERTEL, wadliwe krzepnięcie—SENATOR); 2) od zmian w naczyniach krwionośnych (zwyrodnienie tłuszczowe—VIRCHOW lub brak kurczliwości), i 3) od zmian krwi i naczyń krwionośnych. WEIL w swoim przypadku badał krew i poza oznakami silnej anemii nie znajdował zmian morfologicznych. Badanie krwi chorego na hemofilię w rozmaitych warunkach (co do ciepłoty, dodawania chlorku wapnia, surowicy krwi zwierząt lub ludzi zdrowych) przekonało W., iż krew chorego na hemofilię jest zmieniona co do krzepliwości; najmniejszy dodatek surowicy ludzi zdrowych lub zwierząt (byka) usuwało wadliwe krzepnięcie. Zastrzyknąwszy mu dwukrotnie do żył 10—15 cm. surowicy byczej i raz surowicę ludzką, otrzymał bardzo dodatnie wyniki. Autor na mocy wszystkiego wnosi, iż: a) wstrzyknięcie surowicy normalnej działa dodatnio na pierwiastki krwi zarówno w naczyniach, jak i w tkankach (próba przez wenesekcję i ukłucie palca), powodując powolniejszy wypływ krwi i szybszej zatrzymywanie się samorzutne; *in vitro* typ krzepnięcia staje się normalnym; b) wstrzyknięcie surowicy zwierzęcej jest równoznacznem w swych skutkach z surowicą ludzką, choć ta jakoby działała nieco silniej; c) wakcynacja krwi jest tylko bierną, ponieważ działanie jej dosyć prędko ustaje, leczniczy skutek niewielki co do szybkości krzepnięcia, lecz poprawia znacznie sposób krzepnięcia. Wszystkie te wyniki jednakowo występowały *in vivo* i *in vitro*. Co zaś do teoryi, to z obserwacji tych należałoby sądzić, że przyczyną wady w krzepnięciu jest krew, ściślej leukocyty, siedlisko fermentów. Autor na zakończenie podaje myśl stosowania przedwstępnych wstrzykiwań odpowiedniej surowicy przed operacją u hemofilików i, jako dowód dobrego wyniku, dodaje, że chory jego miał wyrwany jeszcze jeden ząb (po 25-u dniach od czasu ostatniego zastrzyknięcia), lecz krwotok następczy nie był ani dłuższym, ani większym, niż u człowieka zdrowego.

(*Présse medicale*, 1905. № 84).

Zygmunt Kotarski.

Przegląd bibliograficzny

Dr med. ALFRED SOKOŁOWSKI. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. Tom III. Część I. Choroby opłucnej i śródpiersia. Część II. Suchoty płucne.

W szpitalu św. Ducha, przy oddziale wewnętrznym przerobiono niegdyś skład utensyliów szpitalnych na gabinet lekarski. Do tego gabinetu w ciągu lat kilkunastu udawała się młodzież o pomoc naukową do doświadczonego lekarza, któremu szpital łaskawie raczył dać przytułek, trzymając stale poza etatem.

Nieobeznani z topografią miejsca sądzili, że jest to klinika, bo tam wchodzili i stamtąd wychodzili studenci, których zwoływać musieli utytułowani profesorowie na swoje wykłady.

Widać, że ta klinika *in partibus* musiała mieć cechę pożyteczności, nie na frazesach opartej, skoro doń lgnęli młodzi uczniowie, ścigani okiem aniołów opiekuńczych.

Tu uczył SOKOŁOWSKI badania klinicznego i niesienia skutecznej pomocy lekarskiej, przedstawiając chorych z najczęściej spotykanymi w praktyce cierpieniami.

SOKOŁOWSKIEMU wielu lekarzy zawdzięcza przygotowanie praktyczne, którego nabyli w tych czasach, kiedy nauczanie prywatne ze znacznymi połączone było trudnościami i przykrościami. Ale nauczanie wykształciło SOKOŁOWSKIEGO. Wiedza, nabyta wieloletnim pobytem za granicą, pogłębiała się, skryształizowała dzięki sumiennej, systematycznej i wytrwałej pracy, i odzwierciadliła się w licznych jego publikacjach naukowych.

