

GAZETA LEKARSKA

Prace poniższe z ODDZIAŁU DOKTORA KAZIMIERZA CHEŁCHOWSKIEGO w szpitalu Dzieciątka Jezus ukazują się po upływie 25-u lat Jego działalności lekarskiej.

Z tego powodu obecni i byli Jego uczniowie składają na tem miejscu wyrazy głębokiej czci dla Jego wytrwałej pracy obywatelskiej oraz wyrazy szczerzej i serdecznej wdzięczności za Jego zawsze chętną i sumienną pracę nauczycielską w oddziale szpitalnym.

I. Zarośnięcie tętnicy bezimiennej (art. anonyma) oraz podobojczykowej lewej (art. subclavia sin.).

Podał

Dr Józef Winiarski.

4-go maja 1899 r. do szpitala Dzieciątka Jezus na oddział kol. CHEŁCHOWSKIEGO przybył 50-letni chory, Antoni G., stróż domu, skarżąc się na kaszel, wychudnienie, zaparcie stolca, brak sił i apetytu, drętwienie kończyn górnych oraz bóle i zawroty głowy, dochodzące do omdleń, podczas których chory często padał na ziemię, a nawet się ranił. Napady omdleń powtarzają się, według słów chorego, po kilka razy na tydzień, a niekiedy po kilka razy dziennie; przy lżejszych napadach miewa drżenie ciała i chwilowe poty. Przy niektórych takich napadach zawrotu głowy chory, jak twierdzi, robił na otaczających wrażenie pijanego. Oprócz tego chory skarży się na bóle w prawem uchu i osłabienie pamięci.

Choroba trwa od 7-u mniej więcej miesięcy. Początek jej chory przypisuje podźwiganiu przy wnoszeniu fortepianu na schody. Wkrótce po rozpoczęciu się choroby przechodził chory cierpienie lewego ucha z odpływem ropnym, wskutek czego przeleżał 10 dni w łóżku. Jednocześnie, czy też wkrótce potem, wystąpił bardzo silny katar nosa i kaszel, trwające aż do chwili

obecnej, choć już znacznie słabsze. Od 4-ch miesięcy omdlenia stały się coraz częstsze, zwłaszcza w marcu 1899 r.; od 3-ch tygodni chory już nie może pracować, a od 2-ch tygodni leży w łóżku. Sam chory powstawanie napadów omdlenia stawia w zależności od kaszlu.

Rodzice chorego żyli długo. W 17-ym roku życia przebywał chory owrzodzenia na *glans penis* i na *praeputium*, a wkrótce potem miał owrzodzenia na goleniach. Niedługo potem uległ stłuczeniu lewego jądra, poczem pozostało stwardnienie tegoż i nierówności na niem aż do dziś. W 21-ym roku życia przebywał ciężki tyfus z wypadnięciem włosów; w 23-im r. cierpiał na bóle w wielu stawach bez obrzmienia tychże; wówczas radzono mu udać się na kurację do szpitala Ś-go Łazarza. W 28-ym r. życia ożenił się poraz pierwszy; z 1-ą żoną miał 2 dzieci, z 2-ą także 2 [dwoje z tych dzieci żyje, dwoje umarło]. Żony nigdy nie ronily.

Status praesens. Chory silnej budowy, miernego odżywienia, bladawej cery. Stan bezgorączkowy. R. 18. U chorego brak tętna [a przynajmniej go wyczuć nie można] w całej górnej połowie ciała [w tętnicach szyjnych, skroniowych, szczękowych zewnętrznych, podobojczykowych, pachowych i w tętnicach kończyn górnych]. Natomiast aorta brzuszna, *art. iliacaе, crurales, pediaeae* tętnią silnie. W wielu miejscach górnej połowy ciała widać liczne niezwykle tętnice, w przebiegu swym skręcone wężykowo, silnie tętniące, dość równe, grubością swą dochodzące do 2-ch mm. średnicy. Z przodu widać je na górnej i wewnętrznej okolicy prawej połowy powłok brzusznych. Szczególniej rzuca się w oczy jedna z nich w prawem podżebrzu, przebiegająca na kształt łuku, z wypukłością dochodzącą do linii środkowej ciała. W tętnicy tej stanowczo stwierdzić można, że krew w niej płynie od dołu ku górze. Kilka innych tętnic, leżących poniżej opisanej i anastomozujących i z nią i jedne z drugimi, mniej się rzucają w oczy i nie pozwalają stwierdzić kierunku, w którym krew w nich płynie. Na powłokach tułowia z tyłu owe niezwykle tętnice widać po oba stronach kręgosłupa poniżej grzebieni łopatkowych. Ku dołowi sięgają one poniżej kątów łopatek, z prawej zaś strony dochodzą do ostatnich żeber. Ku wewnątrz nie dochodzą one do samego kręgosłupa, ale w odległości paru poprzecznych palców od niego naraz występują pod skórą. Ku zewnątrz tętnice te sięgają do okolic pachowych [linie pachowe średniej]. Ku górze zjawiają się na parę palców poprzecznych poniżej grzebieni łopatek. Z jednej i z drugiej strony tętnica, najbardziej ku górze położona, przebiega w poprzek odpowiedniej łopatki; wyraźnie stwierdzić można, zwłaszcza z lewej strony, że krew w nich płynie w kierunku od kręgosłupa ku zewnątrz. Z prawej strony jeszcze parę takich tętnic przebiega w poprzek tułowia. Obok tych tętnic z przebiegiem poprzecznym widać całe sploty łukowate tętnic z lewej strony pomiędzy 6-em a 9-em zębem i między linią pachową tylną, a kątem łopatki. Podobny, ale jeszcze obfitszy, splot tętniczy z prawej strony sięga od 11-go żebra ponad kąt łopatki i od linii pachowej średniej prawie do kręgosłupa. Prócz wymienionych wyżej 3-ch tętnic, w których można było stwierdzić kierunek obiegu krwi, we wszystkich innych jest to niemożliwe: po uciśnięciu tętnicy tętno nie znika ani z jednej, ani z drugiej strony od uciśnię-

tego miejsca. Tępość serca zmniejszona. Wierzbokółek w 5-em międzyżebrzu na wewnątrz brodawki. Tętno serca głucho, lecz czyste. Tętno 66 razy na minutę. W płucach, wątrobie i śledzionie zmian nie wykryto. Mocz barwy żółtej, odczynu słabokwaśnego, o c. w. 1010, białka nie zawiera. Żrenice wązkie, chwilami lewa szersza od prawej; zresztą w układzie nerwowym zbożeń nie wykryto. W prawym uchu objawy *otitidis mediae catarrhalis acutae*, w lewym—*residua otitidis mediae suppurativae chronicae*. Choremu przepisano proszki DOVER'a, a w 16 dni po przybyciu do szpitala został on poddany przez kol. BARSZCZEWSKIEGO badaniu zapomocą promieni ROENTGEN'a w pracowni szpitali warszawskich w szpitalu Ś-go Ducha: badanie to wykazało cień nieprawidłowo rozszerzony w okolicy mostka; cień ten znajduje się na prawo i na lewo, powyżej serca.

Chory został przeze mnie przedstawiony w Warszawskim Tow. Lek. na posiedzeniu w dniu 16 maja 1899 r. ¹⁾, a rentgenogram odnośny w dniu 30-yg maja, przyczem zaznaczyłem, że, prawdopodobnie, mamy w danym przypadku do czynienia z tętniakiem łuku aorty oraz ze zwężeniem światła wielkich naczyń, wychodzących z łuku aorty, wywołanem czyto przez *endoarteriitis obliterans*, czy też przez skrzepy w tętniaku.

Chory przebył na oddziale do dnia 8-go czerwca, zażywał proszki DOVER'a i jodek potasu. Podczas pobytu w szpitalu przy leżeniu w łóżku napady zawrotów głowy i omdlenia niemal ustały: powtórzyły się zaledwie 3 razy; kaszel nieco się zmniejszył, drętwienie kończyn górnych również nieco się zmniejszyło.

W październiku 1899 r. chory ponownie przybył do szpitala, lecz na salę 15-ą, do kliniki dyagnostycznej, gdzie stwierdzono u niego, oprócz opisanych już objawów, afazję i porażenie prawego nerwu twarzowego. Tu profesorowie: HUTNIKOW oraz JASZCZYNSKI, biorąc pod uwagę bardzo silny rozwój obiegu krwi tętniczego obocznego, skłaniali się do przypuszczania u chorego jakiejś wrodzonej wady utworowej serca i wielkich naczyń. Chory wypisał się z kliniki z pewną poprawą.

W rok później [25-go października 1900 r.] przybył ponownie do tejże kliniki z porażeniem połowiczem lewostronnem i afazją i po kilku dniach [31-go października] zmarł.

1-go listopada 1900 r. wykonano badanie pośmiertne [prof. PRZEWOŚKI i dr DMOCHOWSKI]. Protokół sekcji brzmi, jak następuje:

„Skóra posiada wyraźny odcień cyanotyczny. Tłuszczu w tkance podskórnej ilość umiarkowana. Mięśnie umiarkowanie rozwinięte. Kości nieco zgrubiałe. Na *intima aortae plaques* w dużej ilości, miękkie. U wejścia do *art. anonyma dextra* guz [„kupoł“], składający się z tkanki łącznej i zamykający prawie zupełnie światło naczynia. *Art. subclavia sin.* zupełnie zarośnięta. Śledziona prawidłowej wielkości, dosyć twarda. Wątroba prawidłowej wielkości; powierzchnia jej gładka. Na przekroju wątroba czerwona, zmian wi-

¹⁾ Patrz: „Pam. Tow. Lek. Warsz.“ z r. 1899. T. 95, Z. II, str. 586 — 587 oraz str. 590

docznych nie przedstawia. Konsystencya jej prawidłowa. Lewa nerka nieco powiększona; powierzchnia gładka. Istota korowa zgrubiała, mętnawa; w niektórych miejscach na jej powierzchni znajduje się niewiele niedużych zagłębień. Piramidy u podstawy czerwone. Prawa nerka przedstawia także same zmiany (*nephritis diffusa mixta*). Na górnej połowie *glandis penis* znajduje się blizna, wielkości grochu, biaława. Błona śluzowa żołądka blada. Błona śluzowa kiszeczek cienkich i grubych—blada.

Twarda opona mózgowa zgrubiała i mocno przyrośnięta. Wewnętrzna powierzchnia *durae* gładka, błyszcząca. Naczynia miękkiej opony mózgowej dosyć znacznie wypełnione. Naczynia na podstawie mózgu mało zmienione. *Art. fossae Sylvii ex parte dextra* zatkana embolem. Cała średnia część prawej półkuli rozmiękczonea“.

Tego, niestety, niedość dokładnego protokołu nie mogłem uzupełnić zbadaniem samego preparatu, ponieważ preparat ten, przechowywany w gabinecie anatomii patologicznej, zaginął podczas przenoszenia gabinetu do szpitala nowego.

Rozpoznanie w danym przypadku wobec stwierdzonego braku tętna w całej górnej połowie ciała mogło być różniczkowane pomiędzy *endoarteriitis obliterans* wielkich naczyń, wychodzących z łuku aorty, a tętniakiem łuku aorty, lub wreszcie wrodzoną wadą utworową serca i wielkich naczyń, które to przypuszczenie, jak wyżej zazaczyłem, robili w klinice dyagnostycznej profesorowie: HUTNIKOW i JASZOZYNSKI. Jednak przeciwko ostatniemu przypuszczeniu przemawiały wywiady: chory wyraźnie oznaczał początek swej choroby [mniej więcej od 7-u miesięcy]; wreszcie, nie podobna przypuścić, żeby niedostateczne krążenie krwi w mózgu, które doprowadzało do zawrotów głowy i omdleń, oraz nieprawidłowe krążenie krwi w kończynach górnych, powodujące drętwienie tychże, zaczęło wywoływać wspomniane dolegliwości dopiero w 50-ym roku życia chorego, a do tej pory żadnych zaburzeń podmiotowych choremu nie sprawiało.

Należało zatem różniczkować tylko pomiędzy *endoarteriitis obliterans* a tętniakiem łuku aorty. Przeciwko przypuszczeniu, że mamy do czynienia z *endoarteriitis obliterans (syphilitica)* wielkich naczyń, wychodzących z łuku aorty, nie przemawiało oprócz wyników prześwietlenia zapomocą promieni ROENTGEN'a: otrzymaliśmy mianowicie na rentgenogramie w okolicy mostka nieprawidłowo rozszerzony cień na prawo i na lewo powyżej serca. Cień ten przechylał rozpoznanie na korzyść tętniaka aorty. Oczywiście, żeby tętniak aorty mógł spowodować brak tętna w całej górnej połowie ciała, to musiał być umiejscowiony w łuku aorty i wypełniony skrzepami, zamykającymi światło wielkich naczyń, wychodzących z tegoż łuku, a zatem: pnia bezimiennego prawego oraz tętnicy sennej lewej i podobojczykowej lewej. Wreszcie można było przypuszczać, że jedna i ta sama przyczyna spowodowała *endoarteriitis obliterans* i tętniak łuku aorty.

Przy badaniu pośmiertnem tętniaka aorty nie stwierdzono, a tylko zarośnięcie tętnicy bezimiennnej oraz podobojczykowej lewej. Tętnica szyjna lewa okazała się drożną. Powiększony cień aorty na rentgenogramie [przy-

puszczalny tętniak] mógł zależeć od przypuszczalnego rozszerzenia aorty przed przeszkodą w zarośniętych wielkich naczyniach. Rozszerzenie takie za życia może być, jak wiadomo, dość znaczne, nawet wtedy, gdy go przy badaniu pośmiertnym nie znajdujemy.

Fakt, że tętnica szyjna lewa na sekcji okazała się drożną, jest tem dziwniejszy, że za życia chorego nie można było weale wyczuć tętnienia tętnic szyjnych, ani skroniowych. Przyjąć zatem należy, że tętnica ta pod wpływem jodku potasu, który to środek chory podczas dwukrotnego pobytu swego w szpitalu zażywał, stała się z biegiem czasu na nowo drożną.

