

GAZETA LEKARSKA.

I. SZYBKI PRZEROST UTAJONEGO MIĘSAKA OPŁUCNEJ POD WPLYWEM GOŚĆCA STAWOWEGO.

Podał

K. Chelchowski.

— 3 —

Dnia 12. I. 1884 r. kol. MATLAKOWSKI w oddziale swoim w szpitalu Dzieciątka Jezus amputował udo 19-letniej J. S., z powodu mięsaka dolnej części kości udowej. Guz dochodził do samej chrząstki stawu kolanowego, która jednak pozostała zdrową. Tak samo i okostna nigdzie nie uległa zwyrodnieniu. Górną połowę guza otaczała nietknięta istota korowa kości; ku dołowi guz zajmował całą grubość kości, dochodząc do okostnej. Odjęto $24\frac{1}{2}$ ctm. uda, w tem $9\frac{1}{2}$ ctm. zdrowej kości. Pierwsze objawy mięsaka [silne bóle, obrzmienie] wystąpiły na $2\frac{1}{2}$ miesiąca przed operacją, bezpośrednio po uderzeniu kolanem o obręcz bezki.

Wypisana ze szpitala, po zagojeniu rany amputacyjnej, J. S. miała się dobrze do końca września 1884 r.. W ostatnich dniach tego miesiąca zjawily się bóle i obrzmienie najprzód prawego stawu golenio-stopowego, następnie zaś i wszystkich prawie innych stawów kończyn górnych i dolnych. W tydzień potem chora dostała duszności, klucia w lewym boku i suchego kaszlu. Później jeszcze klucie z lewego boku przeszło w prawy.

Dnia 11. XI. przybyła ona do kliniki prof. POPOWA. Ciepłota wieczorem $39,4^{\circ}$ C., rano 39, przy tętnie 144, częste oddechanie 52 na minutę. Chora skarży się na bóle we wszystkich niemal stawach rąk i nóg, na duszność, klucie w prawym boku, suchy kaszel, bicie serca, brak sił i łaknienia, częste poty. Zaczerwienienie i obrzęk skóry nad drobnymi zwłaszcza stawami rąk i stóp. Nad prawą połową klatki piersiowej z przodu od dołu do IV-go żebra włącznie tępy odgłos wypukowy; oddech, głos i drżenie głosowe osłabione. Z tyłu po obu stronach stępienie dochodzi do dolnej $\frac{1}{3}$ części łopatki; na tejsze przestrzeni miejscami słyhać słaby oddech oskrzelowy i głos wzmożony. Przekłucie próbne z tyłu z prawej strony wykazało obecność w opłucnej surowiczego płynu. Rozpoznałem więc ostry gościec stawowy z obustronnem zajęciem opłucnej i zaleciłem duże i częste dawki *natrii salicylici*.

Od 11 do 23. XI. bóle w stawach ustąpiły; gorączka, słabsza wprawdzie, wciąż trwała. Duszność i kaszel bez zmiany, klucie w lewym boku wróciło.

Tępość nad prawą połową klatki piersiowej wzrosła. Tętno i oddech zawsze bardzo częste [tętno 120—140, oddech 36—48].

Wobec takiego stanu chorej wykonałem przekłucie prawej opłucnej na linii pachowej przedniej; zamiast jednak oczekiwanego płynu surowiczego wyciągnąłem tylko kilka kropel krwi; nadto wkłuty trójgraniec tkwił w klatce piersiowej nieruchomo i żadnych zgoła ruchów bocznych nie można mu było nadać. Oczywiście wypadło teraz zmienić rozpoznanie, wiedząc zwłaszcza, że odjęto nogę z powodu guza kolana; sądziłem więc, że mam do czynienia z wtórnymi guzami w płucach.

Przekłucie powtórzyłem jednak z tyłu pod łopatką [na miejscu dawnego próbnego] i wyciągnąłem 800 ctm. sześć. płynu surowiczego, zawierającego sporo włóknika, o ciężarze właściwym 1016. Granice tępości bardzo mało się zmieniły.

Następnych dni stłumienie odgłosu nad klatką piersiową [miejscami z odcieniem bębnowym] znowu wzrastało i doszło z prawej strony do grzebienia łopatki z tyłu, do III-go żebra z przodu; z lewej strony do połowy łopatki z tyłu i do VI go żebra pod pachą. Często, to w tem, to w innym miejscu, to nad jednym, to nad drugim płucem, słychać było szmer tarcia, trzeszczenia. Przekłucia próbne w jednych miejscach dawały płyn surowiczy, w innych igła wnikała w masę niepodatną. Obwód prawej połowy klatki piersiowej o 4 ctm. był większy od lewej. Powyżej serca zjawiała się odosobniona tępość, zachodząca na mostek. U podstawy serca wystąpił szmer tarcia osierdziowy; później to u podstawy, to u wierzchołka słychać było szorstkie szmery, spólczesne to z tonem skurczowym, to z rozkurczowym. Wierzchołek serca przesunął się za lewą sutkę. Wątroba sięgała do linii pępkowej. Od 29-go listopada bóle i obrzmienie niektórych stawów znowu wróciły. Przy coraz większym osłabieniu, sinicy, duszności, obrzęku stóp, bólu serca, utrudnionem polykaniu, miernej gorączce, bardzo częstem tętnie i oddechu chora zmarła 8-go grudnia w 5 tygodni od pierwszych przypadłości płucnych.

Przy sekcji kol. PRZEWOSKI znalazł między innymi: W jamie opłucnej lewej blisko funt surowiczego, przezroczystego płynu. Opłucna zgrubiała, blada. Płuco lewe w niektórych miejscach słabo przyrośnięte, zmniejszone, w tylnych i dolnych częściach zupełnie uciśnięte, skórzaste i bezpowietrzne. Na górnym zrazie 3 guzowate stwardnienia wielkości orzecha włoskiego: u wierzchołka, na dolnej, zewnętrznej części górnego zrazu i u przedniego jego brzegu. Na dolnym zrazie dwa guzy: jeden u przedniego brzegu wielkości jaja kurzego, drugi z tyłu u dołu wielkości głowy noworodka. Wszystkie te guzy szaro-czerwone, miękkie, gładkie na przekroju, wychodzą z opłucnej i uciskają miąższ płucny, wyraźnie się odeń odgraniczając. Większe guzy zawierają jamy różnej wielkości, napełnione płynem surowiczym (*sarcomata cystomatodes pleurae*). Jama prawej opłucnej zawiera pół funta płynu. Listek trzewowy opłucnej na całej niemal przestrzeni zrósł się tęgimi zrostami z listkiem ściennym, a nawet z okostną żeber. Opłucna blada, zgrubiała. Prawe płuco tylko w górnej połowie górnego zrazu zawiera powietrze, zresztą całe jest uciśnięte. Z tylnej jego powierzchni zwisają nakształt polipów guzy okrągławe, osadzone na szypułkach.

Z przodu i z boku nad średnim i dolnym zrazem wznosi się okrągły guz wielkości główki dziecka. Rozkrój ten sam. I tu widać jamy o gładkich ściankach z płynem surowicznym; i tu guzy nie zajmują tkanki płucnej, tylko ją uciskają.

Od wewnątrz przed początkiem wielkich naczyń, a za przednim brzegiem górnego lewego zrazu guz wielkości gęsiego jaja, kształtu spłaszczonej soczewki, zrosnięty i z opłucną i z osierdziem.

Osierdzie przekrwione zawiera 6 uncji surowiczego płynu. Mięsień serca wiotki i blade.

Dolna część przelyku uciśnięta przez guz na tylnej powierzchni dolnego, lewego zrazu. Aorta piersiowa przyciśnięta tym samym guzem do kręgosłupa, odpowiednio czemu na wewnętrznej jej powierzchni pozostały dwie podłużne fałdy. *V. cava super.* przechodzi przez guz, który ją otacza i uciska.

Anaemia et infiltr. adiposa hepatis. Deg. parenchymatosa renum. Colitis catarrh. acuta.

Opisane guzy składały się z wielkich komórek wrzecionowatych.

COHNHEIM w swej Patologii Ogólnej, mówiąc o powstawaniu nowotworów, wypowiada zdanie, że prócz obecności w danym miejscu zawiązku nowotworu koniecznym jest jeszcze drugi warunek, a mianowicie brak fizyologicznej odporności w otaczających tkankach. Brak ten polega na jakimś osłabieniu tkanek, czy to wskutek zapalenia, obrażenia, wieku podeszłego, wyniszczenia, czy innych nieznanych przyczyn.

Opisane spostrzeżenie ilustruje dobrze powyższe zdanie. Złośliwy mięsak, jakkolwiek wyjątkowo wcześniej rozpoznany i radykalnie usunięty, zdążył przed amputacją przenieść swe zawiązki do opłucnej. Zawiązki te przez 9 miesięcy spoczywają bezczynnie, przynajmniej niczem swej obecności nie zdradzają. Dopiero po wybuchu ostrego gościa stawowego i prawdopodobnie towarzyszącego mu zapalenia opłucnych, zaczyna się bardzo szybkie bujanie nowotworu, w 5 tygodni prowadzące do śmierci.

Długi okres utajenia zaniesionych do płuc zawiązków mięsaka opisywano niejednokrotnie: JACKSON 2 lata 9 miesięcy (*W. H. Jahresber. 1870. II. 128*), WILKS, POMELL 2 lata (tamże *1873. II. 98*), STARR rok (tamże *1879. II. 151*), HAMPELN 3 lata (*S. Petersburg. med. Woch. 1876 Nr. 40*), NASSE 4 lata 8 miesięcy (*W. H. Jahrb. 1889. II. 440*).

Z KLINIKI DYAGNOSTYCZNEJ PROF. L. THUMASA W WARSZAWIE.

II. O NADCZUŁOŚCI I BÓLACH POCHODZENIA MÓZGOWEGO.

[Rzecz czytana na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz. dnia 2. XI. 1892].

Podał

Edmund Biernacki.

— 3 —

[Dokończenie. — Patrz Nr. 7].

Dla objaśnienia objawów klinicznych w przytoczonym przypadku ważną jest okoliczność, że ognisko we wzgórku wzrokowym sąsiadowało niewątpliwie z odcinkiem czuciowym torebki wewnętrznej.

Zupełnie podobnie sprawa stała w przypadku EDINGER'a. W jądrze zewnętrznem lewego wzgórką wzrokowego znajdowała się jama, powstała wskutek zatoru, jama z nierównymi, wyżartymi ścianami i zawierająca rozpad. Jama ta jednak, przeciwnie temu, cośmy widzieli w naszym przypadku, zajmowała znaczną część *pulvinar* i w nim nawet posiadała największe rozmiary — 2 ctm. szerokości i 1 ctm. wysokości. Ale mimo stosunkowo tak znaczne rozmiary ogniska, znacznie większe niż u mojej chorej, *capsula interna* pozostała zupełnie niezmienioną z wyjątkiem punktu równie małego i trudnego do stwierdzenia, jak w moim preparacie, gdzie ognisko z *pulvinar* przeszło na włókna torebki i zniszczyło niektóre z nich na małej przestrzeni. Zniszczone włókna należały do owych włókien o nieznanem przewodnictwie, idących ze zrazu skroniowego i potylicowego (*temporo-occipitale Brückenbahn*), jak dowiodło znalezione przez autora zwyrodnienie dróg na zewnątrz piramid w nóżce mózgowej. Właściwie więc drogi czuciowe w tylnem ramieniu torebki w przypadku EDINGER'a pozostały zupełnie niezmienione, podczas gdy w moim właśnie przejście ogniska na torebkę miało miejsce w odcinku czysto-czuciowym. Bardzo prawdopodobnie, że lekkie stępienie czucia dotykowego na stronie prawej u chorej naszej W. zależało od utraty pewnej ilości włókien w tym odcinku. Czy ta utrata warunkowała także zwyrodnienie zstępujące w lewej „*Schleife*“¹⁾ i wogóle co warunkowało te zwyrodnienie, trudno odpowiedzieć. EDINGER na swoich preparatach widział także zwyrodnienie w małym stopniu lewej „*Schleife*“, choć nie miał zniszczeń we właściwie czuciowym odcinku torebki. Zstępujące zwyrodnienie *laquei* widywano już niejednokrotnie przy cierpieniach tylnej części *capsulae internae* z udziałem lub bez udziału wzgórką wzrokowego: widywano przytem znieczulenie połowiczne, ale nie widywano nadczułości. Możemy więc w naszym przypadku twierdzić, że zwyrodnienie to nie warunkowało nadczułości, ani bólów na przeciwnej stronie ciała.