„Wykłady chorób dróg oddechowych“, wydane w ciągu 3-ech lat w 3-ech tomach, jak wspomina autor w przedmowie, zawierają „owoce doświadczenia, zdobytego ciężką i mozolną pracą w praktyce szpitalnej, zakładowej i prywatnej“.

Tom III o którym tylko obecnie może być mowa, bo 2 pierwsze już uległy poprzednio ocenie gruntownej, zawiera choroby opłucnej i śródpiersia oraz suchoty płucne.

SOKOŁOWSKI nie jest zwolennikiem rozczłonkowania grup chorobowych na liczne odmiany; podział uznaje tylko wtedy, gdy odpowiada różnym typom w przebiegu. Zapalenia opłucnej dzieli na 1) suche, 2) wysiękowe: a) surowiczo-włóknikowe, b) krwawe, c) ropne, d) cuchnąco-ropne; klasyfikacja etyologiczna, zalecana przez niektórych autorów [STINTZING, NETTER], według jego zapatrywania z punktu widzenia klinicznego nie da się utrzymać, bo w istocie różne czynniki etyologiczne nie uzewnętrzniają się właściwą im postacią przebiegu chorobowego. Ale obejmując każdy dział kołem o długim promieniu, skrupulatnie w tej wielkiej przestrzeni oznacza zboczenia od typowego przebiegu, zależne od siły i istoty zarazka i umiejscowienia sprawy; a więc różni zapalenia opłucnej suche, krótkotrwałe i lekkie od zapaleń przewlekłych, rozwijających w następstwie urazu lub na tle gruźlicy; z zapaleń surowiczych opłucnej wyodrębnia postaci, które wyróżniają się przebiegiem w zależności od umiejscowienia (*pleuritis diaphragmatica*, *pl. interlobaris*; zapalenie opłucnej otorbione i wielokomorowe, obustronne); uwypatnia w przebiegu tej choroby wpływ wieku i właściwości indywidualnych ustroju.

Czyniąc w tym dziale nacisk na konieczność poszukiwania w cieczy surowiczej łaseczników gruźliczych na drodze badania mikroskopowego i szczepień na zwierzętach, zbyt może małą zwraca uwagę na hodowle, otrzymane z wysięków i na pierwiastki komórkowe.

Przy omawianiu leczenia zapaleń płucnej wysiękowych głównie zastanawia się autor nad przekłuciem klatki piersiowej, podaje szczegółowe wskazania i ostrzega przeciw możliwym przy tym zabiegom powikłaniom. Powstaje energicznie przeciw stosowaniu środków zewnętrznych [wezykatoryi, jodynowania, plastrów i t. d.], które przy skutku problematycznym są nieraz przyczyną różnych poważnych powikłań; ograniczając w znacznym stopniu użycie przetworów salicylowych, kładzie nacisk na przepisy dyetetyczne i następcze leczenie klimatyczne, do którego daje wyczerpujące wskazania.

Z tą samą ścisłością, jak i w pierwszych postaciach, przeprowadza rozpoznanie różniczkowe pomiędzy krwawymi zapaleniami płucnej pochodzenia gruźliczego, nowotworowego i charłaczego, popierając twierdzenia przykładami z własnych spostrzeżeń.

W zapaleniach ropnych S. wyodrębnia 3 postaci, w których czynnik chorobotwórczy uwidoczni się objawami klinicznymi i na nich swe piętno odbija. Są to: zapalenie w zależności od zakażenia dwóinkami FRAENKEL'a, paciorkowcami, zapalenia ropne pochodzenia gruźliczego. I tu szczegółowo omówiono wskazania i przeciwwskazania do torakotomii, jako też następstwa tego zabiegu; wskazano również przypadki, w których wysięk ropny pochodzenia pneumokokowego uległ wessaniu po jednorazowym przekłuciu klatki piersiowej lub też bez niego. Część pierwszą kończą rozdziały o zrostach płucnej, o odmie piersiowej, *hydrothorax*, *haemothorax*, *chylothorax*, wreszcie o nowotworach płucnej.