Śmierć u naszego chorego nastąpiła wskutek zatoru w prawej tętnicy SYLWIUSZA (*embolus arteriae fossae Sylvii dextrae*) po 2-letnim trwaniu choroby. Oczywiście, że zatkanie, czy zarośnięcie tętnicy sennej nie może nie powodować zaburzeń mózgowych, które są uwarunkowane niedostatecznym ukrwieniem mózgu. Zjawisko to znane jest już od dawna; tak np. w znanym dziele W. STOKES'a o chorobach serca i aorty („*Die Krankheiten des Herzens und der Aorta*“, tłumaczenie z angielskiego, Würzburg, 1855) w rozdziale o tętniakach aorty, uciskających tętnice i żyły, znajdujemy już o tem powikłaniu wyraźną wzmiankę, autor ten bowiem na str. 466 mówi: „*Obliteracya carotidis* nie jest lekarzom tak znana. Jednak zdarza się częściej, niż to przyjmujemy, i, prawdopodobnie, jest przyczyną cierpień mózgowych, któremi nie rzadko wikłają się tętniaki aorty piersiowej i tętnicy bezimiennej. W tych razach cierpienie mózgowie zaliczyć należy do tych postaci, które, według dra LAW'a, powstają wskutek niedostatecznego dopływu krwi tętniczej. W jednym przypadku zarośnięcia *carotidis* przy tętniaku *art. innominatae* można było łatwo ustalić pierwsze początki powstania tętniaka i od tej pory aż do wystąpienia lewostronnego porażenia połowiczego cierpiał chory na ból głowy, zawroty głowy, szum w uszach, iskry przed oczyma i czasowe drętwienie lewej ręki i lewej nogi. Porażenie wystąpiło wprawdzie w ciągu jednej nocy, lecz fakt ten tłumaczy się naturą tegoż porażenia”.

Nasz chory już na rok przed śmiercią miał afazję i porażenie prawego nerwu twarzowego, czyli zaburzenia w okolicy mózgu, ukrwionej przez *art. fossae Sylvii sin.*, na krótko zaś przed śmiercią wystąpił bezwład lewostronny uwarunkowany zatorem prawej tętnicy SYLWIUSZA.

Ze względu na wyraźną anamnezę **p o c h o d z e n i e** cierpienia w naszym przypadku należy uznać za syfilityczne.

Opisany przypadek należy do niezmiernych rzadkości. Wprawdzie w literaturze zebrano liczną kazuistykę zarośnięcia lub zwężenia aorty piersiowej, ale wszystko to są zбочenia wrodzone, połączone z nieprawidłowościami w zamknięciu przewodu tętniczego BOTALL'a; wreszcie, dotyczą one zawsze tego samego miejsca aorty piersiowej, mianowicie tuż poniżej odejścia tętnicy podobojczykowej lewej. Przypadek taki w naszym piśmiennictwie opisał KAZIMIERZ CIĄGLIŃSKI ¹⁾ i zebrał starannie odnośną literaturę [około 100 przypadków, przeważnie u mężczyzn].

¹⁾ „Przypadek wrodzonego zwężenia aorty“. Gaz. Lek. 1894. N. 28, str. 740—744.

Przewód tętniczy BOTALL'a, jak wiadomo, łączy w pewnym okresie życia płodowego aortę z tętnicą płucną i jest drożny dla krwi. Otóż, przy zarastaniu tego przewodu może nastąpić wciągnięcie odpowiedniego odcinka aorty w sprawę proliferacyjną, odbywającą się w ścianach przewodu: powstanie wtedy zwężenie lub zarośnięcie aorty piersiowej [teorya SKODY]. Inna, dawniejsza, teorya ROKITANSKY'ego przyjmuje za punkt wyjścia to, że w życiu płodowym aorta piersiowa na miejscu odejścia przewodu BOTALL'a normalnie już jest zwężona (*isthmus aortae*). Zwężenie to może przetrwać, wzmódz się lub doprowadzić do zarośnięcia aorty przy zarastaniu przewodu BOTALL'a.

Od całej tej kazuistyki zwężenia lub zarośnięcia aorty piersiowej przypadek mój różni się zasadniczo tem, że zarośnięciu w nim uległa nie aorta piersiowa poniżej odejścia wielkich tętnic, lecz właśnie te wielkie tętnice.

Drugą kategorię zbliżonych do mojego przypadków stanowią przypadki tętniaków aorty wstępującej, łuku aorty oraz wychodzących z niego wielkich naczyń, o ile w tych tętniakach powstaną skrzepy, zamykające otwory wielkich tętnic. Takie przypadki są dość liczne. W naszym piśmiennictwie taki przypadek ogłosił JAN BORZYMOWSKI ¹⁾, a w tym samym numerze ogłasza WŁAD. STARKIEWICZ.

Po wykluczeniu tych 2 dużych grup pozostaną nader nieliczne przypadki, zbliżone do mojego. I z pomiędzy tych, które udało mi się odszukać w piśmiennictwie, niektóre przypadki, jak np. LEGRAND'a ²⁾ muszę zaliczyć do 1-ej kategorii, bo, chociaż początek zwężenia aorty zaczynał się tu przed odejściem tętnicy podobojczykowej lewej, ale dalszy ciąg zwężenia przypadał na typowe miejsce aorty piersiowej.

Pozostaną: wzmianka u FR. TIEDEMANN'a o spostrzeżeniu OTTO'a ³⁾, oraz przypadki: WŁ. BRODOWSKIEGO ⁴⁾ [zarośnięcie tętnicy szyjnej lewej i podobojczykowej lewej] i E. MEY'a ⁵⁾: autor ten u 40-letniego mężczyzny, który przed 10-u laty przechodził syfilis, a u którego był za życia brak tętna w całej górnej połowie ciała, znalazł na sekcji tętniak wrzecionowaty aorty wstępującej i łuku tejże, a oprócz tego zupełne zarośnięcie pnia bezimienne-go i tętnicy szyjnej lewej, gdy tętnica podobojczykowa lewa wprawdzie była drożną, ale w początkowym swym przebiegu bardzo silnie była zwężoną.

Drogi, któremi się rozwinął zastępczy obieg krwi tętniczy w opisanym

¹⁾ Patrz: „Pam. Tow. Lek. Warsz.“. 1904 r. Zesz. I. Protokół pos. Tow. z dnia 1-go marca 1904 r., str. 251.

²⁾ Dr LEGRAND. „Du rétrécissement de l'aorte“. Paris. 1834. Przytoczone w pracy FR. TIEDEMANN'a: „Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten“. Heidelberg und Leipzig. 1843, str. 57—59.

³⁾ OTTO. „Lehrbuch der pathologischen Anatomie“. Berlin. 1830. T. I, s. 337. Note 2. Cyt. u TIEDEMANN'a na str. 81.

⁴⁾ „Zarośnięcie naczyń wychodzących z łuku aorty; niezwykle wytworzenie obocznego krążenia“. Protokóły posiedzeń. „Pam. Tow. Lek. Warsz.“. 1876. T. LXXII, str. 433.

⁵⁾ EDGAR MEY. „Zur Casuistik des Aortenaneurysmas“. St.-Pet. Med. Woch. XVIII. N. 35. 1893, str. 322. Ref. w „SCHMIDT'S Jahrbücher“. 1895. T. 247, s. 201.

przypadku, niewątpliwie, są te same, co i w bardzo dokładnie zbadanych i poznanych przypadkach zwężenia aorty piersiowej w miejscu ujścia przewodu BOTALL'a. Zachodzi tu tylko różnica w kierunku obiegu krwi. Tam krew płynie z licznych gałęzi tętnic podobojczykowych (*mammaria int., epigastrica sup., intercostalis prima, intercostales anteriores, thyreoidea, transversa scapulae, transversa colli, dorsalis scapulae*), rozszerzając znakomicie ich rozgałęzienia, żeby się dostać do tętnic międzyżebrowych tylnych (*intercostales posteriores*), lędźwiowych (*lumbales*) i do *art. epigastrica inferior*.

W moim przypadku kierunek obiegu krwi musiał być wprost odwrotny. Żeby zaopatrzyć górną połowę ciała krew musiała płynąć od *art. epigastrica inf.* do *epigastrica sup.* i pnia jej macierzystego—*art. mammaria int.*—oraz od tętnic międzyżebrowych tylnych i lędźwiowych do wymienionych wyżej rozgałęzień tętnic podobojczykowych.

Za życia najbardziej uwydatniony zastępczy obieg krwi tętniczy widzieliśmy na miejscu połączenia gałęzi tętniczych tych dwóch odcinków krążenia, a zatem: u przejścia *art. epigastricae inf.* w *art. epigastrica sup.*, mianowicie z prawej strony oraz u przejścia tętnic międzyżebrowych tylnych (mianowicie ich *rami perforantes*) w tętnice skórne w okolicy łopatek, pochodzące zapewne z *art. intercostales anteriores, transversa scapulae, dorsalis scapulae* i t. p.

Łuk tętniczy, opisany u mego chorego w prawym podżebrzu, według anatomii, należałoby uznać za gałąź *arteriae epigastricae sup.*, tymczasem krew płynęła w nim od dołu ku górze, czyli od *art. epigastrica inf.* do *art. mammaria interna*.

II. ZWĘŻENIE AORTY U UJŚCIA [PRZEWODU BOTALL'a]; TĘTNIAK CZĘŚCI WSTĘPUJĄCEJ I ŁUKU AORTY; ZAROSNIĘCIE WIELKICH TĘTNIC, WYCHODZĄCYCH Z ŁUKU.

Podał

W. Starkiewicz.

Piśmiennictwo lekarskie obfituje w opisy do dziwaczności nieraz niezwykłych przypadków tętniaka aorty i różnorodnych jego powikłań. Śród tych powikłań nie stanowi wielkiej rzadkości ani zwężenie, ani nawet całkowite zamknięcie światła wielkich pni tętniczych, wychodzących z łuku aorty, bądź pojedynczych, bądź paru. Ale niesłychaną rzadkość stanowi tak wyjątkowy, jak poniżej, zbieg powikłań tętniaka, bo zupełne niemal zamknięcie wszystkich pni tętniczych, wychodzących z łuku aorty, które za życia chorego powodowało niezwykły objaw kliniczny — brak tętna w całej prawie górnej połowie ciała.

Chory Teofil P., lat 42-eh, już przy przybyciu do szpitala, dnia 12/IV r. b., zdumiał i zaniepokoił kolegę dyżurnego, gdy, mimo na pozór dobrego stanu chorego, przy badaniu ani w jednej, ani w drugiej jego tętnicy promieniowej nie zdołał tętna wymacać. Wywiady dały co następuje.

Chory od lat pięciu stopniowo słabł bez widocznego powodu; wskutek osłabienia zmuszony był porzucić cięższą pracę na kolei i zająć się szewctwem; od roku i w tym zawodzie przestał pracować. Od tegoż czasu miewa błyski i mrocзки przed oczyma, zawroty głowy, chwilowe omdlenia, nieraz po kilkakroć dziennie. Przy chodzeniu doznaje bicia serca i duszności. Od paru tygodni ma chrypkę i sucho kaszle. Krwioplucia nigdy nie miał.

Szumu i dzwonięcia w uszach, bólów głowy, nudności i wymiotów, drętwienia lub ziębnięcia kończyn chorey nie doznaje.

Dawniej był naogół zdrow, poważniejszych chorób nie przebywał. Tylko przed 20-u laty chorował przez kilka dni na żółtaczkę i miał jakiś wrzód w kiszce stolcowej. Przymiotu jakoby nie przechodził. Wódkę pijał umiarkowanie. Kawaler. Dziedzicznie nieobarczony.

Chory budowy i odżywienia lichego, blady. Nie gorączkuje. Oddechów 24 na minutę. Uderzeń wierzchołkowych serca, miarowych, 84.

W obydwu tętnicach promieniowych brak zupełny tętna, jakkolwiek same tętnice wyczuwają się w postaci niezbyt twardych i wązkich sznurków. Nie wyczuwało się tętna również i wyżej — w obydwu tętnicach ramieniowych, pachowych, podobojczykowych, żuchwowych zewnętrznych, skroniowych; bardzo słabe tętno wyczuwało się w prawej tętnicy szyjnej, jeszcze słabsze w lewej szyjnej. Tętno w tętnicach udowych słabe, z uderzeniem wierzchołkowem serca współczesne; w stopowych — niewyczuwalne. Na plecach, na przestrzeni od dziesiątych międzyżebry w górę do połowy łopatek, oraz od linii pachowych tylnych, nie dochodząc na trzy poprzeczne palce do kręgosłupa, z obu stron widoczne są i wyczuwalne wężykowate sploty tętnic dodatkowych, śródniccy około 1 mm. Jedna z tych tętnic, jak uwidocznia załączony poniżej rysunek, idzie w poprzek dolnej trzeciej części łopatki, tętniąc w kierunku ku zewnątrz, i zdaje się, łączy się z mniejszą gałązką, idącą niżej od 1. pachowej; druga, łącząca się również z poprzednią, idzie od dołu ku górze i na zewnątrz; w niej prąd krwi idzie ku górze. Splot sznurków tętnicznych po lewej stronie jest mniej obfity. Tętnienie wogóle jest słabe, daje się dostrzedz lepiej przy sztucznem podnieceniu chorego i to w niektórych tylko miejscach, najwyraźniej na łopatkach. Sploty naczyń uwydatniają się przy niektórych pozycjach chorego, zwłaszcza przy pochyleniu tułowia ku przodowi i silnem skrzyżowaniu rąk na piersi. Gdyby porównywać ten przypadek z drukowanym obecnie w Gazecie przypadkiem kol. WINIARSKIEGO, to należałoby przyznać, że w tym ostatnim oboczny obieg krwi tętniczy bez porównania silniej był wyrażony. Tętnic nadliczbowych w naszym przypadku możebyśmy nawet nie spostrzegli, gdyby nie pamięć o wspomnianym przypadku WINIARSKIEGO.

Dolne granice płuc obniżone o jedno żebro; szmery oddechowe w płucach osłabione, obok nich nieliczne świsty i rżenia. Pod prawym obojczykiem

oddech wyraźnie słabszy, niż pod lewym, czasem o charakterze stenotycznym, ze szmerem stenotycznym, dostępnym i dla ręki.