Pozostaje więc tylko jedno objaśnienie, że blizkie sąsiedztwo ogniska we wzgórką wzrokowym z włóknami czuciowymi stało w związku z ową silną nadczułością i silnymi bólami na całej prawej stronie ciała u naszej chorej. U chorej EDINGER'a objawy te wystąpiły natychmiast po napadzie apoplektycznym, co upoważniało tego autora do objaśnienia, że samo sąsiedztwo ogniska, a z niem zmienione warunki krążenia soków musiały wpływać na działalność pęczków czuciowych. U mojej chorej bóle wystąpić miały dopiero po pewnym czasie od początku choroby; bóle te i nadczułość istniały jednak od lat wielu i wtedy, gdy widzieliśmy, że anatomicznie sprawa we wzgórką wzrokowym była już zupełnie zakończoną. Przy takim stanie warunki krążenia musiały się, przynajmniej do pewnego stopnia, wyrównać, i trudno je uznać za przyczynę istniejących stale zaburzeń funkcyjnych. Najprawdopodobniejszym jest, że przez kurczenie wzgórką wzrokowego wskutek rozrostu tkanki łącznej [cierpiący wzgórek, jak mówi protokół badania pośmiertnego, był zmniejszony] drogi czuciowe, przylega-

¹⁾ Według MEYNERT'a, *laques* („*Schleife*“) zawiera włókna czuciowe i część ich niewątpliwie pochodzi z odcinka czuciowego torebki wewnętrznej.

jąco do wżgórka były poniekąd ciągle targane, maltretowane, rozciągane, co musiało się wyrażać na obwodzie w postaci nadezulości i bólów w analogiczny sposób, jak naciskanie, uderzanie w pień nerwu łokciowego sprawia bóle strzelające w końcach palców.

Inne objawy spostrzegane u naszej chorej nie przedstawiają nic nowego, ani też badanie mózgu nie dostarczyło przyczynków szczególnych dla objaśnienia ich genezy. Prawdłowo, jak opowiada historia choroby, istniały u W. na stronie osłabionej ruchy atetotyczne, które przy podrażnieniach przechodziły w typowe ruchy płasawicze, „*chorea posthemiplegica*“. Zachowanie to przemawia niewątpliwie za zdaniem CHARCOT'a, że ruchy atetotyczne, lub typowa atetozja i „*chorea posthemiplegica*“ nie są oddzielnymi cierpieniami, ale tylko oddzielnymi formami zaburzenia ruchowego w członkach hemiplegicznych, zaburzenia przejawiającego się nieraz w postaci drżenia lub innych ruchów mimowolnych, które stanowią formy przejściowe od atetozji do płasawicy lub też drżenia i t. p. U dorosłych ruchy płasawicze w porażonych członkach najczęściej powstają przy umiejscowieniu ogniska w tylnych częściach wżgórka wzrokowego, albo w pobliżu tego narządu; ale zdarzają się przypadki, jak świadczy choćby niedawny artykuł A. FRAENKEL'a, ¹⁾ z atetozją lub ruchami płasawiczymi przy cierpieniu kory mózgowej. U dzieci natomiast te zaburzenia ruchowe najczęściej bywają w przypadkach cierpienia kory mózgowej lub okolic sąsiednich. O przyczynie powstawania ruchów atetotycznych lub choreatycznych, o ich bliższej genezie istnieje kilka teorii [CHARCOT, KAHLER i PICK], o których tu mówić nie mamy potrzeby wprost dlatego, że w danym przypadku nie przyczyniają się do rozstrzygnięcia tej kwestji.

Nie pozbawioną natomiast znaczenia jest okoliczność, że w naszym przypadku, zupełnie tak samo jak u EDINGER'a, istniała pareza i, co najważniejsza, pewien stan przykurczeniu w kończynach prawych, znaczne wzmoczenie odruchów ścięgnistych na tej stronie, mimo że drogi ruchowe piramidalne nie uległy zupełnie zwyrodnieniu, a przeciwnie przedstawiały się zupełnie prawidłowo. Jest to jeden z nielicznych do tego czasu wyraźnych i nie ulegających wątpliwości dowodów, że przy porażeniach organicznych pochodzenia mózgowego przykurczenie nie powstaje li-tylko przez zwyrodnienie zstępujące odpowiednich dróg piramidalnych. Oczywiście w danym przypadku samo cierpienie wżgórka wzrokowego, bo tylko to jedno ograniczone ognisko mieliśmy, stało w związku przyczynowym ze skurczami w prawej ręce i nodze.

Wracając do interesującej nas kwestji bólów i nadezulości pochodzenia mózgowego, w tem miejscu zauważyć musimy, że oprócz przypadku EDINGER'a i powyżej opisanego spostrzeżenia, jak wspomniałem, klinicznie i anatomicznie prawie identycznych, w literaturze znajduje się bardzo niewiele materiału, mogącego służyć do dalszego rozwijania i opracowywania tego tematu. Bardzo po-

¹⁾ Deutsch. medic. Wochenschr., 1891.

dobnym do dwóch powyższych jest przypadek GREIFF'a ¹⁾, gdzie u 74-letniej kobiety, mającej od 4 lat lewostronne porażenie, wystąpiły bez objawów nowego napadu apoplektycznego ruchy choreatyczne, silne różące bóle i wysoki stopnia nadczołość w porażonych kończynach. Po dwóch tygodniach ruchy płasawicze znikły, ale silne bóle i nadczołość pozostawały przez 2 miesiące, aż do śmierci chorej. Przy badaniu pośmiertnem znaleziono w mózgu ognisko w lewej półkuli mózdzku, na podstawie zrazu potylicowego i dwa ogniska w prawym wzgórku wzrokowym: jedno w postaci szpary w jądrze wewnętrznem tego narządu, drugie — pod dolną powierzchnią *thalami* nad środkiem *pes pedunculi*, w bliskości zarówno dróg piramidalnych, jak i w blizkiem sąsiedztwie włókna mi czuciowemi. Słusznie to ostatnie ognisko uważa GREIFF za przyczynę bólów i nadczołości u swojej chorej.

Dalej, pamiętać trzeba o przypadku LAUENSTEIN'a ²⁾, w którym przy niewielkim ognisku we wzgórku wzrokowym istniała nadczołość i silne bóle w kończynie górnej, uległej ruchom charakterystycznym. O bólach, nadczołości w przypadkach *hemichoreae posthemiplegicae* wspomina także RAYMOND ³⁾, który na 39 zebranych takich przypadków w 2 tylko, zresztą niesekowanych, spotkał coś podobnego. Kilka słów o nadczołości i bólach w porażonej połowie ciała znajduje się w „Dyagnostyce chorób mózgowych“ GOWERS'a, który sprowadza te objawy na ogniska w pobliżu dróg czuciowych; wyników sekcji, ani nie szczegółowszego nie podaje jednak ten autor.

Cztery spostrzeżenia, które powyżej zestawilem, obserwacye LAUENSTEIN'a, GREIFF'a, EDINGER'a i moje, godne są uwagi ze względu na okoliczność, że umiejscowienie sprawy mózgowej było w nich jednakowe, mianowicie we wzgórku wzrokowym w sąsiedztwie dróg czuciowych i umiejscowienie to we wszystkich przypadkach było przyczyną nadczołości i bólów samoistnych na obwodzie. Otóż, zachodzi teraz pytanie, czy tylko umiejscowienie sprawy we wzgórku w bliskości dróg czuciowych może być przyczyną objawów bólowych i nadczołości w połowie ciała, tak, że odwrotnie wobec połowicznej nadczołości i samoistnych bólów powinniśmy rozpoznawać takie siedlisko, a nie inne, cierpienia mózgowego, następnie, czy uczestnictwo dróg czuciowych przy cierpieniu mózgu wyraża się tylko takim zbiorem objawów czuciowych, jakie widzieliśmy u naszej chorej i w analogicznych przypadkach z literatury. Otóż, przedewszystkiem w odpowiedzi na ostatnie pytanie, nadmienić musimy, iż istnieją dane, że podrażnienie dróg czuciowych w mózgu może się wyrażać na zewnątrz niekoniecznie

¹⁾ F. GREIFF. Zur Localisation der Hemichorea. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. XIV. 1883. str. 598.

²⁾ Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. XX. U kobiety 39-letniej z wadą serca zjawilo się nagle podwójne widzenie, *strabismus divergens*, w 4 dni potem bez porażenia ruchy choreatyczne w lewej kończynie górnej, obok tego, jej silna nadczołość i dopiero po 2 tygodniach samoistne bóle. Oprócz ogniska rozmiękczenia w mózdzku i lewej korze mózgowej, takżeż ognisko wielkości bobu w przedniej części prawego wzgórka wzrokowego.

³⁾ Cytow. u EDINGER'a.

tylko od razu nadczołością i samoistnymi bólami, ale przeciwnie w jednych przypadkach li tylko nadczołością połowiczną, a w niektórych li tylko samoistnymi bólami bez nadczołości, nawet przy pewnem upośledzeniu lub zupełnem zniesieniu czucia skórnegu. Jednego i drugiego rodzaju przypadki, bardzo nieliczne, nie posiadają do tego czasu, za wyjątkiem ledwie kilku, badań pośmiertnych, ale ich rozpoznania kliniczne, wogóle dość pewne, nie przemawiają za umiejscowieniem sprawy we wzgórku wzrokowym, albo wprost przeciwnie wykazują ognisko w innych ośrodkach mózgu. Jeśli jednakże niewielki materiał nie pozwala wypowiedzieć zdania, że jednocześnie istniejące bóle samoistne i nadczołość dowodzą umiejscowienia we wzgórku wzrokowym w pobliżu dróg czuciowych, a oddzielnie istniejące samoistne bóle lub nadczołość wykluczają taką lokalizację, to w każdym razie spostrzeżenia istniejące, mniemam, nakazują przypadki jednej i drugiej kategorii ściśle segregować. Należałoby zawsze zważać na to, czy istnieje jednocześnie nadczołość i bóle, czy też jeden z tych objawów oddzielnie i jakie umiejscowienia zdarzają się w jednej i drugiej kategorii przypadków. Dotychczasowe doświadczenie daje nadzieję, że przez taką segregację posiadziemy przynajmniej pewne pomocnicze dane w nauce o umiejscowieniach mózgowych; przytem, jak wskazuje jedna z moich obserwacji, taką segregacją może prowadzić—szczególnie przy dłuższem spostrzeganiu chorego—do wniosków o genezie zaburzeń czuciowych, o ich znaczeniu i przebiegu w danym przypadku.

Zgodnie z wypowiedzianymi postulatami oddzielnie zestawię kilka spostrzeżeń samoistnych bólów pochodzenia mózgowego, *resp.* ośrodkowego bez współcześnie istniejącej hemihyperalgezji. Przedewszystkiem ciekawy kliniczny przyczynek w tym kierunku ogłosił MANN ¹⁾ z polikliniki dla chorób nerwowych we Wrocławiu—przypadek, w którym autor rozpoznaje cierpienie rdzenia przedłużonego. Chory 61-letni, znajdujący się jeszcze teraz w obserwacji, w roku 1886, po napadzie zawrotu głowy, nagle poczuł silne bóle palące w całej lewej połowie ciała i w prawej stronie twarzy. Autor spostrzega osobnika od dwóch lat i stan jego jest ciągle jednakowy i zupełnie taki, jaki był od początku choroby: brak zaburzeń w obrębie nerwów podjęzykowych, twarzowych i ocznych, porażenie prawej struny głosowej, zaburzenia chodu mimo braku porażenia, zawroty silne głowy przy staniu i chodzeniu. Języczek zbacza nieco na lewo, a przez dwa pierwsze lata choroby istniało utrudnione polykanie. Ciekawem jest zachowanie się czucia skórnegu: na lewej stronie ciała i na prawej stronie twarzy dotyk, ukłucia, zimno i ciepło odczuwa chory nieco słabiej, niż na stronie przeciwnej; na prawej stronie czucie jest silnie upośledzone na błonach słuzowych oka, nosa i ust. A więc w tym przypadku nie tylko że nie istniała nadczołość, ale nawet przeciwnie, silne palące bóle odczuwane były w okolicach z upośledzonym czuciem bólowem—na stronie lewej tułowia i na stronie prawej twarzy. Na takie dziwne zachowanie się zaburzeń czuciowych w swoim przypadku w porównaniu z przypadkiem EDINGER'a zwraca uwagę sam autor i wnio-

¹⁾ Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze. Berlin. klinische Wochenschr. Nr. 11. 1892.

skuje, że bóle pochodzenia mózgowego mogą istnieć współcześnie z hyperestezyą i z hypestezyą, albo z zupełnie normalnem czuciem. Tego też dowodzi przypadek ostrego porażenia opuszkowego, spostrzegany przez LEYDEN'a ¹⁾, gdzie przy zachowaniu dokładnie czuciu skórnem istniało „bolesne mrowienie“ w kończynach górnych.