Choroby śródpiersia poprzedza bardzo jasno napisany rys anatomiczny śródpiersia i gruczołów śródpiersiowych, opatrzony ryciną, wziętą z pracy SUKIENNIKOWA. To tło anatomiczne niezbędne było autorowi do wyjaśnienia wpływu spraw chorobowych śródpiersia na zjawiska uciskowe w klatce piersiowej i na możliwe tych spraw następstwa.

SOKOŁOWSKI wprowadza i szeroko omawia te badania z dziedziny medycyny teoretycznej, które posiadają udowodnione znaczenie kliniczne. Trzeźwy i wysoce krytyczny umysł jego nie da się uwieść fantazyi. Opisuje tylko to, co widział i te metody, które sam przerobił, a w jednej części może zapożycza się, mianowicie w anatomii patologicznej. Reszta jest owocem jego wielkiego doświadczenia i nadzwyczajnego daru obserwacyjnego.

Cechy te odbijają się jeszcze wyraźniej w części II tego tomu, traktującej o suchotach płucnych. W zarysie historycznym autor skreśla krystalizowanie się poglądów na gruźlicę ze szczególnem uwzględnieniem klasycznych prac BAYLE'a, LAENNEC'a i VILLEMEN'a. Nie zapomniał S. wykazać, jak te dzieła i badania następców odzwierciedliły się na literaturze lekarskiej polskiej, z której również wyprowadził liczby, dotyczące śmiertelności i zachorowań na suchoty płuc w Polsce.

Etyologia suchot płucnych jest bardzo obszernie omówiona; być może, że autor zbyt mało miejsca poświęcił samemu zarazkowi i metodom dotyczącym wyszukiwania jego i hodowania, ale tych rzeczy czytelnik nie szuka zwykle w podręcznikach patologii i terapii szczegółowej. Kto się chce zapoznać z biologią pasożytów chorobotwórczych i stosunkiem ich do ustroju, ten musi udać się do innych, specjalnie temu poświęconych źródeł.

Tak tu, jak w każdej innej pracy poważniejszej, odbija się sposób myślenia autora; zawsze pierwotny kierunek wykształcenia lekarskiego odzwierciedli się na badaniach późniejszych, nawet w innym przeprowadzonych kierunku.

Inaczej pisać będzie podręcznik medycyny wewnętrznej ten, kto przez dłuższy czas oddawał się studjom bakteryologicznym, aniżeli ten, który poświęcał się anatomii patologicznej, chemii lub histologii.

SOKOŁOWSKI nie należy do tego szeregu; studyował człowieka okiem morfologa i psychologa i w tym kierunku doszedł do rzadkiej doskonałości.

Bakteryolog, opisując drogi przedostawania się zarazka gruźliczego do ustroju, przytoczyłby szeregi badań na zwierzętach w warunkach sztucznych; na tem tle dopiero objaśnilby przedostawanie się czynnika chorobotwórczego do ustroju ludzkiego. SOKOŁOWSKI, przeciwnie, przytacza spostrzeżenia dotyczące sposobu wnikania lasecznika gruźliczego u człowieka, a badania laboratoryjne ze względu na odmienne warunki, na różnice w jakości i ilości materiału zakaźnego ścisłej poddaje krytyce.

Fakty, stwierdzające znaczenie dziedziczności w sprawie powstawania gruźlicy u człowieka, wpływu czynników usposabiających, nabytych są wzięte z życia i oparte na poważnych statystykach.

Z punktu widzenia anatomo-patologicznego przyjmuje SOKOŁOWSKI podział suchot płucnych, podany przez DMOCHOWSKIEGO na: 1) gruźlicę prosówkowatą, 2) guzowatą, 3) wrzodziejącą, 4) włóknistą, 5) gruźlicze serowate zapalenie płuc.