Klatka piersiowa z przodu, u góry, z prawej strony wypukłona (*voussure*); na całej niemal przedniej powierzchni widoczne rozlane tętnienie, najsilniejsze w 2-ym i w 3-ym międzyżebżu prawem. Palce, ułożone w miejscach najsilniej tętniących, przy tętnieniu zlekka się rozsuwają (*dilatatorische Pulsation*). Na mostku i przylegających doń częściach klatki piersiowej słumienie opukowe, u góry szerokości około 4-ch poprzecznych palców, niżej nieco węższe. Tępość bezwzględna serca mała: od góry pod 5-ym żebrem, na lewo nie dochodzi na 3 poprzeczne palce do l. sutkowej lewej, na prawo — na l. przymostkowej prawej. Tony serca czyste i mocne, drugi ton aorty akcentowany. Obok tonów, na całej przestrzeni klatki piersiowej, z przodu i z tyłu, słychać szmer dmuchający, najwyraźniejszy w górnej części mostka i w 2-ym międzyżebżu prawem. Śledzona i wątroba nie powiększona. Język czysty. Brzuch niewzdęty, miękki, niebolesny.

Prawa źrenica szersza od lewej; odruch źrenicowy świetlny ujemny, na przystosowanie — prawidłowy. Siła kończyn dolnych niska. Bezładu ruchowego nie stwierdzono. Odruchy ścięgniste, kolanowe i ACHILLESA, zniesione; skórne zachowane. Czucie dotykowe nieco osłabione na dolnych kończynach. Mocz barwy bladej, z odczynem kwaśnym, o c. wł. 1014, białka, ani cukru nie zawierał. Ilość dobową około 1500 ctm. sz.

20/IV. Badaniem laryngoskopowem stwierdzono porażenie lewej struny głosowej [nieruchomość przy oddechu i fonacyi]. Prześwietlenie klatki piersiowej zapomocą promieni ROENTGEN'a, dokonane uprzejmie przez kol KORONKIEWICZA, okazało cień serca, mocno tętniący, wielkości prawidłowej i w miejscu prawidłowem; w miejscu aorty — cień szerokości co najmniej 4-ch palców poprzecznych, z dużem wypukleniem workowatym w górnej części, zwróconem na lewo. Cień ten również tętnił, ale słabo.

Na zasadzie powyższych danych rozpoznaliśmy tętniaka części wstępującej i łuku aorty; obok tego należało przyjąć wczesny okres wiądu rdzenia.

Brak tętna w kończynach górnych oraz niezmierną nikłość tętna na szyi tłómaczyliśmy sobie bądź uciskiem właściwych pni tętnicznych przez worek tętniczy, bądź zamknięciem ich światła przez skrzepy, przypuszczalnie wypełniające tętniak aorty.

W dalszym przebiegu choroby i to nikłe tętnienie w tętnicach szyjnych zginęło całkowicie, i tylko czasami, po środkach podniecających lub ruchach fizycznych, dawało się słabo wyczuwać. Mimo to chory czuł się nawet lepiej, jego dobre poczucie było rażące w zestawieniu z niesłuchaniem ciężkimi danemi badania przedmiotowego.

Badanie ciśnienia krwi w palcach, wykonane dwukrotnie zapomocą tonometru GAERTNER'a, dało liczby bardzo nierówne dla poszczególnych palców i dla obu rąk. Liczby te wynosiły przy pierwszym badaniu, w kwietniu, na prawem ręku dla wskaziciela 20, dla środkowego palca 15, dla czwartego 65, dla małego 50, na lewem ręku 50, 40, 75 i 50; przy powtórnem badaniu, w po-

łowie maja, na prawem ręku 50, 40, 50 i 40, na lewem 45, 50, 65 i 45. A więc liczby nadspodziewanie wysokie względnie do wyników, których należało oczekiwać na zasadzie zupełnego braku tętna.

W połowie maja chory parokrotnie dostawał skurczów, z opowiadania sądząc — jakby tonicznych, w rękach, przytem szczękocisku, czego jednakże nie udało nam się sprawdzić. Raz, siedząc na łóżku, upadł wtył wskutek nagłego zawrotu głowy. Nudności, wymiotów, dokuczliwszych bólów głowy, omdleń, wogóle gwałtowniejszych objawów anemii mózgowej i teraz nie miewał.

W końcu maja chorego przedstawiono w Tow. Lekarskiem: tętno wówczas dawało się wyraźnie wyczuć, zapewne wskutek wzruszenia chorego oraz zastosowanych uprzednio wstrzykiwań kofeiny, w lewej t. szyjnej i może w t. podobojczykowej. Szmer pod koniec życia był najwyraźniejszy na przestrzeni lewego boku oraz w przestrzeni międzyłopatkowej. Dnia 5/VI r. b. chory zmarł nagle przy oddawaniu stolca.

Badanie pośmiertne, dokonane przez kol. DMOCHOWSKIEGO, wykazało ogromny skrzep krwi w jamie osierdzia. Na przedniej ścianie aorty wstępującej znaleziono otwór wielkości orzecha włoskiego, prowadzący w kierunku poprzecznym do jamy worka tętniczego; otwór od wewnątrz przypadał na dolną i prawą część worka. Lewe ujście żyłne szerokości 2-ch palców poprzecznych. Zastawki dwudzielne prawidłowe. Mięsień serca przerosły, lecz wiotki. Lewy przedsionek rozszerzony o połowę. Zastawki półksiężycowe niezmiennione. Część wstępująca aorty rozszerzona i usiana ogniskami miażdżycowymi. Przebieg tętnic wieńcowych prawidłowy. Na tylnej ścianie aorty w odległości 5-u ctm. od zastawek, oraz na przedniej ścianie w odległości 11-u ctm. rozpoczyna się olbrzymi tętniak workowaty, wypełniony skrzepami krwi pośmiertnymi i przyżyciowymi. Skrzep przyżyciowy, biały, umiejscowiony był na przedniej i górnej ścianie worka, zaś pośmiertny — na tylnej oraz dolnej. Długość worka wynosiła około 10-u ctm., obwód około 25-u ctm.

Wyjście z worka do aorty piersiowej zwężone, przepuszczało zaledwie koniec małego palca.

Wejście od strony worka do tętnicy bezimiennej zamknięte skrzepami krwi przyżyciowymi. Po usunięciu skrzepów wejście to okazało się na tyle zwężone, że przepuszczało zaledwie koniec sondy; ściany tętnicy pokryte ziarniną oraz zorganizowanym skrzepem krwi. Wyżej światło tętnicy zwężone; na ścianach nieliczne ogniska miażdżycowe.

Wejście do lewej tętnicy szyjnej, również wybitnie zwężone, przepuszczało zaledwie koniec sondy. To samo w tętnicy podobojczykowej, którą uciskał worek tętniczy. Tętnice szyjna oraz podobojczykowa prawe powyżej zwężenia prawidłowe, nierozszerzone. W części zstępującej aorty piersiowej liczne ogniska miażdżycowe. Przerostu lub rozszerzenia tętnic miażdżycowych i tętnicy nadbrzuszej dolnej przy badaniu pośmiertnem nie stwierdzono.

Worek tętniaka przeżarł część prawej powierzchni mostka oraz 2-go i 3-go kręgu grzbietowego. W innych narządach stwierdzono tylko zmiany zastoinowe. O otwarciu kręgosłupa i badaniu rdzenia kręgowego przepomnieliśmy.

Jak wykazuje protokół badania pośmiertnego, brak tętna w kończynach

górnymi, stwierdzony za życia chorego, miał swe uzasadnienia anatomiczne w ucisku tętnic podobojczykowej lewej oraz bezimiennej i w zarośnięciu ich światła w następstwie wtórnej sprawy zapalnej. Zadziwiająco dobra sprawność czynnościowa, jaką zachował chory w kończynach górnych, nasuwała przypuszczenie, że może w miejsce tętnic zarośniętych rozwinęły się tętnice oboczne, zapewniające dostateczny dopływ krwi tętniczej do kończyn. Zwracaliśmy na to tem pilniejszą uwagę, że w tym samym czasie spostrzegaliśmy w naszym oddziale innego chorego z brakiem tętna w kończynach w następstwie sprawy miażdżycowej (*endarteritis obliterans*), u którego takie nadliczbowe tętnice oboczne w kończynach górnych wytworzyły się i dawały się dokładnie wymacać [przypadek ten opisany będzie przez kol. BĘŁKOWSKIEGO].

Pomimo jednak starannych poszukiwań w przypadku omawianym ani w jednym, ani w drugim ręku chorego tętnic dodatkowych nie udało nam się wynaleźć.

Wypływa stąd wniosek, że krążenie krwi w kończynach górnych odbywało się li tylko przez rozszerzone naczynia włosowate i najdrobniejsze, niewyczuwalne tętnice.

Patologia ogólna ustaliła, jak wiadomo, drogą doświadczalną fakt, że ustrój zwierzęcy dla podtrzymania spraw życiowych potrzebuje dużo mniejszej ilości krwi, niż jej zawiera prawidłowo układ krwionośny, i określa tę jej najmniejszą ilość, przy powolnym ubytku krwi, na $\frac{1}{3}$ część ilości prawidłowej. Wobec zupełnego braku tętna oraz na mocy danych sekcyjnych w naszym przypadku trudno by było przypuścić nawet takie minimalne ukrwienie kończyn górnych.

Poza wyglądem zewnętrznym — większą lub mniejszą bledością — nie posiadamy dotąd metod badania, określających stopień ukrwienia narządów. Sądzę, iż pośrednie wskazówki w tym względzie czerpaćby można w podobnych do naszego przypadkach z wyników badania tonometrycznego zapomocą przyrządu GAERTNER'a, który jak wiadomo, wskazuje ciśnienie drobnych tętniczek i naczyń włosowatych. Badanie to w naszym przypadku, jak to przytoczyłem powyżej, dało liczby przeciętne od 40 do 50 mm., a więc blizkie $\frac{1}{2}$ ciśnienia prawidłowego, bardziej już zgodne ze stopniem zachowanej sprawności czynnościowej kończyn. To spore ciśnienie krwi świadczy niewątpliwie, że ustrój zdołał jednakże ustalić dość znaczny dopływ krwi do kończyn nawet drogą najdrobniejszych tętnic i naczyń włosowatych. Źródłem dopływu krwi tętniczej mogły tu być tętnice nadliczbowe na plecach, opisane powyżej, — zapewne tylne *rami perforantes* dolnych tętnic międzyżebrowych, łączące się z gałęziami t. podłopatkowych oraz poprzecznych tętnic łopatkowych (*transversae scapulae*). Powolny rozwój sprawy chorobowej przy stopniowym ustaleniu krążenia zastępczego tłómaczyłby brak głębszych zaburzeń w zakresie sprawności czynnościowej kończyn.

W celu stwierdzenia stopnia tej sprawności i wobec dobrego poczucia chorego zleciliśmy mu wykonać w naszej obecności szereg ruchów półobrotowych rękami, na przemian prawą i lewą, oczekując, że znużenie fizyczne spowoduje może zjawisko t. zw. chromania przestankowego (*claudication inter-*

mittente), które, przy zamknięciu światła tętnic, spostrzegano, jak wiadomo, i w górnych kończynach. HUGHARD (1) podaje pouczający w tym względzie opis przypadku, w którym chromanie przestankowe w kończynach górnych występowało u chorego z zamknięciem światła tętnic barkowych wskutek sprawy miażdżycowej oraz zakrzepu krwi. Przez analogię mogliśmy oczekiwać czegoś podobnego i u naszego chorego. Jednakże chory ani poprzednio, mimo nieoszczędzania się, nie doznał nigdy przy pracy ręcznej charakterystycznego uczucia nagłego, bolesnego omdlenia rąk, ani powyższa próba, przez nas zalecona, chromania nie wywołała: chory wykonał każdą ręką po 120 ruchów półobrotowych, a twierdził, że mógłby nawet więcej.

Fakt ten, na równi ze sporem ciśnieniem krwi, świadczył o szczęśliwym pokonaniu przez ustrój niesłychanych trudności regulacyjnych w zakresie krążenia obocznego, o zachowaniu w układzie krwionosnym kończyn górnych nawet pewnego zasobu sił zapasowych na wypadek wzmożonej czynności narządu.

Czując się dobrze, chory, już bez naszej wiedzy i kontroli, odbywał dłuższe spacery po podwórzu szpitalnem, jak twierdził, bez zmęczenia; przy tych spacerach i w dolnych kończynach nie doznał nigdy chromania przestankowego, jakkolwiek dopływ krwi do nich, wskutek zwężenia aorty, należy przypuszczać, był również słabszy, niż prawidłowo.

W świetle danych anatomicznych, stwierdzonych badaniem pośmiertnem, na równi z dobrą sprawnością kończyn górnych wzbudza podziw brak poważniejszych zaburzeń mózgowych u chorego, którego t. bezimienna i lewa szyjna przepuszczały, według protokołu sekcyjnego, zaledwie koniec sondy, przyczem dostęp do nich od strony worka tętniczego zamykał szczelnie ogromny skrzep krwi przyżyciowy. Warunki krążenia były tu o tyle tylko lepsze od ukrwienia kończyn górnych, że jednak tętno w t. szyjnej dawało się chwilami wyczuwać. Mimo tak utrudnionych warunków krążenia chory czuł się wcale nieźle; pod koniec życia uważał nawet, że jest mu lepiej; nie miał cięższych objawów, cechujących anemię mózgową — szumu i dzwonienia w uszach, znaczniejszych bólów głowy, nudności, ani wymiotów.

Tolerancję ustroju w tym względzie podnosili już różni autorowie. L. SCHROETTER (2) np. wyraża zdumienie, jak często zamknięcie światła wielkich tętnic, doprowadzających krew do mózgu, może przebiegać bez żadnych objawów mózgowych (*spurlös*), nawet w razie nagłego powstania sprawy chorobowej. Tłómaczy się to, oczywiście, niezmierną sprawnością regulacyjną układu krwionośnego w tym obrębie ustroju, skupieniem na niewielkiej przestrzeni licznych tętnic, zabezpieczających bogate ukrwienie mózgu.