U chorej MAROT'a ²⁾, u której znaleziono w prawej połowie mostu VAROL'a guz (*tuberculum*), zaczynający się na przedniej granicy mostu, a z tyłu sięgający dna komórki, istniały silne, strzelające bóle w całej lewej porażonej stronie ciała i stronie zupełnie znieczulonej; takie zachowanie się zaburzeń czuciowych odpowiadało zupełnie stanowi znanemu pod nazwą „*analgesia dolorosa*“.

Inaczej się znowu rzecz przedstawiała w przypadku DUCHEK'a ³⁾, w którym w początku choroby — guza w lewej połowie mostu VAROL'a na miejscu wyjścia nerwu trójdzielnego — były ciągnące bóle w prawej nodze i ręce obok uczucia zdrętwienia i mrowienia, które wkrótce znikły, a z lewej strony twarzy zjawilo się znieczulenie. Bóle w jednym i drugim przypadku sprowadza NOTHNAGEL, z którego czerpiemy ostatnie dwie obserwacje, do ucisku dróg czuciowych w moście VAROL'a przez nowotwór.

Kilka miesięcy temu w ambulatoryum kliniki dyagnostycznej widziałem chorą, lat 40 mającą, która skarżyła się na silne bóle w lewej połowie ciała, głównie w lewej ręce i nodze. Bóle te zaczęły się rozwijać od kilku tygodni jednocześnie z niezmiernie silnymi bólami głowy, bólami istniejącymi we dnie i w nocy, i zawrotami, przeciw którym zasięgnąć porady chora nasza przybyła. Przy badaniu znalazłem bardzo wybitną wrażliwość prawej strony czaszki na lekkie ostukiwanie, nierówne źrenice z zachowanym odczynem na światło i akkomodację, brak zaburzeń w dziedzinie nerwów mózgowych i lekkie, zresztą nie bardzo wyraźne porażenie lewej ręki i nogi. Kręgosłup nie przedstawiał zmian, czynności pęcherza moczowego i kiszki prostej — bez zaburzeń, odruchy ścięgniaste na lewej nodze i ręce nieco mocniejsze, niż na stronie prawej. W sferze czucia skórneg0 nie skostatowałem żadnych zaburzeń, względnie czucie na stronie lewej w porównaniu ze stroną prawą nie przedstawiało ani hypalgezyi, ani hyperalgezyi przy szczypaniu, kluciu, uciskaniu mięśni, przykładaniu zimnych i ciepłych przedmiotów. Po za wymienionymi nielicznymi objawami innych wykryć się nie udało; na stronie lewej także zmian nie było. Chorą tę widziałem ledwie dwa razy i żałuję bardzo, że znikła mi z oczu i że dalszego przebiegu jej choroby nie znam. Wobec wyraźnych dowodów organicznej sprawy w mózgu [najprawdopodobniej nowotworu] zdaje się być bardzo możliwem, że wspomniane bóle miały pochodzenie ośrodkowe i powstawały wskutek podrażnienia dróg czuciowych w samym mózgu i bóle te, jak widzimy, istniały samodzielnie bez współistniejącej nadczułości.

Pozostaje mi teraz wspomnieć o trzeciej kategorii przypadków: o przypadkach, w których istnieje połowiczna nadczułość bez samoistnych bólów. NOTHNAGEL w swojej pracy „*Topische Diagnostik*“ ⁴⁾ wspomina, że w kilku przypad-

¹⁾ LEYDEN. Archiv f. Psychiatrie. Bd. III. Cytow. u MANN'a.

²⁾ Bullet. de la Société anatomique. 1875. Marzec. Topische Diagnostik NOTHNAGEL'a. 1879. str. 121. Oprócz guza w moście znaleziono w tym przypadku w końcu zawoju ośrodkowego tylnego prawego gruczoł wielkości grochu.

³⁾ Wiener medicin. Jahresbücher. 1864. Cyt. u NOTHNAGEL'a: Top. Diagnostik. str. 121.

⁴⁾ Str. 117 i 586. Także ZIEMMSEN's Handbuch. Tom 11. cz. I, str. 101—102. Tłomaczenie ruskie. 1877.

kach świeżego wylewu krwi, rozmiękczenia mostu [przypadki GUÉNIOT'a, MARTINEAU'a i EICHHORST'a] widziano dnia pierwszego lub drugiego choroby przejściową hyperalgezyę na pewnej stronie ciała. W dostępnej mi literaturze więcej wzmianek o połowicznej nadczułości bez bólu nie spotykałem i widocznie tego rodzaju spostrzeżenia są albo bardzo mało znane, albo nie ogłaszane, skoro tak staranny badacz, jak EDINGER, w pracy swojej, uwzględniając różne dane dotyczące bólów i nadczułości mózgowego pochodzenia, o omawianych przypadkach nic nie wzmiankuje. Tymczasem takie przypadki niewątpliwie istnieją i niedawno spostrzegąłem przez kilka miesięcy chorego, u którego istniała w porażonej stronie ciała silna nadczułość, posiadająca bardzo charakterystyczne cechy.

Dnia 16 maja 1892 r. przybył na klinikę dyagnostyczną Woj.. Antoni, lat 40, robotnik z fabryki stearyny i mydła, który na miesiąc przedtem o godzinie trzeciej po południu nagle stracił przytomność, przez kilka dni potem leżał również nieprzytomny, i od tego czasu nie włada lewą ręką i nogą. W anamnezie nic osobliwego: przymiotu i alkoholizmu nie było, 10 lat temu W. chorował przez kilka tygodni na febrę; przed zachorowaniem czuł się zdrow.

Chory dobrej budowy, miernego odżywiania, o nastroju przygnębionym i usposobieniu bardzo płacziwym, przedstawiał przedewszystkiem afazyę motoryczną w niewielkim stopniu [bez parafazyi] obok lewostronnego zupełnego wiotkiego porażenia. Jak dowiedziałem się później od żony, chory był mańkutom, co od razu przypuszczałem. Źrenice równe, uniarkowanie rozszerzone, z normalnym odczynem na światło i akkomodacyę, dolne gałęzie lewego nerwu twarzewego słabo porażone, język prawie nie zbacza. Porażenie lewej górnej kończyny zupełne, dolną może wykonywać słabe ruchy palcami i nieco zginać kolano. Odruchy ścięgnięte w porażonych kończynach [odruch *tricipitis*, kolanowy] silnie wzmożone; *Fusclonus*. Skórne — osłabione. W wewnętrznych narządach — obniżenie granic płucnych i akcentacja drugiego tonu tętnicy płucnej; *arteriosclerosis* w wysokim stopniu. Śledziona i wątroba bez zmian. Zaparcie nawykowe stolca. Działalność pęcherza normalna; w moczu ani białka, ani cukru niema. Chory skarży się na niewielki ból głowy. Stan bezgorączkowy.

Już przy badaniu zaburzeń ruchowych uderzyła mnie awrażliwość kończyn porażonych, a szczegółowe badanie uczucia wykazało na stronie lewej, do linii środkowej, i głównie na kończynie dolnej, a najniewyrażniej na twarzy, następujące, równomiernie istniejące na całej przestrzeni zmiany. Czucie zwykle dotykowe najzupełniej zachowane; chory rozpoznaje, zdaje się, bez różnicy, jednakowo dokładnie szorstkie od gładkiego na obu stronach. Nie mogłem także stwierdzić zmian w czuciu uciskowem przy badaniu barestezyometrem EULENBURGA; być może, że temu stało na przeszkodzie pewne upośledzenie stanu psychicznego chorego. Natomiast, już lekki ucisk mięśni kończyn porażonych, badanie odruchów ścięgniętych, lekkie klucie i szczypanie, lub lekkie pociąganie za włosy skórne, głównie na kończynie dolnej lewej wywołuje u chorego skargi na ból i płacz. Przy przykładaniu probówek z wodą $+20^{\circ}$, $+12^{\circ}$ chory głośno krzyczy na zimno i odsuwa się tulo-wiem, na stronie zaś prawej — znosi tę ciepłotę zupełnie normalnie. Natomiast wodę gorącą 75° — 85° , która na stronie prawej parzyła chorego zarówno, jak i zdrowych osobników, na stronie lewej chory znosi zupełnie spokojnie i uważa tylko za letnią. Czucie mięśniowe nie przedstawiało żadnych widocznych zmian. Chory na samoistne bóle w lewej stronie ciała zupełnie się nie uskarżał.

Chorego spostrzegąłem przez 2 miesiące i przez ten czas zachowanie się uczucia na porażonych kończynach wielokrotnie badałem. W kilka dni po przybyciu, dnia 20 — 24 maja opisane zaburzenia uczuciowe były jeszcze wyraźniejsze i wybitniejsze, niż w dniu przybycia; od tego czasu zaczęły one jednak słabnąć stopniowo, ale jeszcze można było stwierdzić je w dniu 10 czerwca, kiedy chory już z pomocą kija zaczął nieco chodzić i mógł wykonywać ruchy obszerniejsze lewą nogą, chociaż ręka pozostawała zupełnie bezwładna. Choremu przez ten czas regnowano tylko stolce i dawano jodek potasu; bóle głowy znikły od miesiąca, chory znacznie utył i wogóle czuł się dobrze. W dniu 10 czerwca zmierzyłem obwód kończyn porażonych i stwierdziłem ich zanik w pewnym stopniu. Tak prawa goleń w dolnej $\frac{1}{3}$ — miała 21 ctm., lewa tylko 19; w górnej $\frac{1}{3}$ — prawa 28, lewa 27; prawa dolna $\frac{1}{3}$ uda — 30, lewa 29, górna $\frac{1}{3}$ — 39, lewa 37 i t. d. i t. d.

Stopniowo modyfikacye uczucia na lewej stronie zaczęły słabnąć i około 20—24 czerwca nie mogłem wykryć żadnej różnicy w tym kierunku pomiędzy prawą a lewą stroną. Chory chodził stosunkowo coraz lepiej; pod koniec czerwca zacząłem mu galwanizować porażone kończyny, co miało za skutek przywrócenie bardzo nieznaczne ruchów lewej kończyny górnej, dotąd zupełnie bezwładnej. Ale rzecz ciekawa, w czasie gdy zaburzeń uczucia na stronie lewej zupełnie nie było, chory zaczął się skarżyć na bóle uporczywe w lewym ramieniu, w słabszym stopniu — w lewym stawie łokciowym. Bóle te pozostawały w stanie niezmiennym aż do czasu wypisania chorego z oddziału w połowie lipca 1892 r.: chód wtedy był niezły, ale władzy w ręce lewej było ciągle bardzo mało.

Nadczułość przejściowa, którą spostrzegać mogłem ledwie przez 3—4 tygodnie, zwracała na się tem więcej uwagę, że była ona częściową: istniało bowiem wzmoczenie tylko uczucia bólowego i uczucia na zimno, obok niewątpliwie upośledzonego uczucia na ciepło. Takie częściowe nadczułości obok znieczuleń, a specjalnie takie rozdwojenie uderzające uczucia ciepłoty charakterystyczne są dla zaburzeń wskutek ucisku dróg czuciowych. Pytaniem o zaburzeniach uczucia wskutek ucisku zajmowałem się szczegółowo w okresie spostrzegania opisanego pacyenta i wyniki swoich spostrzeżeń ogłosiłem w innej pracy ¹⁾. Z niej to czytelnicy mogą się szczegółowo dowiedzieć, jakie zaburzenia uczucia, jakie formy tego sprowadza ucisk nerwów peryferycznych i ucisk okolic czuciowych rdzenia. Ucisk odpowiedniej siły i trwania sprowadza typową formę, którą opisuję pod nazwą „uciskowego porażenia uczucia“. Natomiast w pierwszych okresach lub przy znikaniu ucisku dają się spostrzegać owe ciekawe częściowe nadczułości obok znieczuleń, i charakterystyczne rozdwojenie uczucia ciepłoty, które eksperymentalnie odkrył i stwierdził HERZEN, dalej opracowywał GOLDSCHIEDER, nareszcie przerobił i autor niniejszej pracy.