Z punktu klinicznego gruźlicę przewlekłą podciąga pod 3 okresy, mianowicie: 1) okres poczynających się suchot płucnych, przebiegający a) wśród objawów mniej lub więcej wyraźnych ze strony dróg oddechowych i b) wśród objawów skrytych; 2) suchoty wyraźnie rozwinięte a) z objawami zgęszczeń bez wyraźnych objawów rozpadowych z gorączką lub bez gorączki, b) z objawami mniej lub bardziej wyraźnych zniszczeń (*phthisis ulcerosa*), przebiegających z gorączką stałą lub bez gorączki i innych objawów hektycznych; 3) suchoty płuc włókniste. Ostrą gruźlicę dzieli na dwie kategorie: 1) ostrą prosówkowatą gruźlicę płuc z podziałami na a) ostrą gruźlicę o postaci tyfusowej, b) ostrą gruźlicę, przebiegającą wśród objawów ze strony narządów oddechowych; 2) serowate zapalenie płuc a) ogniskowe, b) rozlane.

Niepodobna rozbierać tu każdej postaci oddzielnie, bo trzeba by było zrobić streszczenie tej wielkiej pracy. W części klinicznej niema nic do dodania, ani do odjęcia.

Wiadomo, że SOKOŁOWSKI ze szczególnem zamiłowaniem oddawał się studjom nad gruźlicą płuc, że zasłużył się wielce przez wyodrębnienie kliniczne włóknistej postaci tej choroby, że opisał skryte postaci suchot, że był jednym z najpoważniejszych autorów w dziedzinie leczenia higieniczno-dyetycznego tej plagi ludzkości. Ale to co zebrał w swoim dziele na mocy własnej obserwacji, przedstawia się więcej niż okazale.

W opisie obrazów klinicznych okazał się artystą, który duszę swoją przełał w dzieło. Chorych, przedstawionych przez SOKOŁOWSKIEGO, widzimy, bóle ich odczuwamy. Przemijają się przed oczyma naszymi najróżnorodniejsze typowe postaci suchotników tak jasno, że dobry rysownik z opisu samego mógłby je przenieść na papier. SOKOŁOWSKI na zewnętrznych powłokach człowieka okiem drobnowidza wykrył najdrobniejsze przejawy upośledzeń lub zboczeń spraw fizjologicznych.

Te cechy zapewnią trwałość wykładom o chorobach dróg oddechowych. Pomimo najdalej sięgających zmian w poglądach teoretycznych, dzieło to, a zwłaszcza suchoty płucne, będą przez dziesiątki lat z wielkiem zajęciem czytane.

Z pieczołowitością zebrał też w niem S. prace polskich lekarzy w dziedzinie chorób dróg oddechowych, nie zapominając o żadnej, która jakkolwiek choć drobny przyczynek do nauki wniosła.

„Wykłady o chorobach dróg oddechowych“ wychodzą w przekładzie niemieckim; pierwszy to autor polski, który wielką liczbę prac swoich rodaków, mało dotąd znanych, wprowadza do ogólnej literatury lekarskiej.

Dzieło swoje poświęcił młodzieży polskiej, dla której przez wiele lat chlubnie pracował. Młodzieży polskiej życzymy, aby SOKOŁOWSKI znalazł licznych tak jak on wyrobionych i wytrwałych naśladowców.

Pruszyński.

Wiadomości bieżące.

— Akademia lekarska paryska przyznała nagrodę DESPORTES'a kol. JÓZEFOW PAWIŃSKIEMU za prace jego z zakresu narządu krążenia, drukowane i w naszej „Gazecie“.

— Kol. HERYNG wykończył dzieło o chorobach nosa, gardzieli i jamy nosowo-gardzielowej. Wyjdzie ono z druku w r. 1906.

— Dowiadujemy się, iż Rada Miejska Dobroczyńności Publicznej postanowiła zamianować: kol. W. WRÓBLEWSKIEGO ordynatorem w szpitalu Ewangelickim i utworzyć dlań oddział dla chorych, dotkniętych chorobami nosa i gardzieli; kol. ETTINGERA — ordynatorem oddziału ocznego w Domu Wychowawczym przy szpitalu Dzieciątka Jezus; kol. KAMIEŃSKIEMU, ordynatorowi tegoż Domu Wychowawczego, wystarczyć o etat, a w szpitalu dla obłąkanych S-go Jana Bożego przedstawia na ordynatora kol. S. ORŁOWSKIEGO, a na chirurga tegoż szpitala kol. ZEMBRZUSKIEGO.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny Dr Wł. Gajkiewicz.