W naszym przypadku, wskutek zatkania lub zarośnięcia wielkich tętnic z obu stron, ustrój w znacznym stopniu pozbawiony był powyższych czynników regulacyjnych, jednakże egzystował dość długo, zadowolając się niezmiernie nikłym dopływem krwi do mózgu.

Pośród zmian patologicznych, które badanie pośmiertne wykryło, niespodzianką stanowiło zwężenie aorty tuż poniżej odejścia lewej t. podobojczykowej, a więc w t. zw. ujściu aorty, w miejscu przyczepu zarodkowego przewodu

BOTALL'a. Niema zasady do przypuszczenia, by to zwężenie miało być następstwem tętniaka aorty; sądzić wypada przeciwnie, że ono było zjawiskiem pierwotnem, wrodzoną wadą rozwojową ustroju, zaś tętniak aorty powyżej zwężenia — zjawiskiem wtórnem tak, jak to bywało w dość licznych przypadkach analogicznych, opisanych w piśmiennictwie. Być może, tętniak ów wytworzył się w następstwie zwężenia aorty (*Dilatationsaneurysma*), zgodnie z danymi wywiadów, dopiero od lat kilku — w okresie poczynających się zmian sklerotycznych w naczyniach (*Arteriosclerotischer Zustand, Angiomalacisches Stadium-THOMA*).

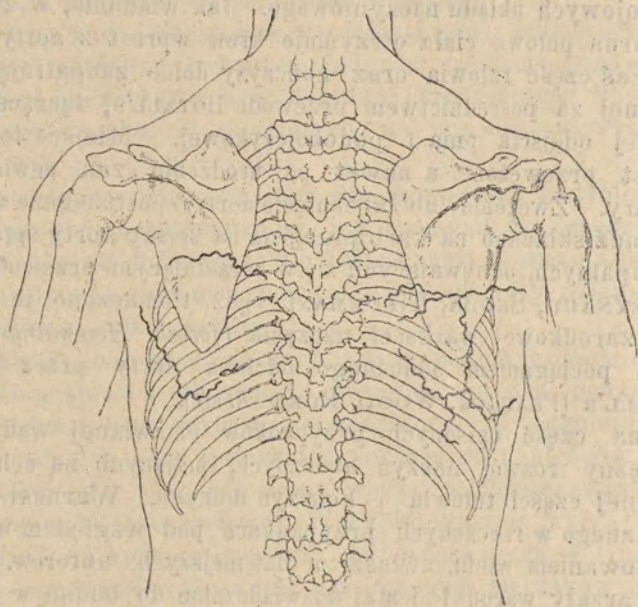
Zwężenie aorty u ujścia (*Verengerung am Isthmus*) należy do rzadszych anomalii rozwojowych układu naczyniowego. Jak wiadomo, w życiu zarodkowym tylko górna połowa ciała otrzymuje krew wprost z aorty i z wielkich tętnic, dolna zaś część tułowia oraz kończyny dolne zaopatrują się w krew z tętnicy płucnej za pośrednictwem przewodu **BOTALL'a**, łączącego t. płucną z aortą poniżej odejścia pnia t. podobojczykowej. Miejsce to w życiu zarodkowym jest przewężone, a nawet po urodzeniu czas pewien zachowuje węższe wymiary. Zwężenie lub zarosnięcie aorty, spostrzegane w tem miejscu u dorosłych, bądź składano na karb przejścia na ściany aorty spraw inwolucyjnych i może zapalnych, odbywających się w zarastającym przewodzie **BOTALL'a** [**GRAHAM, REYNAUD, SKODA, TIEDEMAN**], bądź tłómaczono je zachowaniem przez ustrój zarodkowej wąskości naczynia (*foetale Hemmungsbildung*) oraz mechanicznem pociąganiem odnośnego odcinka aorty przez kurczący się przewód **BOTALL'a** [**PEACOCK, WOOD, ROKITANSKY**].

Przeważną część opisanych przypadków omawianej wady rozwojowej cechował potężny rozwój naczyń obocznych, mających na celu dostateczne ukrwienie dolnej części tułowia i kończyn dolnych. Warunki powstawania krążenia obocznego w rzeczonych przypadkach pod względem anatomicznym badało z zamiłowaniem wielu, zwłaszcza dawniejszych, autorów. Liczne spostrzeżenia stwarzały warunki niemal doświadczalne do badań w tym kierunku i były doskonale spożytkowane. Już w pierwszym klasycznym przypadku zarosnięcia aorty u ujścia, opisanym przez **PARIS'a** w r. 1789, znakomicie wyjaśnione były drogi krążenia obocznego. W r. 1828 **REYNAUD** nakreślił schematyczny plan tego krążenia, dotychczas przytaczany bez żadnych zmian w podręcznikach. W ogólnym zarysie drogi oboczne tworzyły tu rozszerzone i przerosłe tętnice podobojczykowe, sutkowe wewnętrzne i górne międzyżebrowe, które łączyły się z t. nadbrzusznymi dolnymi oraz z dolnymi t. międzyżebrowymi [od aorty piersiowej]. Kierunek prądu krwi wyobrażać sobie tedy należy idącym od t. sutkowej wewn. ku t. nadbrzusznej dolnej.

W naszym przypadku zwężenie aorty nie było na tyle wybitne [światło zachowało szerokość małego palca], by aorta nie była w stanie samodzielnie, bez pomocy naczyń obocznych, zaopatrywać w krew tułowia i kończyn dolnych. Natomiast pomocy krążenia obocznego wymagała niezbędnie górna część ciała, pozbawiona prawidłowego dopływu krwi wskutek zamknięcia światła tętnic, wychodzących z łuku aorty. Jeżeli też wyobrażać sobie teoretycznie drogi krążenia obocznego dla takich przypadków, to schemat wypadłby po-

dobnie do wyżej wymienionego, lecz z prądem krwi zwróconym na opak: od t. nadbrzusnej dolnej i t. międzyżebrowych dolnych ku t. sutkowej wewn. oraz t. międzyżebrowym górnym.

Konkretnych przykładów takiego krążenia nie opisywano. Stąd zjawia się potrzeba ustalenia pewnych norm tego krążenia na zasadzie dalszych spostrzeżeń klinicznych. Z tego też względu pozwolę sobie przytoczyć, dla porównania z przeszłymi spostrzeżeniami, rysunek tętnic nadliczbowych, zauważonych u naszego chorego na plecach. Uderza, iż w podobnym z wielu



względów spostrzeżeniu kol. WINIARSKIEGO [drukowanym jednocześnie], tętnice nadliczbowe na plecach chorego, jakkolwiek daleko liczniejsze, grubsze i bez porównania silniej tętniące, miały przebieg niemal identyczny; różnicę stanowił tylko splot tętnic dodatkowych, przebiegający równoległe do prawego łuku żebrowego, wklęsłością zwrócony ku górze, którego w naszym przypadku nie było.

Na wyjaśnienie podstaw fizyologicznych krążenia obocznego mniej dotąd poświęcano uwagi, aniżeli na jego warunki anatomiczne. W sprawie tej, jakkolwiek luźno, z powyższym opisem związanej, pozwolę sobie na parę uwag, które nasuwały się przy rozpatrywaniu naszego przypadku.

Z pomiędzy warunków fizyologicznych, niezbędnych do stworzenia krążenia obocznego w razie zamknięcia wielkiej tętnicy, na pierwszym planie postawić należy oczywiście dostateczną sprawność mięśnia sercowego, dostateczne ciśnienie powyżej miejsca zwężonego; na drugim może — dobry stan naczyń obocznych, dobrą ich rozszerzalność i rozciągliwość. Tylko w tych

warunkach powstać mogły potężne spłoty tętnic dodatkowych, jakie spostrzeżano w przypadkach zupełnego lub wybitnego zarośnięcia aorty [PARIS'a, REYNAUD'a, GRAHAM'a, OPOLZER'a i in].

Obok tych dwóch warunków zasadniczą rolę odgrywa jeszcze trzeci czynnik, mianowicie — odmienne ustosunkowanie ciśnienia wewnątrznaczyniowego powyżej oraz poniżej przeszkody. Badania doświadczalne ZIELUNKI z podwiązywaniem u zwierząt aorty brzusznej stwierdziły fakt, zrozumiały *a priori*, że ciśnienie powyżej miejsca podwiązania wzrasta, poniżej zaś obniża się niezmiernie. To niższe ciśnienie poniżej miejsca zwężenia stanowi niezapreczenie pewnego rodzaju *vis a tergo*, siłę ssącą pomocniczą, sprzyjającą obok dwóch czynników, powyżej wymienionych, uregulowaniu krążenia obocznego.

Oczywiście ta siła ssąca tętnic opustoszałych będzie większa w tętnicach większego kalibru, jak aorta, t. szyjne, aniżeli w tętnicach węższych, drobniejszych. Wyobrażam sobie, że siłę ssącą wielkich tętnic możnaby przyrównać do tego ssania, które spostrzegamy w codziennej naszej praktyce, czy to przy opróżnianiu z płynu jamy brzusznej, czy przy wypuszczaniu płynu z jamy opłucnej zapomocą lewara, czy przy użyciu pompy żołądkowej. Przy wszystkich powyższych czynnościach, zanim wprowadzimy w grę ruch płynu na wzór syfonu, wyciskamy powietrze ze sprężystej rury, by dzięki jej ssaniu pociągnąć pierwszą porcję płynu. Im szersza będzie rura, tem większą siłę ssącą rozwinię. Nie tylko jednak średnica rury, ale i jej długość ma tu poważne znaczenie: im dłuższą będzie sprężysta rura, która, po wyciągnięciu z niej powietrza, dąży do odzyskania poprzedniego światła, tem silniej będzie ssala. Niewątpliwie więc tak samo i ssanie wielkich tętnic, jak podobojczykowe lub szyjne, o ile one i ich gałęzie będą na długiej przestrzeni próżne lub słabo napełnione krwią, wywrze potężny wpływ nie tylko na najbliższe otoczenie, lecz i na dalszą przestrzeń, ssać będzie krew z odległych nawet drobnych tętnic i naczyń włosowatych.

Zaznaczyć należy, że w wielu przypadkach zwężenia aorty [zwłaszcza zaś zupełnego zarośnięcia lub wybitnego zwężenia], znajdowano przy badaniu pośmiernem znaczne rozszerzenie pnia aorty brzusznej poniżej miejsca zwężenia. SCHICHHOLD (3) notuje je w 6-u przypadkach z pomiędzy 30-u; w jego własnym przypadku rozszerzenie wynosiło 20 mm. Autor ten próbuje tłómaczyć fakt ów pozornie paradoksalny, czysto mechanicznie — rozszerzeniem aorty przez falę krwi, napływającą z tętnic obocznych — międzyżebrowych. Być może upatrywaćby tutaj można i wpływy nerwowe regulujące, dążące do obniżenia ciśnienia krwi w polu naczyniowem poniżej zwężenia wobec nadmiernego podniesienia ciśnienia tętniczego ponad przeszkodą obwodową. W każdym bądź razie to rozszerzenie aorty, obniżając ciśnienie, zwiększałoby jej siłę ssącą w stosunku do tętnic międzyżebrowych, aortalnych i odchodzących od t. podobojczykowej, i w ten sposób stanowiłoby zjawisko celowe i dla ustroju pożyteczne.

Dane statystyczne z dotychczasowych spostrzeżeń ustaliły jeden jeszcze fakt, stojący w zasadniczej sprzeczności z podstawowymi poglądami patologii

ogólnej, według której wszelkie sprawy kompensacyjne i regeneracyjne łatwiej się odbywają u osobników młodych, aniżeli u starych. Mianowicie, jak świadczy o tem VIERORDT (6), w przypadkach zarośnięcia aorty u dzieci wyjątkowo tylko [w jedynym przypadku STUERTZ'a] stwierdzono rozszerzenie i nowotworzenie tętnic obocznych. Dzieci więc, podług danych spostrzegania anatomicznego, mają być niezdolne do tworzenia krążenia obocznego, jakkolwiek przecież i zdolność przerostowa serca, i rozciągliwość tętnic i wogóle pęd spraw życiowych jest u nich o wiele żywszy.

Dziwny ten fakt dalby się wytłómaczyć w sposób prawdopodobny, jeżeli wziąć pod uwagę właściwości anatomiczne i fizyologiczne dziecięcego układu krwionośnego. Badania BENEKE'go (4) zwróciły uwagę na fakt, że szerokość tętnic u dzieci jest większa, względnie, niż u dorosłych, przy małym stosunkowo sercu. Dzięki tej względnej szerokości oraz większej sprężystości tętnic dziecięcych ich sprawność regulacyjna w stosunku do zaburzeń w układzie krwionośnym będzie oczywiście większa. W przypadkach, jak omawiany, siły ssącej zwykłych, nieprzerosłych tętnic, okazywanej na naczynia włosowate, może wystarczyć do unormowania obiegu krwi obocznego bez nowotworzenia ani przerostu naczyń, jak to niezbędnem się staje u dorosłych. Przypadek CIĄGLIŃSKIEGO (5), opisany w naszym piśmiennictwie, zawiera szczegóły opisu, które zdają się popierać powyższe przypuszczenia. Według słów autora, w tem spostrzeżeniu dłoni, położona na boku dziecka i między łopatkami, odczuwała rozlane tętnienie całego boku. Autor nie wspomina o wyczuwaniu przerosłych tętnic lub spłotów nadliczbowych. Wnosić by stąd można, że owo tętnienie spostrzegane przez autora, należało odnieść raczej do tętniących naczyń włosowatych i drobnych tętniczek.