Wobec charakterystycznych zaburzeń uczucia przy ich krótkim trwaniu wątpliwem wydaje mi się, by sprowadzone one były przez czynnik trwałe, podobny do tego, jaki widzieliśmy w pierwszym przedstawionym przypadku, a natomiast najprawdopodobniejszym, że sprowadził je ucisk dróg czuciowych w mózgu. Ucisk taki łatwo wywołać mogły zmiany zapalne odczynowe naokoło wylewu krwi i sam ten wylew, który najprawdopodobniej był w samej *capsula interna* [sądząc z siły porażenia kończyn]: łatwo więc bardzo uciskowi podległa sąsiednia część czuciowa torebki. Gdy krew została wessaną i nacieczenie się zmniejszyło, a stąd i kompresya ustąpiła, znikło zaburzenie czuciowe bez śladu.

Po zniknięciu hemihyperestezji, której pochodzenie mózgowe [ośrodkowe], w danym przypadku nie może podlegać dyskusji, zjawily się bóle w stawach porażonej kończyny górnej. Takiego rodzaju bóle zjawiają się przy hemiplegii, i znane są ogólnie, ale należą do zupełnie innej kategorii zjawisk i posiadają zupełnie inne znaczenie, niż nadczułość połowiczna u tego samego chorego. Bóle te powstają peryferycznie, podobnie jak bóle w okresie przykurceń w porażonych kończynach, a powstają one w ten sposób, że w stawach, wskutek rozciągnięcia przez zwiotczałe mięśnie, rozwijają się zaburzenia troficzne. Najprędzej i najczęściej bóle mają miejsce w stawie ramieniowym, jak to było

¹⁾ E. BIERNACKI. O uciskowym porażeniu uczucia, Gazeta Lekarska, 1892, Nr. 45—46.

u chorego W.. U niego wprost rozciągnięcie stawu przez wiszącą bezwładną kończynę wywoływało bóle; bo żadnych namacalnych dowodów cierpienia stawów podczas mojej obserwacji nie miałem.

Znieczulenie i nadczułość połowiczna samoistna lub z bólami, samoistne bóle nie wyczerpują jeszcze wszystkich przejawów obwodowych uczestnictwa dróg czuciowych w cierpieniach mózgu. Wspominałem na początku artykułu o znanych zresztą faktach, że przed udarem mózgowym w połowie ciała chorzy doznają niekiedy drętwienia, mrowienia, swędzenia. Takie uczucia mogą istnieć już w porażonych członkach po napadzie mózgowym; mrowienie i swędzenie w członkach notowane były także w cierpieniach mostu VAROL'a i rdzenia przedłużonego. Podobne czuciowe objawy, mrowienie, szczypanie, klucie i t. d. występują niekiedy napadowo, peryodycznie w ręce, nodze lub twarzy, rozprzestrzeniają się w tym porządku na jednej stronie ciała i czasem przechodząc na drugą, przy anatomicznych cierpieniach kory mózgowej, jako ekwiwalenty typowej padaczki częściowej, „*epilepsie partielle sensitive*“, jak ją nazywa CHARCOT. Oryginalną, a mało znaną parestezyę spostrzegal LOEWENFELD¹⁾ po napadach epilepsji częściowej: chorzy przez długi czas doznawali drgania w kończynach na pewnej stronie ciała, choć drgań tych zupełnie nie było. Podobne zjawisko spostrzegalem²⁾ i zwróciłem nań uwagę w przypadku płasawicy dziedzicznej w okresie znacznego polepszenia cierpienia: chory doznawał ruchów głowy, choć ich już zupełnie nie było. Spostrzegano dalej uczucie zimna w porażonych kończynach, czego wybitny przykład niedawno przez dłuższy czas obserwowałem. Robotnik, lat 38, alkoholik, ale niesyfilityk przedstawiał po przybyciu do kliniki, porażenie obu kończyn prawych, bez asymetrii twarzy, wzmoczenie odruchów ścięgniętych i osłabienie skórnych na tejże stronie; porażenie istniało od 8-iu miesięcy i rozwinąć się miało stopniowo, a od kilku miesięcy zmieniła się także mowa: była ona monotonna, wolna, nieco skandowana. Chory miewał ciągle bóle głowy, od czasu do czasu zawroty; jedno pozostałe mu oko dawało prawidłowy odczyn na światło, akkomadację, dno oczne nie przedstawiało nic szczególnego. Przy tem niewyraźnem cierpieniu mózgowem chory skarżył się na ciągle przykre uczucie zimna w porażonych kończynach, choć zaburzeń czucia obiektywnie wykryć na nich zupełnie nie mogłem; kończyny porażone nie były obrzmiałe, ale palce ręki prawej miały kolor sinawy i ręka posiadała wyraźnie ciepłość niższą, niż na stronie lewej, noga i twarz natomiast nie.

W wielu przypadkach parestezye na obwodzie przy cierpieniach mózgu niewątpliwie są przejawem podrażnienia dróg czuciowych w ośrodku: przynajmniej objaśnić w inny sposób ich przyczynę niepodobna. „Mózgowemi“ są więc parestezye przy cierpieniach kory mózgowej, parestezye zjawiające się jako ekwi-

¹⁾ L. LÖWENFELD. Beiträge zur Lehre von der JACKSON'schen Epilepsie und den klinischen Äquivalenten derselben. Archiv. f. Psychiatrie. Bd. XXI. 1889.

²⁾ E. BIERNACKI. Płasawica dziedziczna przewlekła. Kronika Lekarska 1890. Nr. 3. Berlin. klin. Woch. 1890. Nr. 22.

walenty padaczki JACKSON'a. Ale w innych razach trudno jest wykryć ich genezę. NOTHINAGEL spostrzegł np. rozlane bóle u hemiplegików przy obrzmieniu porażonych kończyn i zapytuje, czy to obrzmienie i bóle nie znajdowały się w związku przyczynowym. Podobnie, w ostatnio wspomnianym przezemnie przypadku silnej parestezyi zimna jej pochodzenie bezpośrednio mózgowie nie może się obejść bez znaku zapytania, głównie wobec tego, że w cierpiących kończynach istniały zaburzenia naczynioruchowe.

Z praktycznego punktu widzenia zaznaczyć należy fakt, że w większości przypadków zaburzenia czuciowe mózgowego pochodzenia są niezmiernie uciążliwe i uporczywe, a przytem nieraz wskutek samej natury cierpienia ośrodkowego długotrwałe. Wszystkie np. metody i środki lecznicze, elektryzacya, antypiryna, kąpiele, narkotyki i t. d., które stosowałem u ostatniego chorego w celu usunięcia lub przynajmniej złagodzenia uciążliwej parestezyi zimna, pozostawały przez czas dwumiesięcznej obserwacyi zupełnie bez rezultatu. Najgorszymi jednak okazują się przypadki bólów ze współczesną nadczułością lub samoistnych bólów mózgowych. W moim przypadku męczyły one chorą przez pięć lat; u chorego MANN'a pozostają prawie bez zmiany przez sześć lat, choć już nastąpiła poprawa w zaburzeniach ruchowych. Prawdziwą męczennicą, jak sądzić można z historii choroby, była pacjentka EDINGER'a, u której porażenie się poprawiło, a bóle mimo wszelkich środków, mimo wielkich dawek morfiny, przez dwa lata choroby nie ustępowały i nawet tak się wzmogły, że chora zakończyła życie samobójstwem.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

PRZEGLĄD KRYTYCZNY

KWESTYI ZANIKU MIĘŚNI (AMYOTROPHIAE) POCHODZENIA ORGANICZNEGO I DYNAMICZNEGO.

Napisał

D-r med. Henryk Higier.



Treść: *Amyotrophiae* przy *Dystrophia musculorum progr.* ERB'a. — *Atrophia muscularis progr.* DUCHENNE-ARAN'a. — *Paralysis ascendens* LANDRY'ego. — *Poliomyelitis anterior* — *Neuritis multiplex.* — *Tabes dorsualis.* — Przy cierpieniach mózgowych, stawowych i funkcyjnych (*hysteria*).

[Dokończenie.—Patrz Nr. 7]

Jeżeli w przypadkach wiađu rdzenia zaniki mięśni występują już w pierwszym okresie, to należy zawsze o tem pamiętać, że i rozlane zapalenie mleczajpacierzowego (*Myelitis diffusa*) lub też opon jego, szczególnie gdy powstaje na tle syfilitycznem, jest w stanie wywołać objawy wiađu z zanikami. Nie należy jednak tego rodzaju przypadki z patogenetycznego punktu widzenia zaliczać do wiađu rdzenia. Są to właśnie przypadki, przy których i odruchy kolanowe nieraz wracają i groźne objawy znikają. Większość opisanych w literaturze wyleczonych przypadków wiađu należy prawdopodobnie uważać jako fałszywie rozpoznawane meningo-myelity i myelity syfilityczne pęczków tylnych. Zupełną słuszność przy-

znajemy MARIE¹⁾, gdy powiada: *il est d'ailleurs bien vraisemblable que dans ce que nous englobons aujourd'hui sous le nom de „tabes vulgaire“, nous serons un jour obligés de tracer de nouvelles subdivisions pour séparer les uns des autres des cas n'ayant guère de commun que la lésion des cordons postérieurs.*

Przypadki *meningitidis syphiliticae* (*Pseudotabes*) wiklają się nieraz z typowym wiałdem [SIDNEY KUII, MINOR, EISENLOHR, DUPLAIX, DINKLER.]

Czy i o ile zajęcie pęczków bocznych rdzenia — zjawisko wielokrotnie spostrzegane przy wiałdzie — przyczynić się może do wystąpienia amyotrofii, a głównie do powrotu odruchu kolanowego, nie łatwo orzec. Teoretycznie dałoby się to jeszcze jakoś wytłomaczyć: przy sklerozie bowiem dróg pyramidalnych, komórki zwojowe przednich rogów stają się wrażliwszymi na bodźce, tak, iż nieznaczna ilość pozostających, przez przewlekłą sprawę chorobową oszczędzonych włókien w tylnych pęczkach, wystarcza, by wywołać przy spotęgowanej wrażliwości przednich rogów wyraźny odruch. Tem się może i tłomaczy ta okoliczność, że znikły odruch kolanowy we wiałdzie wraca nieraz wtedy, kiedy się przyłącza porażenie połowiczne pochodzenia mózgowego [przypadek JACKSON-TAYLOR'a]. Stan dłużej trwającego pobudzenia przednich rogów może sprowadzić znaczne zmiany dynamiczne w komórkach zwojowych z następującą amyotrofią. O kwestyi tej pomówimy szczegółowo w rozdziale amyotrofii mózgowych.

Amyotrofie w cierpieniach mózgowych²⁾.