Poza wspomnianym przypadkiem CIĄGLIŃSKIEGO [z kliniki berlińskiej] piśmiennictwo nasze nie posiadało dotychczas opisu zarośnięcia lub zwężenia aorty u ujęcia. W piśmiennictwie obcem liczba przypadków takich, zbadanych anatomicznie, dosięga podług VIERORDT'a (6) liczby 126-u. W ogromnej większości tych przypadków, obok zwężenia aorty oraz pospolitego następstwa zwężenia — tętniaka łuku, znajdowano rozszerzenie tętnic, zeń wychodzących, wyjątkowo zaś tylko niecelowe dla ustroju zwężenie. Zarośnięcie wielkich pni tętnicznych, nieraz paru jednocześnie, spostrzegano znacznie częściej w następstwie zwykłych tętniaków aorty, przyczem jednak opisu tak wybitnego zarośnięcia wszystkich tętnic łuku aorty, jak w naszym przypadku, ani w dawniejszej źródłowej pracy TIEDEMANN'a (7) ani w późniejszym piśmiennictwie nie znalazłem.

J. BORZYMOWSKI (8) przed paru laty przedstawiał w Tow. Lekarskiem preparat tętniaka aorty, w którym skrzep krwi przyżyciowy zamykał światło pnia bezimiennego aż do podziału na t. szyjną i podobojczykową.

Interesujący przypadek [spostreżenie LAUWERS'a z pracy MAREY'a], zupełnie analogiczny do naszego przytacza pokrótce HUCHARD w swoim dziele o chorobach serca i aorty. W spostrzeżeniu tem, dotyczącem chłopca 10-letniego ze zwężeniem wrodzonym aorty, skrzep krwi przyżyciowy wypełniał worek tętniczy i zamykał światło tętnic, wychodzących z łuku aorty,

powodując przez to zupełny brak tętna w górnej połowie ciała. Tylko jedna z tętnic szyjnych „zdawała się tętnić“. Przypadek ten, zarówno jak nasz, dowodzi wbrew zdaniu HUCHARD'a, iż tętniak aorty może w pewnych warunkach powodować zupełny brak tętna w rękach i na szyi, bądź wskutek ucisku worka tętniczego na tętnice łuku, bądź wskutek zakrzepu krwi w łuku aorty.

W innym spostrzeżeniu HUCHARD'a brak tętna powodowała sprawa miażdżycowa aorty brzusznej oraz obydwu tętnic podobojczykowych z zamknięciem światła naczyń skrzepami krwi. W przypadku tym HUCHARD spostrzegał zjawisko chromania przestankowego i w górnych i w dolnych kończynach.

L I T E R A T U R A.

- 1) H. HUCHARD. *Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte.* 1899. T. II str. 329 i 421.
- 2) L. v. SCHROETTER. „Die Erkrankungen der Gefäße“ w NOTHNAGEL'a *Specielle Pathologie und Therapie.* T. XV cz. II, str. 320.
- 3) P. SCHICHHOLD. *Die Verengerungen der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli und ihre Folgeerscheinungen.* Münch. mediz. Woch. 1897 Nr. 46, str. 1279.
- 4) Cytowany u ST. KAMIŃSKIEGO. O właściwościach fizjologicznych ustroju dziecięcego w stosunku do patologii i terapii. *Odczyt kliniczny,* str. 11, 26.
- 5) K. CIĄGLIŃSKI. Przypadek wrodzonego zwężenia aorty. *Gaz. Lek.* 1894. Nr. 28, str. 740.
- 6) H. VIERORDT. *Die angeborenen Herzkrankheiten* w NOTHNAGEL'a *Speciele Pathologie und Therapie.* T. XV cz. II, str. 176.
- 7) F. TIEDEMANN. *Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten.* 1843.
- 8) J. BORZYMOWSKI. *Pamiętnik Tow. Lek. Warsz.* 1904. Z. I, str. 251.

III. O syfilitycznem cierpieniu tętnic kończyn.

Podał

J. Bełkowski.

Postać chorobowa, opisywana pod nazwą „chromania przestankowego” (*claudication intermittente*), „*myasthenia paroxysmalis angiosclerotica*“, „*myasthenia paroxysmalis angiopathica*“, „*dysbasia angiopathica*“, nie jest jeszcze czemś jasno i ściśle już dziś określone. CHARCOT, który pierwszy opisał tę chorobę jeszcze w roku 1859, stawia ją w zależności od upośledzonego krążenia krwi w kończynach. Dotychczasowe prace i spostrzeżenia wzbogacają głównie jej symptomatologię. Natomiast etyologia nie jest jeszcze dotąd należycie wyjaśnioną pomimo wielu prac, poświęconych tej sprawie.

Najdawniejszym i najcharakterystyczniejszym objawem tej choroby jest opisany przez CHARCOT'a objaw chromania przestankowego, od którego otrzymała ona nazwę. Chromanie przestankowe polega na tem, że chory przez pewien przeciąg czasu chodzi zupełnie prawidłowo; następnie doznaje nagle osłabienia w mięśniach kończyn dolnych, a właściwie jednej z nich, oraz bólów kurezowych w łydkach. Chód staje się niemożliwym, lub też następuje chromanie w zależności od tego, czy jedna czy też obie nogi dotknięte są cierpieniem; stan taki zmusza chorego do odpoczynku mniej lub więcej długiego [kilka minut]. Następnie sprawność nóg wraca, lecz tylko na czas krótki, i znowu powtarza się to samo.

Dziwny ten objaw niedomogi mięśniowej CHARCOT tłumaczył upośledzonym odżywianiem mięśni wskutek niedrożności tętnicy udowej. Według niego oboczny obieg krwi, jaki w tych razach rozwijał się, wystarczał dla umiarkowanej czynności kończyny; z chwilą zaś wzmożenia jej czynności następowało wyczerpanie mięśni. Późniejsze badania wykazały, że mechanizm cierpienia tego może być i inny; szukać jednakże należy go w niedostatecznym dopływie krwi do mięśni. Tak na prz. GOLDFLAM zwrócił uwagę, że w spostrzeganych przez niego przypadkach daje się zauważyć brak tętna w tętnicach stopowych: grzbietowej stopy i piszczelowej tylnej; tętnica zaś udowa może być drożną.

Dalej — wyjaśniło się, że w przebiegu cierpienia tego występują i inne objawy, oraz że i niedomoga mięśni kończyn może przejawiać się w innej postaci. Wobec tego sama nazwa tej choroby zachowała tylko znaczenie historyczne.

GOLDFLAM i ERB, a później i inni, zwrócili uwagę, że początkowe okresy „chromania przestankowego“ przejawiają się najczęściej pod postacią parestezyi w kończynach dolnych, jak drętwienie, stężenie, drapanie, uczucie zimna lub też na przemian gorąca. Sensacje te nie są zależne od ruchu: występują i podczas chodzenia i przy zupełnej beczynności kończyn, naprz. w łóżku.

BIEGAŃSKI opisuje inną postać niedomogi mięśniowej. Na 10 spostrzeżeń autor ten widział jeden tylko przypadek prawdziwego chromania przestankowego; w pozostałych zaś od samego początku chodzenia było wyraźne osłabienie siły mięśniowej. Według autora, przypadki te przedstawiały stan jakby spotęgowanego chromania przestankowego.

Parestezye i chromanie przestankowe stanowią pierwsze stadyum tego cierpienia. Są to względnie niewinne objawy, na które mniej intelligentni chorzy małą zwracają uwagę. Rzadkość tego cierpienia, być może, tem się objaśnia, że, jak to słusznie zapewne twierdzi BIEGAŃSKI, chorzy tacy rzadko zasięgają porady lekarskiej. Skoro jednakże sprawa chorobowa tętnic posuwa się dalej, skoro ilość krwi nie wystarcza i w czasie spokoju, wtedy bóle zjawiają się i przy zupełnym bezruchu. Umiejscowiają się one zwykle w palcach stóp, w podszwach, na grzbiecie stóp; określane są, jako palenie, świdrowanie, kłucie i t. p. Jednocześnie występują zwykle zaburzenia cyrkulacyjne w kończynach: nogi zimne, blade lub sine; niekiedy występują plamy czerwone. W takim stanie jakaś błaha przyczyna [zadrażnienie, starcie stopy] może spowodować obszerne owrzodzenia i przyspieszyć zgorzel, chociaż ta zjawić

się może i bez tej drobnej przyczyny. Bóle stałe są objawem ciężkim; odznaczają się nadzwyczajną gwałtownością i doprowadzają niekiedy do rozstroju nerwowego.

HIGIER w przebiegu „chromania przestankowego” odróżnia 3 rodzaje bólów. Do pierwszej kategorii zalicza bóle kurczowe w łydkach wskutek nadmiernego chodzenia. Bóle zaś stałe dzieli na dwie kategorie: 1) bóle samostne bez objawów zgorzeli i 2) bóle z chwilą zjawienia się zgorzeli. Odróżniają się one stopniem napięcia: bóle przy zgorzeli mają być gwałtowniejsze.

W czynnościach układu nerwowego zazwyczaj zmian żadnych nie znajdowano. Czucie zwykle było zachowane. Ruchy biernie i czynne z łatwością wykonalne; odruchy ścięgniste nieco wzmożone. Mięśnie, oprócz zaniku, niekiedy zmian żadnych nie przedstawiały. Przy badaniu elektrycznością ELZHOLZ w jednym przypadku znalazł wyraźne osłabienie odczynu na prąd stały i przerywany; odczynu zwyrodnienia nie było.

Pierwotne spostrzeżenie GOLDFLAMA, że u chorych, dotkniętych „chromaniem przestankowym”, daje się zauważyć brak tętna w tętnicach stopowych, zostało potwierdzone przez autorów późniejszych. Przemawiają za niem również dane statystyczne, zebrane przez GOLDFLAMA i ERB'a. GOLDFLAM na 200 osobników, nie dotkniętych tem cierpieniem, u 9-u tylko nie mógł wyczuć tętna w jednej lub drugiej tętnicy; ERB na 700 — u 27-u. Wypływałoby stąd, że brak tętna w tętnicach stopowych jest poniekąd objawem rozstrzygającym w ocenianiu istoty tej choroby.

Objawy, odpowiadające cierpieniom tętnic kończyn dolnych, w kończynach górnych wogóle są zjawiskiem rzadkiem. Wprawdzie brak tętna w tętnicach promieniowej, łokciowej a nawet ramieniowej spotyka się niezbyt rzadko; sprawa ta jednakże bez porównania rzadziej, wyjątkowo tylko prowadzi do zgorzeli. Najczęściej nie pociąga za sobą żadnych objawów podmiotowych. Niekiedy tylko występują bóle. Przypadek zaś niedomogi mięśniowej, odpowiadającej chromaniu przestankowemu, znalazłem tylko u BIEGAŃSKIEGO. W przypadku tym oprócz utrudnionego chodzenia słabły ręce do tego stopnia, że chory nie mógł utrzymać szklanki, ani rozłamać bułki; uczuwał równocześnie dość silny ból w rękach, w górnej części obu przedramion. W przypadku ELZHOLZ'a również jest wzmianka o osłabieniu kończyn górnych; autor jednakże nie opisuje stanu tego dokładniej.

W przypadku LUXENBURGA objawy chromania przestankowego były połączone z niedomogą zwieracza odbytu: chory jednocześnie z osłabieniem mięśni w kończynach oddawał stolce pod siebie. Autor w przypadku tym przypuszcza zmiany w naczyniach, pochodzących od *art. iliaca int.*, mianowicie w *pudenda comm.* i jej rozgałęzieniach.

Wspomnę tu jeszcze, że SIMON próbował i polecał prześwietlanie kończyn promieniami ROENTGEN'a celem stwierdzenia zwapnienia w tętnicach.

Do tych objawów możnaby dodać spostrzeżenia, zebrane na naszym oddziale. Wbrew dotychczasowym opisom znaleźliśmy u paru naszych chorych wyraźne osłabienie dotyku. Czucia bólowego [przyp. I i III] U jednego z chorych [przyp. V] z typo-

wym przebiegiem „chromania przestankowego” chora noga nigdy nie potniała, nawet przy obfitych ogólnych potach. Ten sam chory u chorej nogi rzadko obcinał paznokcie [raz na 3 miesiące; gdy tymczasem u zdrowej raz na miesiąc]. I u innego chorego widzieliśmy nierównomierny wzrost paznokci [przyp. I]. Kilku chorych na pierwszy rzut oka sprawiało wrażenie histeryków. Obawiali się nie tylko najłżejszego dotknięcia chorej stopy, ale nawet sykali, krzyčeeli, wykonywali obronne ruchy na widok ręki, zbliżającej się do ich chorej stopy; zginali i przykurczali chorą kończynę w stawach biodrowym i kolanowym. Przykurczenie to miało zapewne na celu uniknięcie bólów przy dotknięciu ziemi. Jeden z naszych chorych [przyp. I] doznawał znacznej ulgi, siedząc z nogą spuszczoną. Chory ten przez cały szereg miesięcy zachowywał niezmiennie tę pozycję w dzień i w nocy. Wzmiankę o takim objawie znalazłem również w jednym przypadku, opisanym przez GOLDFLAMA. Jednemu z chorych daleko trudniej było schodzić ze schodów lub z wysokości, aniżeli iść pod górę; ten sam chory szczególnie przykro odczuwał przy chodzeniu wszelkie nierówność gruntu.

Widzimy więc, że „chromanie przestankowe” przejawia się w najrozmaitszy sposób w zależności od mniej lub więcej upośledzonego obiegu krwi w kończynach. Upośledzenie to jest zależne, jak to wykazały prace dotychczasowe, od zwężenia tętnic kończyn, lub też zupełnego ich zamknięcia (*arteriitis obliterans*). Sprawa ta nie jest jeszcze dokładnie wyjaśnioną nawet pod względem anatomo-patologicznym. W poszczególnych spostrzeżeniach nie odróżnia się jeszcze dostatecznie *arteriitis obliterans* właściwego od arteriosklerozy. A przecież przy tworzeniu nowego obrazu chorobowego należałoby już ostro odgraniczyć dwie zupełnie różne sprawy: zapalenie tętnic produkcyjne, dążące do zarośnięcia, i aterosatozę, będącą właściwie zwyrodnieniem naczyń. Podobieństwo powstaje wtedy dopiero, gdy tętnica sklerotyczna ulegnie zwężeniu lub też zamknięciu wskutek wytwarzających się zakrzepów. Symptomatologia tych dwóch różnych cierpień będzie wtedy jednakową; ale to nie jest racya do łączenia ich w jedno.

WINIWARTER za przykładem FRIEDLAENDER’a sprawę zarastania tętnic stawia w zależności od rozrostu pierwotnego błony wewnętrznej. Badania mikroskopowe GOLDFLAMA, dotyczące większych tętnic [udowa i grzbietowa stopy] amputowanej kończyny, przemawiają za tym poglądem. W przypadku tym błony mięsne były niezmiennione, a zewnętrzne umiarkowanie nacieczone; obliteracya, podług autora, nastąpiła wskutek rozrostu błony wewnętrznej, która następnie przekształciła się w włóknistą tkankę łączną. Był to przypadek przypuszczalnego *arteriitis syphilitica*. ELZENBERG, badając wycięte kawałki skóry wraz z tkanką podskórną z brzegów owrzodzeń zgorzelinowych pochodzenia syfilitycznego, w drobnych tętniczkach znalazł nieco odmienne zmiany. Ściany tętniczek były znacznie zgrubiałe; ich błonę zewnętrzną, najbardziej zgrubiałą, stanowiła tkanka, bliska typu zbitej tkanki łącznej. Błona ta i błona średnia były nieco nacieczone. Komórki błony wewnętrznej były

miejszami napęczniałe, wydatne; niekiedy zaś między niemi a błoną średnią spotykało się guziczki, składające się z drobnych komórek, jakby małe wystające do światła gumaty, zamykające naczynie; w innych miejscach komórek błony wewnętrznej nie było widać i światło naczyń było zarośnięte. W przypadku tym rozrostowi uległy przeważnie błony zewnętrzne. Jak w pierwszym, tak i w drugim przypadku błony mięsne były niezmienione; zarastanie więc tętnic następowało wskutek pierwotnego rozrostu jużto błony wewnętrznej, już też zewnętrznej (*endoarteriitis et periarteriitis*). Byłoby to zgodne z zapatrywaniem Fournier'a na syfilityczne zarastanie tętnic.

ZOEGE v. MANTEUFFEL [WEISS i inni] *arteriitis obliterans* kończyn uważa za jedną z odmian arteriosklerozy, a w tkance obturacyjnej naczyń widzi zmienione zakrzepy. Pogląd swój opiera on na teorii arteriosklerozy THOMA'y. Pierwszą przyczyną, wywołującą arteriosklerozę, podług tej teorii, jest wątleść naczyń, przejawiająca się w zmniejszeniu elastyczności ścianek; wątleść ta powstaje wskutek zaburzeń ogólnych w organizmie. Przez pewien czas brak dostatecznej elastyczności daje się wyrównać przez skurcz i przerost błony mięsnej. Później jednakże stan taki doprowadza do rozszerzenia naczynia, zwolnienia krążenia krwi, zastoju w *vasa vasorum*; ten ostatni zaś wywołuje rozrost tkanki łącznej we wszystkich trzech błonach, a głównie w wewnętrznej. ZOEGE v. MANTEUFFEL przypuszcza, że przy takich warunkach komórki błony wewnętrznej mogą się odrywać, a na powstałych nierównościach mogą wytwarzać się zakrzepy, które następnie podlegają organizacyi wskutek wtórnego rozrastania się błony wewnętrznej.

Mojem zdaniem, każdy z tych poglądów dotyczy innego cierpienia. Pogląd WINIWARTER'a może się odnosić do zapalenia tętnic produkcyjnego, gdy tymczasem ZOEGE v. MANTEUFFEL wyjaśnia jedynie, w jaki sposób powstaje zarastanie tętnic przy arteriosklerozie.

O ile dwie te różne sprawy ściśle rozróżnić będziemy, wtedy być może łatwiej nam będzie oryentować się również w momentach przyczynowych „chromania przestankowego”. A przyznać należy, że od dostatecznego wyjaśnienia etyologii tego cierpienia jeszcze dalecy jesteśmy. Żadna z istniejących dotąd teorii nie może objąć całokształtu choroby już chociażby dlatego, że niemożliwą jest rzeczą podciągnąć pod jedną przyczynę dwóch, a może i więcej, różnych cierpień.

Przedewszystkiem zaznaczyć tu należy, na co zgadzają się wszyscy autorowie, że choroba ta rzadko spotyka się u kobiet [stosunek jak 120 : 7].

GOLDFLAM na zasadzie swoich licznych spostrzeżeń zwraca uwagę na wrodzoną wątleść aparatu cyrkulacyjnego; ważną rolę w tej sprawie autor przyznaje czynnikowi dziedzicznemu. Na dowód przypuszczenia tego autor podaje ze swej obserwacyi 3 przypadki, w których chorobie tej ulegali rodzeni bracia, a w rodzinie istniało wogóle jakieś usposobienie do cierpień tętnic. Inne czynniki podług autora mają odgrywać rolę momentów usposabiających.

OPPENHEIM w przypadkach „chromania przestankowego” spostrzegał rozmaite przejawy usposobienia neuropatycznego. Na 4 obserwowane przypadki autor w dwóch znalazł zrośnięcie dwóch palców u nóg; jednocześnie je-

den z tych chorych miewał napady astmy nerwowej. Trzeci chory był jakąś od urodzenia, a później miewał również napady astmy. Wreszcie w czwartym przypadku była *hysteroepilepsia*. Na zasadzie tych spostrzeżeń autor podkreśla dyatezę neuropatyczną. HIGIER na zasadzie swoich spostrzeżeń czynnikowi temu również przypisuje przeważne znaczenie.

Natomiast SAENGER występuje przeciwko usposobieniu neuropatycznemu i podkreśla moment nadmiernego wysiłku.

ERB przez analogię do dusznicy bolesnej najważniejszą rolę przypisuje zatruciu nikotyną.

Wreszcie WWEDENSKY za punkt wyjścia tego cierpienia uważa zapalenie nerwów degeneracyjne, pod którego wpływem występują zmiany w *vasa vasorum*, a ewentualnie i w samym naczyniu. Pogląd podobny wypowiadał FRAENKEL i inni, zwracając uwagę, że cierpi tu cały pęczek naczyniowy razem z nerwami. GIOVANI przy neuralgii n. twarzowego, BOTKIN przy porażeniach połowicznych ciała i HUCHARD przy *neuralgia brachialis*, spostrzegali arteriosklerozę tętnic tylko w częściach porażonych.

Większość autorów odmawia syfilisowi znaczenia przyczynowego i przypuszcza, że leczenie specyficzne nie przynosi korzyści. Że pogląd taki w wielu przypadkach jest słuszny, nie ulega to zapewne wątpliwości. Lecz byłoby błędem rozciągać ten pogląd na wszystkie przypadki, tem bardziej w sprawie tak ważnej, od której może zależeć kalectwo lub życie chorego. W literaturze znane są przypadki cierpienia syfilitycznego naczyń kończyn, w których leczenie specyficzne dawało mniejszą lub większą poprawę; wspomnę tu choćby pracę SZADKA. Faktów takich nie mamy prawa ignorować. I jeżeli częściej, wcześniej i wytrwalej stosować będziemy w cierpieniach tętnic kończyn kurację specyficzną, wtedy prawdopodobnie nie tak rzadko spotykać będziemy *arteriitidem syphiliticam* kończyn.

Syfilis naczyń krwionośnych stanowi sprawę chorobową, która stosunkowo niedawno weszła do patologii. Dość porównać w tym względzie podręczniki nieco dawniejsze i świeższe. Łatwo to zrozumieć, bo i dzisiejsza patologia układu naczyniowego wogóle jest względnie świeżego pochodzenia. Przecież nawet nauka o zakrzepie i zatorze datuje się dopiero od VIRCHOW'a.

Ta świeżość naszych wiadomości o syfilisie naczyń, a nawet i o chorobach naczyń wogóle jest powodem, że treść odnośnych rozdziałów patologii bynajmniej dotąd nie jest ustalona. Można by powiedzieć, że treść tą wytwarza się właśnie wciąż w naszych oczach. Widzimy więc, jak ze składu przeróżnych cierpień, obejmowanych wspólną nazwą arteriosklerozy, wydzieliły się ściśle określone postaci chorobowe, jak: cierpienie syfilityczne tętnic mózgowych, zarastanie tętnic wieńcowych serca, zapalenie nerek śródmiąższowe na tle arteriosklerozy. Wprost w oczach naszych wydzielają się z tego chaosu: *arteriitis obliterans* kończyn, cierpienia tętnic rdzenia kręgowego, które dotąd uchodziły za *myelitis acuta et chronica*; wreszcie—skleroza tętnic brzusznych. Powtarza się tu to samo, co i w całej patologii: zanim zdołamy dojść do ustalenia ostatecznych postaci chorobowych, przedtem poznamy zaledwie kompleksy objawów. Przy ustaleniu zaś postaci chorobowych najłatwiej nam bywa zdobyć

ich obraz kliniczny, potem obraz anatomo-patologiczny, a najtrudniej ustalić odmiany chorobowe etyologiczne.

Tak samo, jak żółtaczka jest zbiorem całego szeregu związanych z sobą objawów klinicznych i odpowiadających im zmian anatomo-patologicznych, a za odrębną postać chorobową poczytywana być nie może, tak samo i arterioskleroza i *arteriitis obliterans* nie są to właściwie odrębne postaci chorobowe, ale raczej zespolenie różnych zjawisk klinicznych i anatomicznych, towarzyszących utracie czynności naczynia, bez względu na to, z jakiego powodu utrata czynności nastąpiła.

Z tego punktu widzenia arterioskleroza i *arteriitis obliterans* byłyby dopiero we wczesnym okresie opracowania naukowego. Nawet tymczasowe kompleksy objawów mamy jako tako ustalone dla tych tylko narządów, które z jakichkolwiek względów łatwe są do obserwacji za życia. Takim jest mózg na prz., bo niewielkie nawet zaburzenia w jego czynnościach bardzo łatwo rzucają się w oczy. Z tych samych względów można tu odnieść i serce i kończyny wreszcie, które podlegają bezpośrednio obserwacji i bardzo łatwo zdradzają wszelkie zaburzenia czynności. Wszystkie te narządy mają nadto to wspólne, że naczynia w nich zbadać można i we wcześniejszych okresach choroby: cierpienia mózgu i serca, dotycząc najważniejszych narządów, mogą prędko kończyć się śmiercią; cierpienia zaś kończyny mogą dawać możność wcześniejszego zbadania tętnic w odcinkach amputowanych.

Na dokładne więc poznanie i zrozumienie syfilisu naczyń długo zapewne wypadnie nam czekać jeszcze. Dziś do poznania tej sprawy dochodzimy cząstkowo i ubocznie; jakkolwiek bądź i dziś już wiemy, że wprowadzone do nauki przez HEUBNER'a wiadomości o syfilisie tętnic mózgowych zostały potwierdzone i ustalone ze wszystkich stron. Wydawałoby się, że skoro jad syfilityczny wywiera tak wybitny i częsty wpływ chorobotwórczy na tętnice mózgowie, to ten sam wpływ jego powinniśmy odnaleźć i w tętnicach innych narządów. Jakoż rzeczywiście stwierdzono *arteriitis luetica* w tętnicach różnych narządów: a więc w wieńcowych serca, w tętnicy ocznej (*a. ophthalmica*), w tętniczkach siatkówkowych, w tętnicach rdzenia kręgowego, w tętnicy opłucnej, w tętnicach żołądka, kiszki i krezki, wreszcie niezbyt rzadko w tętnicach kończyn. Pojedyncze przypadki spostrzegano w tętnicach: *carotis*, *vertebralis*, *axillaris*, *temporalis*. Wszystkie te spostrzeżenia bynajmniej nie mogą iść w porównanie co do częstości z syfilisem tętnic mózgowych. Syfilis tętnic mózgowych widywał wielokrotnie każdy lekarz nieco więcej zajęty; tymczasem syfilis tętnic kończyn dotąd uchodził za cierpienie bardzo rzadkie, czego łatwo dać przykłady. Taki naprz. ZEISL [SCHROETTER str. 147] zalicza tętnice i żyły do ostatniego szeregu narządów w skali częstości, z jaką podlegają syfilisowi. W sprawie, która nas tu przedewszystkiem obchodzi, *arteriitis syphilitica* kończyn dolnych taki NEUMANN widział raz jeden tylko [NEUMANN str. 482]. FOURNIER wspo-

minał, że widział jeden tylko jelyny przypadek amputacji kończyny dolnej wskutek cierpienia syfilitycznego tętnic [CHARCOT str. 386].

To też autorowie, opisujący wyłaniającą się postać chorobową *arteriitis obliterans* kończyn, jak już wspominałem, wprost odmawiają syfilisowi wszelkiego znaczenia przyczynowego [SCHROETTER str. 29]. Czyż można jednak zgodzić się na to i stąd wnosić, że jad syfilityczny ma swoiste powinowactwo tylko do tętnic mózgowych i do nich jedynie, a obojętny jest dla wszystkich innych tętnic ciała, napastując je chyba wyjątkowo? Bardzo być może, że ważnym względem jest tu obecność pochwy limfatycznej dokoła naczyń mózgowych, co zdaniem LANCEREAUX'a, ma ułatwiać jadowi syfilitycznemu, szerzącemu się *par excellence* drogą naczyń chłonnych, szkodliwy wpływ na tętnice mózgowe. Uznaję, powtarzam, że czynnik ten może mieć bardzo wielkie znaczenie; zdaje mi się jednak, że ogromne znaczenie ma tu i wczesne zdradzanie się cierpienia tętnic mózgowych.

Wyżej już wspominałem, że najłżejsze zbożenia w czynnościach mózgowych, odpowiadające pierwszym początkom cierpienia tętnic, łatwo rzucają się w oczy i samemu choremu, i otaczającym go, i lekarzowi. Daje to możliwość wczesnego rozpoczęcia leczenia swoistego, którego wyniki aż nadto często są głównym lub jedynym kryterium naszym, czy dane cierpienie uznać za syfilityczne, czy niesyfilityczne. W tętnicach kończyn może właśnie te pierwsze objawy występują daleko później. Dla kończyn górnych przynajmniej możemy to stwierdzić z całą pewnością na mocy spostrzeżeń, które przytoczymy niżej. Skoro zaś z drugiej strony uwzględnimy, że syfilis tętnic jest cierpieniem bardziej upartem od innych cierpień syfilitycznych [na co zwracano uwagę, nie wyłączając syfilisu tętnic mózgowych], że szkody, wyrządzone przez zarosnięcie naczyń, najczęściej już powetować się nie dadzą, to mimo woli przychodzi na myśl, że i syfilityczne zarastanie tętnic kończyn rozpoznawalibyśmy daleko częściej, gdybyśmy je wcześniej mogli zauważyć i zacząć leczyć.