O wiele ciemniejszą pod względem swego powstawania i do ostatnich czasów zupełnie prawie nie uwzględnioną jest kwestya pochodzenia zaników mięśniowych, spotykanych tu i owdzie przy czystych cierpieniach mózgowych. Że kora mózgowa, jak również i podstawowe zwoje mózgowie (np. *thalamus opticus*) posiadają ośrodki naczynioruchowe i odżywcze, wynika z wielu po części klinicznie, po części zaś doświadczalnie stwierdzonych faktów. I tak znamy np. złośliwą ostrą odleżynę (*decubitus malignus*—CHARCOT), tworzącą się tu i owdzie [zazwyczaj w 2 dni po napadzie], po stronie porażonej w śmiertelnie przebiegających przypadkach hemiplegii. Rozszerzenie naczyń wskutek porażenia naczynio-ruchowego, wywołanego cierpieniem tylnej części torebki wewnętrznej (*capsula interna*) [NOTHNAGEL], zaczerwienienie skóry i podniesienie ciepłoty, poty, zmiany troficzne w paznogiach, włosach, skórze i stawach po stronie porażonej: wszystko to dostatecznie przemawia za wpływem naczynio-ruchowym i odżywczym mózgu na ustrój. Bardzo przekonującym jest przypadek, opisany przez HIRT'a³⁾. U chorej, która przebyła dosyć ciężki atak apoplektyczny z następczemi zaburzeniami w mowie, zauważył HIRT, że jednocześnie z często powtarzającymi się niewielkimi krwotokami mózgowymi, występowała w postaci pokrzywki wysypka, pozostająca dopóty, dopóki istniały objawy mózgowie. Dowodzi przypadek ten niewątpliwie istnienia w innerwacyi naczyń skórnych zaburzeń, powtarzających się ze wzmaganiem się ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Na zaburzenia troficzne w mięśniach przy świeżych cierpieniach mózgowych zwrócił niedawno dopiero należyłą uwagę QUINCKE⁴⁾. Wykazał on, iż zanik mięśniowy może wystąpić w okresach wczesnych niedowładu połowicznego kończyn, kiedy o tak zwanym zaniku wskutek nieczynności (*Inactivitätsatrophie*) mowy być nie może. W hemiplegiach mózgowych znajdujemy wprawdzie niekiedy zstępujące zwyrodnienie drogi pyramidalnej z jednoczesnem zajęciem rogów przednich

¹⁾ MARIE. De la syphilis medullaire. [Leçon de l'Hôpital Saint-Antoine]. Sém. méd. Nr. 5. 1893 r.

²⁾ Amyotrofie przy syryngomyelii i *sclerosis lateralis amyotrofica*, jako dające się podprowadzić pod omawiane wyżej grupy zaników mięśni, pomijamy zupełnie.

³⁾ HIRT. Pathologie und Therapie d. Nervenkrankheiten. 1890, str. 193

⁴⁾ QUINCKE. Ueber Muskelatrophie bei Gehirnkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XLII. 1888. Zaniki mięśniowe przy hemiplegii były znane już TODD'owi [1854].

[CHARCOT, LEYDEN] lub też nerwów obwodowych [DÉJÉRINE, LEUBUSCHER]; w tego rodzaju przypadkach to ostatnie słusznie uważać można za przyczynę zaniku mięśniowego. Znane są jednak przypadki zaniku, aczkolwiek nieliczne [QUINCKE, KRAMER¹⁾, DARKSZEWICZ²⁾, w których zarówno nerwy jak i rdzeń pozostały zupełnie nietknięte: dla takich przypadków nie można nie uznać wpływu mózgowych ośrodków troficznych.

Obecnie nie stanowczo powiedzieć się nie da, czy siedliskiem ośrodków odżywiających jest wzgórek wzrokowy [BORGHIERINI], czy też kora mózgowa i czy znajdują się one w pobliżu ośrodków ruchowych, jak to przypuszcza EISENLOHR. Również nieznaną jest droga, za pomocą której przypuszczalne ośrodki mózgowe wywierają swój wpływ troficzny na mięśnie. Że nie przebiega ona w drodze piramidalnej, dowodzi tego przypadek CRAMER'a, w którym pomimo długotrwałego mózgowego zaniku mięśni z obniżeniem pobudliwości na prądy elektryczne nie wykryto żadnych zmian w drogach piramidalnych.

EISENLOHR, skłonny do przyjęcia bezpośredniego wpływu ośrodków mózgowych na odżywanie mięśni, zwłaszcza hipotezę BORGHIERINI'ego, która na tej jedynie zasadzie przyjmuje, iż wpływy troficzne przebiegają przez pęczek czuciowy torebki wewnętrznej, że większości przypadków hemiplegii czysto ruchowej, powstałej wskutek urazu samej tylko części ruchowej torebki, zanik mięśni nie towarzyszy.

JOFFROY i ACHARD³⁾ starają się połączyć w jedno trzy uważane za odrębne dotychczas teorie zaniku [cierpienia mózgowych ośrodków troficznych, rogów przednich rdzenia, nerwów obwodowych], a to w ten sposób, że uważają je za różne okresy jednej i tej samej sprawy chorobowej. W większości przypadków istnieje tylko podrażnienie komórek ruchowych rdzenia natury dynamicznej, wywołane uszkodzeniem ośrodków mózgowych; tem to podrażnieniem tłumaczy się przykurczenie. Z chwilą gdy stałe podrażnienie komórek przechodzi w stan wyczerpania, wówczas rozwija się zanik. W początkach występuje tylko zanik mięśni bez zwyrodnienia międzymięśniowych nerwów oraz rogów przednich, w późniejszych okresach po zniesieniu troficznego wpływu komórek zwojowych, zjawia się też zwyrodnienie nerwów ruchowych, głównie ich zakończeń peryferycznych. W ostatnim okresie zanikają podobno same komórki przednich rogów. Jakkolwiek tłumaczenie może być dość trafne, brak mu jednak zupełnie podstawy zarówno doświadczałnej, jak klinicznej.

Jako przyczynek do patogenetyki zaników mózgowych wspomnijmy jeszcze o sfigmograficznych badaniach PREOBRAŻEŃSKIEGO [4 zjazd lekarzy russkich, Moskwa 1891]. Stwierdzone przez niego wzmoczone napięcie i rozszerzenie naczyń po stronie dotkniętej hemiplegią, mogą poniekąd odgrywać rolę w powstawaniu zaniku mięśni. Zawsze jednak wobec pomienionej etyologii uderzająca pozostałaby rzadkość amyotrofii mózgowej.

Pozostaje jeszcze kwestya zachowania się względem strumienia elektrycznego mięśni porażonych lub zanikłych wskutek spraw mózgowych. Do niedawna uważano jako prawidło, iż przy porażeniach mięśni pochodzenia mózgowego pobudliwość ich, jak również i nerwów, na strumień nie ulega żadnej zmianie. Zostało jednak prawidło to zachwiane przez badania WERNICKEGO, EISENLOHR'a i ARENDT'a, którzy ogłosili przypadki cierpienia organicznego ośrodków mózgowych ze zmianami jakościowymi i ilościowymi w mięśniach przy drażnieniu elektrycznością⁴⁾.

¹⁾ KRAMER. Beitrag zur Lehre von der JACKSON'schen Epilepsie. Jahrb. f. Psych. X. 1891.

²⁾ DARKSZEWICZ. Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegischen Neur. Centralbl. X. 20. 1891.

³⁾ JOFFROY et ACHARD. Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Arch. d. méd. experim. 6, 1891.

⁴⁾ Przyp. po korekcji. W najświeższej monografii o kwestyi zaników mięśni pochodzenia mózgowego. [STEINER. Deut. Zeit. f. Nervou. B. III. H. 4. 5. Luty. 1893] autor po dokładnym i kryty-

Amyotrofie w cierpieniach stawowych.

Zaniki mięśni, przyłączające się do ostrych i przewlekłych cierpień stawowych [gościec, podagra, haemarthros], przedstawiają pewne właściwości, które niekiedy mogą mieć kliniczną wartość rozpoznawczą. Zanikowi temu podlegają wyłącznie prawie mięśnie wyprostne stawów (*extensores*): przy cierpieniu stawu barkowego zanikają mięsień naramienny (*deltoides*), nadgrzebieniowy (*supraspinatus*); podgrzebieniowy (*infraspinatus*); przy cierpieniu stawu łokciowego — mięsień trójgłowy, czyli wyprostny przedramienia (*triceps brachii s. extensor antibrachii*); przy cierpieniu stawu ręki — mięsień wyprostne ręki. Rzadko razem z wyprostnymi ulegają zanikowi i zginacze *resp.* mięśnie leżące dalej od stawu cierpiącego, tak np. przy przewlekłym zapaleniu stawu kolanowego, obok mięśnia trójgłowego uda, czyli wyprostnego goleni (*m. triceps femoris s. extensor cruris*), zanika mięsień dwógłowy uda (*biceps femoris*), albo mięśnie pośladkowe (*glutaei*).

Charakterystycznym dla tych amyotrofii jest następnie ten fakt, że zanik zajmuje zawsze równomiernie mięśnie na całej ich długości i że rozwija się dość prędko po wystąpieniu cierpienia urazowego lub zapalnego w stawie [około tygodnia].

Godnem uwagi jest wreszcie zachowanie się pobudliwości odruchowej i elektrycznej w kończynie zanikłej: pierwsza jest wzmożona, druga osłabiona. Ilościowo zmniejszona pobudliwość na prądy elektryczne nigdy jednak nie doprowadza do t. zw. odczynu zwyrodnienia. Temu odpowiada także zachowanie się anatomo-patologiczne dotkniętych mięśni, wykazujące właściwości zaniku zwyczajnego (*atrophia simplex*), nie zaś zwyrodniającego (*degenerativa*), a mianowicie, zwężenie włókien mięśniowych obok wyraźnie zachowanego prążkowania poprzecznego, brak rozpadu ziarnistego, brak bujania tkanki. Co się tyczy zmian anatomicznych w nerwach, to nowe doświadczenia DUPLAY'a i CAZINE¹⁾ w tym kierunku są bardzo ciekawe. Badacze ci, wywołując sztucznie zapalenie stawu kolanowego, nie mogli wykazać jakichkolwiek zmian czy to zanikowych, czy też zapalnych ani w gałązkach nerwowych mięśnia trójgłowego uda, który uległ zanikowi, ani w komórkach zwojowych przynależnych rdzenia; za to zakończenia nerwu udowego w stawie kolanowym wykazały typowe zmiany zapalne.

Wyniki te, jako też wyniki opisane przez REYMOND'a, o których niżej będzie mowa, przyczyniły się wielce do wyjaśnienia ciemnej dotychczas patogenety zaników mięśniowych pochodzenia stawowego. Jakim sposobem, pytamy, zostają one wywołane?

Niestety, żadna prawie z istniejących obecnie hipotez nie wytrzymuje surowej krytyki. Znana teoria SABOURIN'a i DESCOSSE'a wstępującego zapalenia nerwów zostaje zupełnie obalona przez wspomniane ujemne wyniki w mięśniowych gałązkach nerwów. Według teorii tej zapalenie miałyby się rozszerzać z tkanek okoławstawowych na pochewki mięśniowe, z tych zaś na owłóknię nerwową (*Neurilemma*) i nitkę osiową (*Axencylinder*). Jasnym jest też, że teorią tą nie można objaśnić sobie wzmożenia odruchów ścięgniastych albo zaniku zupełnie dalekich od stawu mięśni. Tak samo kwestyj tych nam nie wyjaśnia stara hipoteza BROWN-SÉQUARD'a, według której przy zapaleniu stawów ma jakoby powstawać podrażnienie odruchowe nerwów naczynioruchowych, a więc skurcz naczyń, dostarczających krew mięśniom. Przypuszczalne niedostateczne odżywianie

tycznym rozejrzeniu się w kazuistyce klinicznej [18 przypadków] dochopzi do wniosku, iż żadna z istniejących teorii powstawania zaników nie może rościć sobie prawa do bezwzględnej słuszności. Najprawdopodobniejsza wydaje mi się hipoteza bezpośredniego wpływu odżywczego ośrodków mózgowych [korowych i podkorowych] na komórki zwojowe przednich rogów rdzenia [ośrodków wtórne].

Porów. EISENHOR'a. Beiträge zur Hirnlocalisation. Ibid. Luty. 1893. str. 260.

¹⁾ DUPLAY i CAZIN. Arch. génér. d. Medec. Jan. 1891.

mięśni ma być przyczyną zaniku. VULPIAN już w latach 60-tych na drodze czysto doświadczalnej dowodził wątpliwości tej hipotezy.

Wyniki ujemne, otrzymane przez DGPLAY-CAZIN'a, przyczyniają się też do obalenia poglądu autorów francuskich [bronionego w Niemczech przez STRUEMPELL'a i HAGEN'a]¹⁾, według którego przy wtórnym zaniku mięśni ma miejsce zapalenie mięśni (*myositis*), zapalenie przechodzące bezpośrednio ze stawu na mięśnie. Zresztą, jak wyżej wspomniano, mięśnie ulegają zwykle zanikowi w całej swej długości równomiernie, u przyczepu stawowego nie więcej aniżeli w swej części środkowej.