W rozpoznawaniu syfilitycznego zarastania tętnic mózgowych przy badaniu pośmiertnym ogromne ułatwienie stanowi: po pierwsze ta okoliczność, że wielu chorych tego rodzaju stosunkowo wcześniej umiera; po drugie, że najczęściej, oprócz zmian w tętnicach i zależnego od nich rozmięknienia mózgu, widujemy tu i inne zmiany anatomiczne, właściwe przymiotowi [gumaty, *meningitis gummosa*]. Łatwo więc tu cierpienie, skądinąd wątpliwe, uznać za syfilityczne, dzięki powyższemu zbiegowi warunków, nawet tam, gdzie kuracya antysyfilityczna okazała się bezskuteczną. Na kończynach jesteśmy pozbawieni tych ułatwiających momentów.

I jeszcze jedna uwaga. HEUBNER, opisując syfilis tętnic mózgowych, uważał zmiany, znalezione przez siebie za swoiste, że tak powiem, pod względem histologicznym, t. j. za takie, że już sam mikroskop pozwala w nich uznać naturę syfilityczną. Otóż w późniejszych pracach, poświęconych zarastaniu tętnic mózgowych i innych—syfilitycznemu i niesyfilitycznemu, owa swoistość zmian histologicznych w tętnicach, dotkniętych cierpieniem syfilitycznym, stopniowo coraz bardziej słabła. Wyjątek stanowią tylko gumaty w naczyniach, wyróżniające się obfitością komórek olbrzymich i dążnością do zserowacenia.

I w naszym piśmiennictwie CHEŁCHOWSKI, opisując zmiany naczyń krwionośnych w gruźlicy i marskości płuc, znajdował te same cechy, co w *endoarteriitis obliterans* FRIEDLAENDER'a i w cierpieniu, opisanem przez HEUBNER'a. Jeżeli zaś pod względem histologicznym pomiędzy *endarteriitis obl.*, wynikiem z tych, czy innych powodów, niema zasadniczych różnic, to oczywiście pozbawia nas to możności stanowczego orzekania, że taka a taka zarośnięta tętnica zarosła wskutek syfilisu.

Streszczając powyższe, powtarzam raz jeszcze, że zarastanie syfilityczne tętnic kończyn i innych tętnic, prócz mózgowych, niewątpliwie zdarza się daleko częściej, niż dziś o tem wiemy; tylko że zapóźno rozpoznajemy to zarastanie, by móżdż w porę jeszcze zastosować leczenie swoiste, to dziś główne jeszcze nasze kryterium rozpoznawcze.

[C. d. n.]

IV. O tętniakach (aneuryzmatach) naczyń mózgowych.

Podał

W. Męczkowski,

b. asystent oddziału dra K. CHEŁCHOWSKIEGO w szpitalu Dzieciątka Jezus.

Jeślibyśmy mieli sądzić o częstości tętniaków naczyń mózgowych na zasadzie danych z naszej literatury, to przyslibyśmy do wniosku, że cierpienie to należy do bardzo rzadkich. Istotnie, w literaturze naszej znajdujemy zaledwie kilka przypadków, ogłoszonych przeważnie przez chirurgów [1 przyp. prof. J. KOSIŃSKIEGO, 1—LE-BRUNA, 1—MATLAKOWSKIEGO, 1—LEWENSTERN, 1—GABSZEWICZA, 1—W. ORŁOWSKIEGO]. Przypadki te były pochodzenia urazowego. Oprócz powyższych wymienić możemy przypadki: WICHERKIEWICZA (*exophth. pulsans*), KAMOCKIEGO i GABSZEWICZA (*exophth. puls.*), NOISZEWSKIEGO (*aneur. art. carot. int.*), OLSZEWSKIEGO i DELTA, wreszcie dwa przypadki rozpoznane przez prof. PRZEWOSKIEGO podczas badania pośmiertnego.

Już *a priori* zjawisko to wydaje się dziwnem, jeśli uwzględnimy, że dwa czynniki, powodujące często tętniaki wogóle, mianowicie miażdżycy i przymiot, jak wiadomo—szczególniej często ujawniają swe działanie w naczyniach mózgu. Nadto do tętniaków mózgowych winien usposabiać taki czynnik, jak szczególna delikatność tętnic mózgowych, wynikająca stąd, że w ścianach tych naczyń tkanka elastyczna jest mniej rozwinięta, niż w innych naczyniach tego samego kalibru.

Że tętniaki mózgowie nie są zjawiskiem rzadkiem, posiadamy i dowody faktyczne. Po pierwszych krótkich wiadomościach, które podał MORGAGNI

o trzech przypadkach, spostrzeganych podczas badania pośmiertnego, w XIX-ym wieku zaczęły się zjawiać liczne spostrzeżenia. HODGSON, LISFRANC, STUMPF, KING, ALBERS, wreszcie GOUGENHEIM i LEBERT poświęcają specjalne monografie tej sprawie. W zestawieniach tętniaków różnych naczyń, dokonanych przez LISFRANC'a oraz HODGSON'a, tętnice mózgowe zajmują już wydatne miejsce. EDWARD CRISP w tablicy swojej, obejmującej 591 przypadków, wyznacza dla *a. carot. int.* trzecie miejsce po tętniakach aorty. LEBERT [1866] podaje 86 przypadków tętniaków mózgowych, DURAND [1868] 128. Prof. E. HOFFMAN w ciągu mniej niż 20-u lat spostrzegał sam przy badaniach pośmiertnych sądowo-lekarskich w Wiedniu 78 przypadków. Wreszcie HEX [1898] zestawił 322 przypadki tętniaków mózgowych.

W wykazie powyższym oczywiście nie są uwzględnione tętniaki proso-wate (*aneurysmata miliaria*), które bywają najczęstszą przyczyną wylewów krwi w mózgu. Jak to wiadomo od czasu badań CHARCOT'a i BOUCHARD'a, tętniaki proso-wate są zjawiskiem bardzo częstym i nie tylko wielkością różnią się od zwykłych tętniaków: tętniaki proso-wate różnią się przede wszystkim umiejscowieniem [małe gałęzie tętnicze przeważnie w istocie mózgu] oraz sposobem powstawania (*periarteriitis*).

W pracy niniejszej ograniczamy się jedynie do tętniaków zwykłych, większych, łatwo dostrzegalnych już gołym okiem podczas sekcji. Tętniaki te w ostatnich czasach zostały zbadane dokładniej pod względem klinicznym i rozpoznawczym, zwłaszcza od czasu, gdy zwrócono uwagę, iż szmer czaszkowy skurczowy może mieć nieomal decydujące znaczenie w rozpoznawaniu tego cierpienia. Sprawa ta zresztą i pod względem praktycznym może mieć dużą doniosłość ze względu na możliwość zastosowania zabiegów leczniczych, chirurgicznych, w razach wczesnego rozpoznania.

Z tych właśnie powodów zamierzam przedstawić opis dwu przypadków: jeden pochodzi z oddziału dra K. CHEŁCHOWSKIEGO w szpitalu Dziec. Jezus, drugi zaś z praktyki prywatnej.

I. J. P., 22 lat, nauczyciel wiejski, przybył na oddział 6.XII. 901 ze skargami na silny ból głowy, zaburzenia połykania, szum w głowie oraz kaszel.

W drugiej połowie listopada 1899 r., jadąc wieczorem, P. wypadł z bryczki z taką siłą, że przeleciał przez woźnicę i konia i upadł przed kołmi na grude, na prawy bok głowy. Przytomności nie stracił, ani też nie doznał innych uszkodzeń; sam się podniósł i wsiadł na bryczkę bez pomocy i pojechał 3 mile do domu. Cały następny oraz trzeci dzień po wypadku czuł się zupełnie dobrze, tak że pełnił obowiązki swoje w szkole. Uczuwał jedynie niewielki powierzchowny ból na skórze prawej okolicy skroniowej, skutkiem czego przykładał zimne okłady.

Trzeciego dnia wieczorem uczył nagle nadzwyczaj silny ból głowy w ograniczonym miejscu, na małej przestrzeni, w okolicy prawego wyrostka sutkowego. Straszny ból, którego nie uspakajała morfina, trwał przez kilka dni, a następnie jeszcze przez 3 tygodnie stale mu dokuczały bóle, choć w mniejszym już stopniu. Zaraz drugiego dnia po wystąpieniu bólów rodzina zauważyła, że

zaczął niewyraźnie mówić, seplenić. Taka niewyraźna mowa trwała przez 6 tygodni.

W kilka dni po wypadku zauważył jakoby sam, a później i rodzina, zanik mięśni prawej okolicy karkowej: „utworzył się dół“. Również na czwarty dzień wystąpiło zaburzenie polykania: płyny polykał dobrze, lecz pokarmy stałe zatrzymywały się na wysokości krtani. Po 6-u tygodniach polykanie zaczęło się poprawiać, lecz i obecnie przy polykaniu stałych pokarmów uczuwa jakąś przeszkodę. Od czasu wystąpienia bólu głowy zaczął trzymać głowę stale nachyloną w tył i w prawo: przy takiej pozycji ból jakoby był mniejszy. Tak nachyloną głowę trzymał mniej więcej przez 6 tygodni. W czasie pierwszych silnych bólów zauważył przypadkowo, że język ma zmieniony, że prawa jego połowa jest zapadła i pomarszczona.

W 3 tygodnie po wypadku wstał z łóżka i udał się na 3 tygodnie do Warszawy na kurację; tu stosowano elektryzację i jodek potasu. Stan nieco się poprawił: bóle głowy zmniejszyły się, „dół“ na karku zmniejszył się, seplenie ustąpiło. W ciągu całego 1900 r. stan był mniej więcej bez zmiany i bóle głowy zjawiały się napadowo codziennie lub co dni parę, zawsze nagle, przeważnie w nocy lub nad ranem; zawsze w potylicy. Wszelką pracę chory zarzucił.

W styczniu 1901 r. prawie nagle zjawiała się chrypka: chory zaczął mówić zupełnie cicho. Jednocześnie zjawiał się męczący kaszel „szczekający“. Chrypka trwała przez 8 miesięcy. Tyleż czasu trwał kaszel, lecz nie zniknął zupełnie, bo i teraz zjawia się napadowo. Od 3½ tygodni bóle w potylicy zwiększyły się: występują codziennie, zwykle nad ranem b. silnie i trwają 2-4 godzin. W tymże czasie były trzy razy wymioty bez widocznego powodu. Przez cały czas drgawek żadnych nie było. Na parę miesięcy przed wypadkiem zaczął choremu dokuczać szum w prawym uchu. Od czasu wypadku szum ten zwiększył się.

Dawniej wogóle P. był zawsze zdrow. W wieku dziecięcym chorował tylko na płonicę. Od czasu do czasu miewał bóle głowy. Ojciec jego zmarł na gruźlicę płuc. Matka często cierpi napadowo na bóle głowy. Jeden brat zmarł na płonicę, a dwie siostry od nieznannej choroby. Żyje tylko jeden brat, zdrowy. Zresztą w rodzinie żadnych nerwowych cierpień niema.

St. pr. Odżywienie i budowa wąta. Cera blada. Tętno 76 rytmiczne, równe, w obu *aa. radial.* jednakie i współczesne; oddechów 22, stan bezgorączkowy. W narządach wewnątrz. widocznych zmian niema. Żrenice średniej wielkości, równe, oddziałująją prawidłowo na światło i przystosowanie. Język w prawej swej połowie ścięczały, skurczony; prawy brzeg łukowato wygięty, wklęsłością zwrócony do zewnątrz; prawa połowa górnej powierzchni nierówna, pomarszczona i w nieustannem drganiu włókienkowem; dolna powierzchnia z prawej strony wyraźnych zmian nie przedstawia. Ruchy języka przeważnie odbywają się lewą połową, chociaż niewielkie ruchy wykonywa i prawa strona; ruchy boczne prawej połowy języka są lepsze, niż ruchy do góry: na prawo może chory nieco przesunąć język, gdy podnoszenie do góry wykonywa prawie wy-

łącznie lewa strona. To samo uwidocznia się przy oblizywaniu warg językiem.

Ruchy gałek ocznych, a także mięśni w dziedzinie n. twarzowych są zupełnie prawidłowe. Widzi chory dobrze. Badanie wziernikiem [kol. JANUSZKIEWICZ], oprócz niewielkiego rozszerzenia żył na dnie oka, żadnych zmian nie wykazuje.

Przy oglądaniu szyi i karku rzuca się w oczy, że prawa część jest wyraźnie zanikła. Zanik dotyczy przedewszystkiem m. kapturowego, a w mniejszym stopniu m. mostko-obojęczyko-sutkowego z prawej strony. Odpowiednio do zaników tych mięśni i ruchy są tu słabsze, niż z lewej strony. Na całej czaszce, przy wysłuchiwaniu stetoskopem [a także i uchem] słychać przeciągły mocny szmer skurczowy. Najsilniej słychać ten szmer na tylnej części czaszki [potylicy], na szczękach górnych i kościach nosowych; mniej głośno, choć zupełnie wyraźnie, na kościach czołowej, ciemieniowych, na szczękach dolnych. Wyraźnej różnicy między prawą a lewą połową czaszki nie daje się zauważyć. Takież szmer słychać na kręgosłupie — na kręgach szyjnych oraz górnych grzbietowych; szmer ten stopniowo słabnie w kierunku z góry na dół. Dolna granica, poza którą szmer znika, dochodzi do 6-go kręgu grzbietowego; inni koledzy oznaczali niekiedy dolną granicę na 8-ym lub na 9-ym kręgu. Na miękkich częściach szyi słychać także szmer; choć słabo i na niewielkiej przestrzeni — mianowicie na mm. kapturowych w obie strony na przestrzeni 5 palców od l. środkowej. Na miękkich częściach wzdłuż kręgosłupa szmer znika na wysokości 1-go kręgu grzbietowego. W miękkich częściach szmer słychać wyraźniej z prawej strony, z lewej zaś b. słabo. Z przodu szmer słychać z prawej bocznej okolicy szyi, głównie w górnej połowie, a także na stawie mostkoobojęczkowym prawym.

Przy ucisku t. szyjnej prawej wspólnej szmer na czaszce znika momentalnie; po 15 — 20-u sekundach zjawia się cichutki szmer; po 30-u sekundach nieco wyraźniejszy; po 40-u sekundach jeszcze wyraźniejszy, a po usunięciu ucisku jeszcze silniejszy. Przy ucisku t. szyjnej wspólnej lewej szmer odrazu znacznie słabnie, lecz po chwili wraca w dawnej sile.

Przy ucisku obu tętnic szyjnych wspólnych szmer znika natychmiast; po 15-u sekundach zjawia się cichutki szmer, a po 20-u — 25-u wyraźniejszy [z powodu silnego bólu głowy oraz posinienia całej twarzy doświadczenia trzeba było przerywać]. Ucisk t. podobojczykowej prawej [z zanikiem tętna w t. promieniowej prawej] żadnego wpływu na szmer nie wywiera.

Badanie krtani i gardzieli [kol. DMOCHOWSKI]: struna prawdziwa prawa zupełnie nieruchoma i przy fonacyi i przy głębokim wdechu; stoi stale w położeniu środkowym między linią środkową a największym oddaleniem [położenie trupie]. Czucie w krtani zachowane; przy założeniu zgłębnika następuje skurcz, nie pozwalający na wdech.

Podniebienie miękkie w prawej połowie zanikłe, stale pociągnięte na stronę lewą; przy przesuwaniu się podniebienia miękkiego do tylnej ściany gardzieli [przy fonacyi, łykaniu, ksztuszeniu się] przeciąganie to staje się wyraźniejsze.

Badanie uszu [kol. KUCZYŃSKI]: w prawem uchu polip, wycho-

dzący z przedniej ściany zewnętrznego przewodu słuchowego. Szept słyszy chory bezpośrednio przy uchu. Badanie kamertonem daje wyniki bardzo sprzeczne. Tu dodać należy, że kol. KUCZYŃSKI badał chorego dwukrotnie w styczniu 1900 [a więc w 2 mies. po wypadku]. Wówczas chory skarżył się, że od 10-u miesięcy [a więc na 8 mies. przed wypadkiem] źle słyszy na prawe ucho, a od kilku dni ma nieznaczny ból w tem uchu. Przy badaniu wówczas znaleziono: prawy przewód słuchowy zewnętrzny zatkany woszczkiem; badanie kamertonem wskazuje, że n. słuchowy prawy nieuszkodzony. Po przemyciu zewnętrznego przewodu słuchowego i usunięciu woszczku znaleziono owrzodzenia na przedniej ścianie przewodu [jak mówił chory, wlewał on sobie do ucha chloroform, czem poparzył sobie ucho].

Badanie prądem elektrycznym:

M. cucull. sin. skurcz 2MA KaSZ > AnSZ; skurcz żywy
 „ „ *dext.* „ 5MA KaSZ > AnSZ skurcz powolny
M. st. cl. mast. sin. skurcz 2MA KaSZ > AnSZ skurcz żywy
 „ „ „ *dext.* „ 4MA KaSZ > AnSZ; „ „
 Język z lewej strony skurcz 2MA KaSZ > AnSZ; skurcz żywy
 „ „ „ „ „ 4MA „ „ „ „
N. accessorius sin. „ 2MA KaSZ > AnSZ; „ „
 „ „ *dext.* „ 4MA „ „ ; „ „

Prąd faradyczny:

M. cucull. sin. skurcz przy 84 RA — *cuc. dext.* 50 RA
M. st. cl. mast. sin. „ „ 92 „ — *st. cl. mast. dext.* 76 RA
 Język z lewej strony „ „ 90 „ — jęz. z praw. str. 85 RA
N. access. sin. „ „ 90 RA — *n. access. dext.* 70 RA.

Granice tępości serca: 5-e żebro—*l. parast. sin.*—1 cm. na wewnątrz od *l. mamm. sin.* Uderzenie wierzchołka rozlane w 4-em i zwł. w 5-em międzyżebżu, wewnątrz od *l. mamm. sin.* Tętno czyste. Tętnienie obu tętnic szyjnych, silniejsze z prawej strony.

Mięśnie wogóle słabo rozwinięte; siła jednak we wszystkich stawach dobra.

Czucie wszelkich rodzajów na całym ciele zachowane.

Odruchy ścięgnowe wszędzie dość żywe, jednakże po prawej i lewej stronie. Odruchy skórne zachowane. Objawu BABIŃSKIEGO niema.

Moczu ilość dobową 880—1000 cm³ c. w. 1014—1020, odczyn kwaśny, białka ani cukru nie zawiera [jeden raz znaleziono ślady białka]. Osad zawiera b. dużo kryształów szczawianu wapnia; niewielka liczba leukocytów. Rozpoznano tętniak t. kręgowej prawej. Zalecono 10%-ową żelatynę oraz *Natr. salicyl.* + *Antifebr.*

Chory pozostawał na oddziale do 23.XII. 01. Przez cały ten czas uskarżał się na bóle głowy, które zwykle najsilniej występowały w godzinach rannych. W ostatnich dniach bóle te były mniejsze. Wielokrotne badanie szme-

ru oraz próby z uciskiem tętnic szyjnych dawały stale wyniki, podobne do opisanych wyżej.

8.III. 902 chory przybył ponownie na oddział i zakomunikował co następuje. Wkrótce po opuszczeniu szpitala zaczęły się znowuż silne bóle głowy, początkowo od czasu do czasu, a od miesiąca prawie stale. Bóle bywają tak silne, zwłaszcza w nocy, że chory jęczy, krzyczy. W miesiąc po wyjściu ze szpitala zjawily się wymioty. Później wymioty powtórzyły się jeszcze 6 razy co 5—6 dni, z rana na czezo, bez żadnego widocznego powodu. Nadto przez cały czas był suchy męczący kaszel.

Badanie dało wyniki takie same, jak poprzednio. Jedynie tylko szmer na głowie przez dwa dni [7.III i 8.III.02] wydawał się rozdwojonym: słycać było dwa szmery, oddzielone krótką pauzą. Następnycy dni słycać było już tylko jeden szmer w tychże okolicach, co i dawniej. Wszystkie inne objawy pozostały bez zmiany.

[C. d. n.].

NOTATKI LEKARSKIE.

Z oddziału chirurgicznego szpitala fabrycznego Tow. „Zawiercie“.

RANA OPŁUCNEJ, OSIERDZIA i SERCA.

Józef Kw., lat 24, został uderzony w okolicę serca 17/VII r. b. podczas pracy w fabryce hakiem ostrym długości 50 ctm. Do szpitala przyniesiony o godz. 5½ po południu, w pół godziny po wypadku. Badanie, wykonane o 6-ej, dało wyniki następujące: chory blady, wargi wyraźne sinicowe, przytomny. Opowiada, że po uderzeniu zemdlął. Były kilkakrotne wymioty, obecnie chory bólu nie czuje; skarży się na zawrót głowy.

Tętno 100, arytmiczne, słabe. Oddechów 30 na minutę, ciepłota 36,5°. Ręce i nogi zimne, skóra pokryta potem. Między 4 a 5-em żebrm lewem, nieco na wewnątrz od linii sutkowej znajduje się rana kwadratowa wielkości $\frac{1}{4}$ ctm., nie krwawiąca. Bicie serca niewidzialne i niewyczuwalne; przy opukiwaniu silne stłumienie w okolicy serca, sięgające w górę do 3 go żebra, w prawo—do prawego brzegu mostka, w lewo — do linii sutkowej. Tętno serca słabe, głuclie. Objawów krwotoku do opłucnej, lub krwawienia z płuc niema.

Rozpoznano ranę osierdzia, krwotok wewnątrz worka sercowego z prawdopodobnem zranieniem mięśnia serca.

Po dokładnem oczyszczeniu i odkażeniu okolicy rany nałożono opatrunek bezgnilny. Na okolicę serca lód, wewnątrz *Inf. Sec. Cornuti* e 4,0 : 180,0.

Jednocześnie rozpocząłem przygotowania do operacji, ażeby przy pierwszym objawie silniejszej „tamponady serca” lub zapaści przystąpić do zabiegu w możliwie korzystnych dla chorego warunkach.

Wobec tego jednak, że stan chorego w ciągu kilku godzin nie pogorszył się ani razu, obrałem sposób leczenia wyczekujący.

18/VII. Tętno 96, rytmiczne. Oddechów 23. Chory czuje się lepiej. C. 37,5°.

19/VII. Tętno dość silne, 96. C. 38,0°.

20/VII. Chory kaszląc, wypluł dwa spore skrzepy krwi.

21/VII. 1-y opatrunek. Stan bezgorączkowy. Tętno silne, miarowe. Granice stłumienia: ku górze pod 3-em żebrzem, na lewo linia sutkowa, na prawo środek mostka. Ogólny stan i łaknienie zupełnie zadowolające.

Odtąd wyzdrowienie postępowało bez żadnych powikłań. Stłumienie w okolicy serca zmniejszało się stopniowo, wreszcie 31/VII na usilne prośby chory opuścił szpital. Miałem sposobność badania go w cztery tygodnie później: nie znalazłem w sercu żadnych zbroceń.

Zastanawiając się nad powyższym przypadkiem, wydaje mi się prawie niewątpliwie, że miałem do czynienia z powierzchownym zranieniem mięśnia. W rzeczy samej, istniejące u chorego objawy: 1) krwotok wewnętrzny, 2) objawy ucisku serca, 3) zmiany tonów serca, są charakterystyczne dla ran serca.

Wszystko to w połączeniu z objawami ogólnymi zapaści upoważniało najzupełniej do wykonania natychmiastowego zabiegu, zwłaszcza wobec niepewności do jakich rozmiarów dojdzie tak szybko występujący krwotok wewnętrzny. Nie można jednak zaprzeczyć, że w danym przypadku leczenie wyczekujące okazało się odpowiedniejszym.

Od r. 1896, kiedy po raz pierwszy nałożono szew na serce u człowieka [REHN, FARINA], ogłoszono około 80 podobnych zabiegów [statystyka BORCHARDT'a]. W seryi tej, poza pewną liczbą rozpaczliwych przypadków [REHN, PAROZZANI, RAMONI, KOSIŃSKI, FONTANE i inni], w których niewątpliwie chory zawdzięcza życie operacji, znajdujemy opisy, nie pozwalające na przyznanie wielkiej zasługi zabiegowi [FUMMI, WILLIAMS, ROSA]. Są to przeważnie przypadki „ukłuc serca”, gdzie wystarczył jeden szew, przypadki poniekąd analogiczne do opisanego przeze mnie, które, jak wiadomo dość często przebiegają pomysłnie i bez nałożenia szwu. Klasycznym przykładem jest przypadek WINNERSTROEM'a [cyt. u BORCHARDT'a], w którym otwarto worek sercowy, znaleziono u wierzchołka serca ranę długości 2 ctm., nie zeszyto jej i mimo to wyzdrowienie nastąpiło.

Wobec tego przypuszczałbym, że w lżejszych przypadkach nie należy zbyt śpieszyć się z zabiegiem zeszywania serca, nawet przy niewątpliwych objawach jego zranienia, o ile stan chorego pozwala na wyczekiwanie. Ponieważ śmierć po operacji zeszywania serca prawie zawsze następuje wskutek powikłań ropnych, czas obserwacji może być korzystnie zużyty na przygotowanie idealnie aseptycznych warunków operacji w razie pogorszenia się stanu chorego.

Bronisław Bartkiewicz.

Wiadomości bieżące.

— 2 —

— Przed kilku tygodniami jeden z kolegów w imieniu innych, którzy w oddziale szpitalnym dra CHEŁCHOWSKIEGO dopełniali lub dopełniają swe wykształcenie lekarskie kliniczne, zgłosił się do Redakcyi naszego czasopisma z prośbą o użyczenie im numeru „Gazety“ na pomieszczenie prac, poświęconych swemu szefowi w 25-ą rocznicę ukończenia studiów lekarskich. Redakcyja „Gazety Lekarskiej“ chętnie się zgodziła na tę propozycyę. Zaliczając kolegę Cn. prawie od 25-u lat do swego grona, patrząc z bliska na Jego wieloraką a owocną działalność, podziwiając niestrudzoną pracowitość, Redakcyja „Gazety Lek.“, świadoma zasług nie tylko dla niej, lecz i na innych polach [Towarzystwo Hygieniczne, sprawy społeczne i t. d.] położonych, radaby była przy zdarzonej sposobności, dać większy zakres temu uczczeniu kolegi Cn., lecz rachując się z Jego przekonaniem, nadmierną skromnością i unikaniem wszelkiego rozgłosu, zmuszoną jest ograniczyć się tylko na wyrażeniu jubilatowi na tem miejscu słów najwyższego uznania za Jego naukową, społeczną i obywatelską działalność i złożeniu Mu życzeń, aby — kiedyś, po najdłuższych latach — przy ogólnym obrachunku Jego działalności życiowej, zasługi dotychczasowe stanowiły tylko ich cząstkę.

Redakcyja.

— Zaproszony przez Komitet II Zjazdu międzynarodowego „kropki mleka“ w Brukseli do objęcia referatu o stanie kwestyi niemowlęcej w dzielnicach polskich, upraszam na tej drodze wszystkie instytucye i organizacye z tą kwestyą związane, a w szczególności mające na celu ochronę wieku niemowlęcego, o łaskawe nadesłanie mi swoich sprawozdań lub, o ile można, szczegółowych informacji. Również tym pp. kolegom, którzy w działalności swojej stykali się z kwestyą niemowlęcą u nas, byłbym niezmiernie wdzięczny za nadesłanie mi swoich cennych uwag i informacji.

Dr Tadeusz Zeleński [Kraków, ul. Karmelicka 6].