Jeszcze mniej wytrzymuje krytykę znana hipoteza bezczynności (*Inactivität*), która powstawanie atrofii czyni zależnym od bolesności przy ruchach w stawie cierpiącym, i co za tem idzie, bezczynności kończyny. Nie byłoby zrozumiałem, dla czego z jednej strony w krótkotrwałych i mało bolesnych cierpieniach stawu, przy których dość swobodnie jeszcze kończyną do chodzenia widać dać można, rozwija się zanik, dla czego zaś z drugiej strony przy długotrwałych porażeniach połowicznych z zupełną bezczynnością kończyny, zanik prawie zupełnie się nie pojawia. Wreszcie teoria ta, tak samo jak i inne, wcale nam nie tłumaczy swoistych własności zaniku mięśni pochodzenia stawowego, a mianowicie prędkiego rozwoju i zajęcia mięśni wyprostnych.

Teoria mechaniczna ROUX'a, przyczyny zaniku szukająca w niedostatecznym przyplywie krwi do mięśni wskutek bezpośredniego mechanicznego ucisku wysięku śródstawowego, już dla tego nie może rościć sobie prawa do ogólnego uznania, że nie objaśnia wcale tej przeważającej kategorii zaników mięśniowych, które rozwijają się przy suchych t. j. bez mocnej wypociny przebiegających zapaleniach stawowych.

Pozostaje jeszcze teoria VULPIAN-PAGET'a. Ta zdaje się najlepiej tłumaczyć warunki powstawania zaników. Według niej, podrażnienie zapalne stawowych zakończeń nerwów rozprzestrzenia się dośrodkowo na komórki zwojowe odżywczo-ruchowe, w przednich rogach rdzenia się mieszczące, tam powoduje zmianę dynamiczną, cząsteczkową, która wystarcza do wywołania zaniku mięśni. Hipoteza ta odpowiada również wynikom anatomo-patologicznym [zapalenie śródstawowych nerwów, wynik ujemny w rdzeniu, *atrophia simplex* włókien mięśniowych).

Próba klasyczna RAYMOND'a²⁾, sprawdzona przez HOFF'a³⁾, powinna być, zdaniem naszym, poczytywana za najważniejsze doświadczalne potwierdzenie teorii VULPIAN'a.

Przytoczymy ją tu w krótkości⁴⁾. RAYMOND wywoływał u psów ropne zapalenie stawu kolanowego, któremu prawidłowo towarzyszył wyraźny, stwierdzony anatomicznie, zanik mięśni. Jeżeli, rozumował R. zanik powstaje na drodze odruchowej z miejsca uszkodzenia, wówczas nie powinien on, jako odruch, występować, po zniszczeniu doprowadzającej odnogi czuciowej łuku odruchowego.

I faktycznie, zawsze brakowało wtórnego zaniku mięśni, gdy operowanym psom przecinano tylne korzenie nerwów krzyżowych, zaopatrujących kończynę dolną. Z obustronnie wywołanych zapaleń stawu kolanowego, to tylko zapalenie nie było powiklane zanikiem mięśni, po stronie którego tylne korzenie nerwów krzyżowych zostały przecięte.

1) Porówn. KAHANE. Ueber neuromuskuläre Erkrankungen bei Polyarthritiden rheumatica. Ctbl. f. klin. Med. 49. 1892.

2) RAYMOND. Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Rev. d. Med. Mai. 1890.

Porówn. DEROCHÉ. Contribution à l'étude des amyotrophies articulaires. Thèse de Paris. 1890.

3) HOFFA. Zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. Volk. klin. Vorstr. 50. 1892.

4) Obszerniej mówiliśmy o doświadczeniach RAYMOND'a w artykule: Neues über manche Rückenmarksfunktion. Deut. med. Woch. 1892. Medycyna. 1892.

Wspomniany wpływ troficzny, jako czynność odruchowa, wzmagają się, analogicznie zwykłym odruchom, przy przecięciu części grzbietowej rdzenia: zanik mięśni staje się o wiele wyraźniejszym, jeżeli u zwierzęcia, dotkniętego zapaleniem stawu, przetniemy część grzbietową rdzenia.

Wobec prawdopodobnej zależności troficznych zwojów rdzeniowych od troficznych narządów mózgowych przypuszczać należy, iż znikanie wpływów ośrodków odżywczych mózgowych również się przyczynia do występowania bardziej wyrażonego zaniku przy jednoczesnym przecięciu części grzbietowej rdzenia.

Jedno pytanie zostało jednak nierozwiązane w amyotrofiach stawowych, mianowicie, dlaczego zanik, występujący jako sprawa odruchowa, upodobał sobie właśnie mięśnie wyprostne? Według wszelkiego prawdopodobieństwa zależy to bezpośrednio od stosunku anatomicznego nerwów umieszczonych w torebkach stawowych do nerwów mieszczących się w mięśniach wyprostnych. Przynajmniej dla stawu barkowego [SCHUELLER] i kolanowego [DUPLAY] jest to rzecz anatomicznie dowiedziona. „Nerwy stawowe stawu barkowego pochodzą od nerwu pachowego (*axillaris*) i nadłopatkowego (*suprascapularis*) i stosownie do tego zanik lokalizuje się też głównie w mięśniach naramiennym, nadgrzebieniowym, podgrzebieniowym i obłym małym (*teres minor*)“.

Wyłączne zajęcie pewnych grup mięśni zależy być może i od tego także, że mięśnie wyprostne działają zwykle jednocześnie jako naciągacze torebki stawowej [LUECKE]. „Czyby przypadkiem, dodaje HOFFA, działanie odruchowe, powodując zwolnienie mięśni, nie wywoływało zarazem zwolnienia torebek stawowych a z niem razem złagodzenia bólów?“

W końcu słówko jeszcze o wzajemnym stosunku omawianych w ostatnich kilku rozdziałach amyotrofii. Przyjąwszy pod uwagę, iż stan odżywczy zwojów przednich rogów rdzenia w ścisłej znajduje się zależności zarówno od ośrodków wyżej położonych [zależność ośrodkowa], jako też od bodźców zewnętrznych, obwodowych [zależność dośrodkowa]¹⁾, należy to, zdaniem naszym, przypuszczać, iż uszkodzenie drogi czuciowej lub ruchowej w jakimkolwiek bądź miejscu ich przebiegu może w pewnych warunkach wywołać zmiany w ośrodkach troficznych przednich rogów z następczym zanikiem mięśni. Zmiany te mogą być natury dynamicznej lub organicznej.

Uszkodzenie czuciowych włókien stawu tłumaczyłoby nam amyotrofię artropatyczną, uszkodzenie czuciowych pęczków lub korzeni tylnych rdzenia—amyotrofię tabetyczną, uszkodzenie drogi czuciowej lub ruchowej w mózgu—amyotrofię mózgową, uszkodzenie dróg piramidalnych—amyotrofię przy *sclerosis lateralis amyotrophica*²⁾ i t. d..

Amyotrofie w cierpieniach funkcjonalnych [histerya].

Z dziedziny fizjologii i kliniki amyotrofii histerycznych, opisanych nowszymi czasy przez wiarogodnych badaczy francuskich, o wiele mniej dokładne posiadamy dane. Postać powyższa zaniku jest tem ciekawszą, że spotykamy niekiedy przy niej t. zw. odczyn zwyrodnienia, to znaczy, takie zmiany jakościowe i ilościowe w zachowaniu się pobudliwości na prądy elektryczne, które klinicyści słusznie uważają jako jedną z najpewniejszych oznak różniczkowo-rozpoznawczych pomiędzy porażeniem histerycznym i mózgowym a porażeniem rdzeniowym i obwodowym.

¹⁾ Po amputacji kończyn lub po przecięciu nerwów znajdujemy często zmiany degeneracyjne w ośrodkach odpowiednich [MARINESCO, BREGMAN, DARKSZEWICZ].

²⁾ Mam na myśli te rzadkie postaci tego cierpienia, przy których żadnych nie znajdujemy zmian w komórkach zwojowych przednich rogów.

W jaki sposób rozwijają się zaburzenia troficzne w histeryi, o tem nie objaśnia nas bynajmniej dość ogólnikowe określenie ich, jako pierwotnych, samoistnych zmian dynamicznych w troficznych ośrodkach mózgo-rdzeniowych i naczynioruchowych. Wszystko, czem starano się objaśnić powyższe objawy, nie wychodzi po za granicę zwykłych hipotez. I w istocie, zaburzenia troficzne należą do tego rodzaju objawów histeryi, które bynajmniej nie odpowiadają powszechnie przyjętemu określeniu nerwic dynamicznych. *Dscubitus sacri*, rozrost tkanki łącznej z następczym unieruchomieniem stawu, zanik mięśnia z częściowym lub całkowitym odczynem zwyrodnienia, wszystko to są objawy, których obecność pozwala przy rozpoznaniu różniczkowym wyłączyć histeryę. A jednak zdarzają się one w histeryi niewątpliwie, aczkolwiek dosyć rzadko. „*Dans la domaine si vaste de l'hystérie*, twierdzi CHARCOT w przedmowie swej do pracy ATHANASSIO ¹⁾ o zaburzeniach odżywczych w histeryi, *il sembla pendant longtemps, qu'il n'y avait place que pour des phénomènes, que je qualifierai volontier de psychiques en les opposant aux phénomènes organiques, résultant de l'altération des tissus et connus en neuropathologie sous la terme générique de troubles trophiques. Le travail de M. ATHANASSIO s'appuie dans ces fondemens cette conception immatérielle qu'on s'est longtemps faite des névroses et au particulier de l'hystérie*“. Rzeczywiście, stopniowo zaciera się granica między cierpieniami organicznymi i dynamicznymi.

Rodzi się teraz pytanie, czy jesteśmy w stanie odróżnić klinicznie amyotrofię organiczną od histerycznych? BABIŃSKI ²⁾, który pod kierunkiem CHARCOT'a pierwszy ³⁾ zajął się badaniem dokładnem histerycznego zaniku mięśni, określa własności jego w sposób mniej więcej następujący: 1) Zanik może występować dosyć wyraźnie. 2) Nie towarzyszy mu drżenie włókienkowe, jak to ma miejsce przy postępującem zaniku rdzeniowym. 3) Pobudliwość idiomuskularna pozostaje prawidłową. 4) Pobudliwość na prądy elektryczne obniżona względnie do stopnia zaniku, sprawa jednak do odczynu zwyrodnienia nie dochodzi nigdy. 5) Zanik może dosyć szybko wystąpić i również szybko zginąć. 6) Zanik występuje zazwyczaj w członkach porażonych. GILLES de la TOURETTE i DUTIL ⁴⁾ na podstawie swego spostrzeżenia znacznie ograniczyli różniczkowo-rozpoznawcze oznaki, podane przez BABIŃSKIEGO. Sądzą oni, że drżenie włókienkowe również mało jest objawem znamionującym wyłączenie dla zaburzeń organicznych jak i odczyn zwyrodnienia. Według tychże autorów, zanik mięśniowy zajmuje nie tylko członki, dotknięte porażeniem lub przykurczeniem, lecz zazwyczaj tę część ciała, która najbardziej ulega histerycznym zaburzeniom czuciowym. Zanik mięśniowy nie trzyma się pewnych określonych grup mięśni, obejmuje zarówno mięśnie wyprostne, jak i zginacze, niekiedy pewne terytorium mięśni *en masse*, jak tego dowodzi przypadek MICHAUT'a, w którym zanik ograniczył się do górnej 1/4 części ramienia. W Niemczech SCHAFFER ⁵⁾ stwierdził wyraźne zmiany w pobudliwości elektrycznej mięśni i nerwów w ciężkich postaciach histeryi; przeważnie pod względem ilościowym jest ciekawą ciągłą zmiennością pobudliwości. Obok leniwych skurczów widział w 3-ch przypadkach zmiany jakościowe, charakterystyczne dla typowego odczynu zwyrodnienia: ASZ7KaSZ, ASZ=KaOeZ, KaOeZ7KaSZ.

¹⁾ ATHANASSIO. Des troubles trophiques dans l'hystérie. Paris. 1890.

²⁾ BABIŃSKI. De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Progr. méd. VI. 1886. Arch. d. Neurol. 34. 35. 1886.

³⁾ W Niemczech kwestyę amyotrofii histerycznej poruszył KALKOFF. [1884] w tezie opracowanej pod kierunkiem SEELIGMÜLLER'a.

⁴⁾ GILLES de la TOURETTE et DUTIL. Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie. Nouvelle Iconogr. d. Salpêtrière. December. 1889.

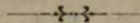
⁵⁾ SCHAFFER. Untersuchungen über die elektrischen Reactionsformen bei Hysterischen. Archiv f. klin. Med. XLVIII. 3 4, str. 223. 1891.

Że rozpoznanie różniczkowe w amyotrofiach pochodzenia histerycznego może następczą znaczne trudności, dowodzą tego przypadki Souques'a ¹⁾. Tak np. w 2-ch jego przypadkach niewątpliwiej histeryi można było stwierdzić obustronny zanik mięśni tenaru, drżenie włókienkowe i odczyn zwyrodnienia: zupełne naśladownictwo *atrophiae muscularum progressivae* DUCHENNE-ARAN. W jednym przypadku PROUVR'a wystąpiło, obok lewostronnej *poliomyelitis infantilis* z następczym zanikiem mięśni, porażenie prawostronne z zanikiem mięśni pochodzenia histerycznego. Możliwe też są przypadki zaniku histerycznego z odczynem zwyrodnienia, które, będąc powikłane częściowymi zmianami czuciowymi, obrzękami, zaburzeniami troficznymi w skórze, skoliozą, nierównomierną szczeliną oczną i t.d., naśladować mogą syringomyelię. Pomijamy już wiele innych często występujących cierpień rdzeniowego i obwodowego układu nerwowego, które w rozpoznaniu różniczkowym należy uwzględnić.

Zawsze uwagę naszą zwrócić musimy głównie na sposób powstawania zaniku mięśni oraz na obecność i umiejscowienie towarzyszących mu objawów histerycznych. Najczęściej zaniki towarzyszą porażeniom i artralgiom histerycznym ²⁾.

W jaki sposób, pytamy, powstaje zaburzenie odżywcze w mięśniach przy histeryi? Istnienie zmian dynamicznych w rogach przednich rdzenia, jakieśmy tu już zaznaczyli, jest dosuć prawdopodobnem. Znane są nawet przypadki, gdzie dłuższy czas trwające zmiany dynamiczne przechodziły w organiczne [OPPENHEIM CHARCOT]. Czy jednak zmiany czynnościowe w rogach przednich występują pierwotnie, czy też odśrodkowo z mózgu przyłączają się wtórnie, czy wreszcie powstają dośrodkowo, t. j. odruchowo z obwodu, drogą podrażnienia czuciowego, tego stanowczo rozstrzygnąć nie można. Że to ostatnie jest możliwe, dowodzą omawiane wyżej ciekawe doświadczenia RAYMOND'a i DÉROCHE'a nad zanikami mięśni przy organicznych cierpieniach stawów.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



27. A. Frenzel. Semiotyka i terapia torbieli krezkowych.

Na wstępie pracy autor zaznacza, że podług AUGAGNEUR'a posiadamy obecnie 30 opisanych przypadków torbieli krezki; z tych co do 9 pochodzenie krezkowe jest dowiedzione w zupełności. Pierwszy BALLONIUS, a po nim BONNET [1620] pisali o torbielach krezki, z późniejszych autorów mamy wzmiankę ROKITANSKY'ego o t. z. „*éine cystoïde Degeneration*“ gruczołów krezkowych. Ważny krok naprzód zrobionym został dopiero w okresie, gdy dzięki antyseptyce operacye w jamie brzusznej stały się dostępnymi dla lekarzy. Od tej pory pojawiły się sprawozdania ze szczęśliwie dokonanych rękoczynów, jako to: prace TULLAUX'a, PÉAN'a WERTH'a, BRAMANN'a, COLLET'a, AUGAGNEUR'a, HAHN'a i innych.

AUGAGNEUR dzieli torbielę na „*cystes serene, sanguins, hydatiques* i „*dermoides*“, do których HAHN dołączył „*chylöse Cysten*“. Rokowanie dla operowanych torbieli krezki autor stawia w większości przypadków pomyślne, postawienie zaś dokładnego rozpoznania uważa za dosuć trudne. W zestawionych przypadkach tylko w jednym postawiono rozpoznanie właściwe i nawet po uprzednim wahaniu się między kreską torbieli a przewlekłym gruźliczym zapaleniem otrzewnej; w dwu przypadkach nie wiedziano, czy umiejscowienie guza należy odnieść

1) SOUQUES. Étude des syndromes hystériques simulateurs etc. Paris. 1891.

2) GILLES de la TOURETTE. Traité de l'hystérie. Paris, str. 240. 1891.

do sieci, czy też do krezki, w jednym rozpoznano wpochwienie kiszki, w pozostałych wprost: torbiel brzucha.

Przed przytoczeniem szeregu odnośnych spostrzeżeń, autor zadaje sobie pytanie, jaki guz powinniśmy uważać za istotną torbiel krezki. Jak wiadomo, krezka w zarodku jest pojedynczą, w zakończonym zaś ustroju mamy trzy krezki t. j. jedną dla kiszek cienkich, drugą dla okrężnicy poprzecznej i trzecią dla kątnicy esowatej. Mając to na uwadze, musimy za krezkowe uważać te tylko torbiele, które powstały i rozwinęły się w jednej z trzech wymienionych powyżej części otrzewnej. Jednakże nie mamy dotąd opisanych torbieli, powstałych z krezki okrężnicy poprzecznej lub *S. romanum*, z drugiej zaś strony, niektóre z torbieli pozaotrzewnowych wrastają w kreskę dla kiszek cienkich, takie zaś za typowe przypadki uważane być nie mogą. Ostatecznie, przy dzisiejszym stanie rzeczy tylko guzy natury torbielowatej, samoistnie wewnętrznej krezki kiszek cienkich powstałe, przez autora za odpowiadające przedmiotowi jego rozprawy przyjęte zostały.

Co się tyczy z zawartości torbieli krezkowych, okazała się ona nader rozmaita, i tak:

W przypadku LUEKE'go: u kobiety 24-letniej, płyn surowiczokrwawy, nieściemający się w powietrzu.

MILLARD i TILLAUX: u mężczyzny 31 lat, płyn mleczny z kropelkami tłuszczu, igielkami margaryny, komórkami naskórkowemi [?] i komórkami postaci nieokręśłonej.

PANAS: u mężczyzny 45 lat, płyn zupełnie klarowny.

PÉAN: u kobiety 26 lat, płyn mętny, ciemno-żółty.

KUESTER: u kobiety 21 lat, płyn mleczny, nieprzezroczysty, woni siódkawej, obojętnego odczynu z 7,34 białka i 5,94 tłuszczu i cholesteryny.

WERTH: u kobiety, zawartość biaława, papkowata.

CARTER: u kobiety 44 lat, płyn mleczny, czysty, alkalicznego odczynu, cięż. 1009.

MILLARD: u mężczyzny 24 lat, płyn zielonkawy, obfitujący w białko i fosforany.

BERGMANN: u mężczyzny 63 lat, płyn mleczny, biały „jak śnieg“, bezwonny, słabo alkaliczny.

HAHN: u dziewczynki 7½-letniej, płyn gęsty, brunatny.

Przechodząc do objawów w torbieli krezkowych, autor zaznacza zdanie PÉAN'a, iż torbiele krezki są to guzy bolesne, nie wywołujące żadnych zaburzeń czynnościowych, pomimo swej wielkości i ciężaru, nie da się usprawiedliwić. Autor na zasadzie przytoczonych spostrzeżeń zalicza bóle do najważniejszych cech rozpoznawczych. Bóle [zgodnie z ukrytym początkowym okresem wzrostu guza], z początku nieznaczne, wzmagają się w miarę powiększania się tego ostatniego i można twierdzić, że istnieje pewien stosunek między nasileniem bólów i wzrostem torbieli, czego nie można np. powiedzieć o tłuszczakach krezki, przy których bóle mają charakter stały, nie napadowy. Na początku rozwoju guz jest niebolesny, okresy zaś wolne od bólów można wytłamać przyzwyczajaniem krezki do ucisku. Prawdopodobnie, o ile guz w swym rozwoju zbliża się ku kręgosłupowi, o tyle bóle rosną i zdają się występować wcześniej. Powstawanie bólów autor przypisuje uciskowi ze strony nowotworu na splot górny krezkowy i splot słońcowy. Za drugi ze stałych objawów przyjąć należy zaparcie stolca. W niektórych razach ostatnie zjawia się równocześnie z bólami, niekiedy zaś w pewnym czasie po nich bywa w pewnych przypadkach bardzo uporczywe i nieustępujące pod działaniem środków czyszczących. Rosnąca torbiel uciska nerwy kiszki i same jelita i doprowadzić może łatwo do objawów niedrożności i nawet do zgorzeli, jak zresztą czytamy o tem

wzmiankę u SUTHERLAND'a. Ostatnie zresztą występują dość rzadko. Objawy, jak: uczucie ciężaru w brzuchu, wymioty, nudności, nie mają właściwego [patognomicznego] znaczenia; to samo da się powiedzieć o spostrzeganych przy torbieli krezki: wychudnięciu, charłactwie, bezkrwistości, przygnębieniu i t. d.

Daleko ważniejszymi są dla nas objawy ze strony samego guza. Są to zwykle nowotwory o powierzchni gładkiej, sprężystej, nowotwory okrągłe, chęlboczące [chętbotanie zauważyć także można w razie istnienia tłuszczaków], nadwyzczaj ruchome w stosunku do ścian i do jamy brzucha, rzadko same przez się, t. j. przy ucisku bolesne. Największy nacisk robi autor na ruchomość, która z początkiem wzrostu guza jest nieograniczoną, następnie w miarę wytwarzania się zrostów z jelitami lub siecią, lub w miarę powiększania się objętości guza, zmniejsza się znacznie. Żadne inne nowotwory krezki w początkowych swych okresach nie są tak ruchome. Ważnem jest określenie położenia guza w brzuchu. Przytoczona kazuistyka umiejscawia guz 3 razy nad pępkiem, 2 razy pod, 4 razy w okolicy pępka i jeden raz w jamie brzusznej blisko miednicy. Wzrost torbieli nie jest równomierny; po dłuższym lub krótszym upływie czasu, gdzie guz rozwija się powoli, nagle i nadwyzczajnie prędko guz dochodzi do rozmiarów znacznych; są więc w rozwoju jego przerwy, które przypadają właśnie na bezbolesne okresy. Z opukiwania otrzymujemy dane różne, stosownie do położenia nowotworu względem kiszki i ścian brzucha. Wartość rozpoznawcza opukiwania jest niezbyt wysoką z wyjątkiem chyba stale zauważanej przy torbielach krezki przestrzeni, dającej odgłos bębnowy pomiędzy dolną granicą guza i spojeniem łonowem. W miarę rozrastania się nowotworu przestrzeń owa znika. Co się tyczy odgłosu bębnowego, który otrzymujemy niekiedy nad torbielą, dają takowy jelita, przebiegające nad guzem, gdy inne pętlce kiszki zostały już rozpełnione przez wtłaczającą się narosł.

Z anatomicznych stosunków krezki wypływa, że guz z niej powstały rozrastać się może również dobrze ku przodowi, jak i ku tyłowi. W pierwszym razie krezka i błona surowicza kiszki mogą wytworzyć dla guza i jelit jedną wspólną nieprzerwaną osłonę; w drugim nowotwór zmierza ku kręgosłupowi i przy powstaniu mocnych zrostów wytwarza stosunki podobne, jak pozaotrzewnowe, wrosłe w krezkę torbiele. Tymczasem, można przyjąć prawie za prawidło, że torbiele krezki najczęściej posuwają się ku przodowi i napierając na jelita, wywołują zaburzenia w narządach trawienia. Objętość guza waha się pomiędzy wielkością pomarańczy i macicy ciężarnej. Najczęściej bywa wielki jak głowa dziecka. Długość czasu od zauważenia nowotworu, aż do chwili, kiedy operacja okazuje się konieczną, nie da się ściśle określić, już to z powodu szczupłości zebranego dotąd materiału, już też z powodu niepewnych danych anamnestycznych. Przypuszczalnie przebieg oznaczyć możemy od dwu miesięcy do 2 lat, czyli przeciętnie siedm miesięcy. Zaburzenia w krwi obiegu [obrzęki, puchlina wodna i t. d.] mają miejsce tylko w razie istnienia nowotworu dużych rozmiarów, wypełniających jamę brzuszną. Częściej zdarzają się zaburzenia w czynnościach dróg oddechowych, które następują równocześnie z napadami bólów i już nie przechodzą.

Autor nie uważa powyższych zapatrywań za nicomyślne: zupełnie pewne i trwałe sposoby rozpoznawcze są kwestyą przeszłości. Do najważniejszych jednak objawów zalicza:

- 1) pierwotne usadowienie się chęlboczącego guza w okolicy pępka,
- 2) bezwzględną ruchomość guza tak w kierunku poziomym, jako i pionowym,
- 3) przerywany wzrost guza i bóle napadowe.

Działalność chirurga w zakresie leczenia torbieli krezki sprowadza się do rękoczynów następujących: a) przekłucie i aspiracja zawartości torbieli, b) ekstirpacja, c) cięcie, przysycie brzegów torbieli do ścian brzucha, dreno-

wanie. W przypadkach, zestawionych przez autora, 5 razy była skuteczną ekstyrapacja, 3 razy cięcie i 2 razy przekłucie: na 10 operowanych przypadków 7 zejść pomyślnych i 3 niepomyślnie, 3 wyzdrowienia po ekstyrapacji, 2 po incyzji. Przekłucie dało w obu razach wynik dobry.

Pewne wskazówki co do wyboru sposobu operacyjnego następczą się z powikłania w czasie operacji guza [stosunek guza do krézki, krézki do sieci lub kiszki, zrosty i t. p.], a zatem przy obszernych zrostach torbieli z kiszkami ekstyrapacja musi być przeciwwskazaną. Przekłucie i aspirowanie płynu nie wydaje się autorowi rękoźnym stosownym, gdyż następczą możliwośc obrażenia jelit, przylegających do nowotworu i przedostanie się płynu do jamy otrzewnej; pozostaje więc drugi i trzeci sposób postępowania. Wybór jest wcale niełatwy. Ekstyrapacja jest operacją radykalną i daje względnie widoki pomyślne, lecz nie zawsze jest możliwą do wykonania [zrosty], najwięcej widoków powodzenia ma przeto incyzja, przyszycie i dren. Ekstyrapacja zasadza się: α) na zupełnem usunięciu guza wraz z pokrywającą go krezką, β) na wyłuszczeniu torbieli lub γ) usunięciu większej części guza. Incyzja, przyszycie i drenowanie mogą być skutecznie w ciągu jednego lub dwu posiedzeń. Pierwszy sposób ekstyrapacji, t. j. radykalny, nie wydaje się autorowi właściwym: niebezpieczeństwo tkwi w pozbawieniu pewnej części jelit odżywiającej je krezki, a najbardziej w ogromie rany krezki. Ostrożne więc wyłuszczenie guza jest, z danie autora, z abiegieciem daleko stosowniejszym.

W końcu autor stawia wnioski następujące:

1) Chirurg powinien przystąpić do odpowiedniego leczenia skoro tylko istnienie guza w krezce zostało dowiedzione. Przekłucie winno być zarzuconem.

2) W razie zrostów torbieli z pętlami przylegających jelit wskazaną jest incyzja, przyszycie brzegów torbieli do ścian brzucha i założenie drenu.

3) Gdy istnieją małe, słabe zrosty, wskazaniem jest wyłuszczenie; w razie niemożności przeprowadzenia tego, wyłuszczenie częściowe; pozostałą resztę nowotworu, jeśli jest niewielka i znaczniejszych naczyń nie zawiera, odciąć nożyczkami, brzegi rany krezkowej zeszyć i do jamy brzusznej wpuścić. Nie wolno odrywać gwałtownie ściany torbieli od krezki.

(*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1892.*)

K. Niedzielski.

28. Eisenlohr. Szczególne objawy w przebiegu tyfusu brzuszego.

W trzech przypadkach ciężkiego tyfusu u 17-letniej dziewczyny, 18-letniego kelnera i 31-letniego konduktora, spostrzegął autor oryginalne objawy opuszkowe, zdradzające się zaburzeniami mowy o charakterze dyzartrycznym, zaburzeniami, które przy najwyższym swym rozwoju warunkowały zupełną niemożność mówienia. Zaburzenia te, ze swej strony, powstały wskutek wybitnego porażenia w odpowiednich mięśniach, a więc w obrębie dolnej gałęzi nerwu twarzowego, w mięśniach języka i podniebienia, np. chory kelner nie mógł zupełnie przez kilka dni wysuwać języka, miał on także przez czas dłuższy utrudnione polykanie. U tegoż chorego, a także u dziewczyny oprócz objawów opuszkowych wystąpiły objawy porażenia w obrębie gałęzi ruchowych nerwu trójdzielnego, porażenie mięśni żwaczy, obwisanie szczęki dolnej, oprócz tego drgawki kloniczne w mięśniach żucia szczególnie przy otwieraniu ust.

We wszystkich trzech przypadkach uderzało także znaczne osłabienie wszystkich mięśni bez zaburzeń czucia, bez objawów zapalenia nerwów i przy zachowanych odruchach. U pierwszych dwóch chorych na wysokości choroby *sensorium* zajęte było dosyć silnie. Jednakże natężenie objawów opuszkowych wcale nie stało w związku z silnem zajęciem świadomości; objawy te istniały nawet przy zupełnej przytomności chorych. Nie spostrzegano zupełnie zaburzeń w oddziaływaniu żrenie, ani w czynności zwieraczy pęcherza i kiszki

prostej. W przypadku pierwszym dno oka pozostawało bez zmiany, w drugim stwierdzono niewątpliwe przekrwienie brodawki, w trzecim rozwinęła się w 3-cim tygodniu choroby *neuritis optica*.

Przypadek trzeci [31-letni konduktor] zakończył się śmiercią 17-go dnia choroby. Otóż, przy badaniu bakteryologicznem układu nerwowego, *resp.* przy szczepieniach z rdzenia przedłużonego i z dolnego odcinka lewego zawoju centralnego nie nie otrzymano; natomiast przy szczepieniach z innych odcinków mózgu otrzymano w hodowlach klutych na żelatynie żółte koki bardzo podobne do *staphylococcus citreus*. Laseczników nie wyhodowano, ale zato na preparatach drobnowidzowych z lewych zawojów centralnych, z rdzenia przedłużonego, z rdzenia w odcinku szyjowym, z nerwów wzrokowych otrzymano mnóstwo mikrobów pałeczkowatych, lekko zgiętych, z zaokrąglonymi końcami, mikrobów, zdaje się, jednego tylko gatunku. Drobnoustroje te barwiły się według metod WEIGERT'a i GRAM'a. W nerwach wzrokowych mikroby znajdowały się pomiędzy oddzielnymi włóknami, w rdzeniu przedłużonym wśród beleczek neuroglii. Oprócz tych pałeczek znaleziono w rdzeniu przedłużonym nieliczne koki.

Że pałeczki widziane nie były lasecznikami tyfusowymi, dowodzi fakt, że się barwiły metodą GRAM'a. Jaki to był gatunek, autor określić nie może ze względu na wynik ujemny hodowli. W każdym razie twierdzi autor, że w przypadku tym istniało zakażenie mieszane. Drobnowidzowe badanie mięśni z dziedziny nerwów opuszkowych nie wykazało zmian szczególnych. Wobec takich danych EISENLOHR stawia spostrzegane objawy opuszkowe u swoich chorych w zależności od obecności drobnoustrojów w ośrodkach nerwowych. Tym sposobem zakażenie mieszane, którego znaczenie wykazano już dla patologii różnych narządów w przebiegu tyfusu brzuszego, może odgrywać także ważną rolę w powstawaniu niektórych objawów „nerwowych” w tej chorobie.

(*Deutsch. medicin. Wochenschr.* 1898. Nr. 6).

E. Biernacki.

29. Prof. Max Flešch [Frankfurt nad Menem]. Przyczynę do etiologii ropienia usznego w najwcześniejszem niemowlęctwie.

FLEŠCH na zasadzie siedmiu własnych spostrzeżeń zwraca uwagę na to, że ropienie uszne u niemowląt bardzo często bywa spowodowane przez specyficzną przyczynę, mianowicie przez gonokoki; jest zatem wynikiem zakażenia, podobnie jak to dowiedzionem zostało dla zapalenia łącznic ocznych przez CREDE'go. W sześciu spostrzeżeniach niemowlęta cierpiały poprzednio na zapalenie łącznic, a w kilka dni lub tygodni potem przyłączało się ropienie z uszu. Nadto stwierdzonem zostało w tych przypadkach istnienie trypra u ojca, a również zapalenie tkanki okolomacicznej, krwawienia, poronienia, zakrzepy żył i t. p. u matek. W 7-ej obserwacji zapalenia łącznic nie było, lecz 10-go dnia po porodzie wystąpiło ropienie uszne po lewej stronie, a w 3 miesiące potem także po prawej stronie; badania drobnowidzowe wykazały obfitą ilość NEISSER'owskich gonokoków. Ponieważ w tym przypadku nie mogło być mowy o przeniesieniu zarazki z oczu do uszu za pomocą palców, przeto nie ulega zaprzeczeniu, że gonokoki przedostały się do uszu przez jamę nosa. Uderza przytem długotrwała odporność gonokoków; w prawem bowiem uchu ropienie wystąpiło dopiero w 3 miesiące po porodzie, a w 9 tygodni po wyleczeniu ucha lewego.

Ojciec tego dziecka na krótko przed ślubem ciężki przechodził tryper, powikłany przez zapalenie gruczołu przyprątne, matka zaś, zupełnie zdrowa jako panna, doznawała w ciąży krwawień, w położu miała zakrzep lewej żyły udowej i wysięk parametryczny.

Nie ulega kwestyi, że odra, influenza, szkarlatyna, także bywają przyczyną ropień usznych w dzieciństwie, o wpływie jednak trypra nie wiadzą dotychczas,

a spostrzeżenie autora ma na celu zachęcić kolegów do dalszych badań, których wynikiem mogłaby być stosowna profilaktyka, polegająca na leczeniu jamy nosogardzielowej tych niemowląt, których rodzice chorowali na trypra.

(Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 48).

D-r L. Wolberg.

30. Gerloff. Przyczynę do powstawania krótkowzroczności wskutek pracy.

Powszechnie przyjmują prace tego rodzaju, jak: szycie, haftowanie, czytanie, t. j. prace z blizkiej odległości za przyczynę t. zw. krótkowzroczności zawodowej „*Arbeitsmyopie*“. Dane statystyczne, zebrane przez autora, każą przypuszczać, że mniemanie to nie jest zupełnie prawdziwym.

Pomiędzy zegarmistrzami i hafciarkami krótkowzrocznych znajdujemy bardzo mało, podczas gdy procent krótkowzrocznych pomiędzy uczącymi się i np. zecerami jest bardzo wysoki. Autor cytuje dane z podręcznika COHN'a. Procent krótkowzrocznych u zegarmistrzów dochodzi do 6, u zecerów do 51; u pierwszych stopień krótkowzroczności jest bardzo niewielki, u zecerów i uczących się krótkowzroczność bywa często bardzo duża. Następnie w szkołach w wyższych klasach procent chorych i stopień krótkowzroczności powiększa się znacznie. To samo się widzi u zecerów przy nadmiarze pracy. Zważywszy, że warunki higieniczne u wszystkich tych ludzi przyjęte można za jednakowe, dochodzi się do wniosku, że nie odległość, lecz rodzaj pracy ważną rolę odgrywa w powstawaniu krótkowzroczności. Różnica w ilości chorych jest do tego stopnia znaczna, że szukać należy innego jakiegoś czynnika. COHN wypowiedział zdanie, że czytanie, rysowanie, praca zecerów dlatego więcej sprzyjają rozwijaniu się krótkowzroczności, że przy tych czynnościach oczy są prawie bezustannie w ruchu, podczas gdy przy innych zatrudnieniach oczy fiksują stale jeden tylko punkt. Zdanie to stara się GERLOFF uzasadnić.

Oczy, jak wiadomo, znajdują się pod dość znacznym ciśnieniem ze strony mięśni ocznych. Znany jest fakt, że po przeprowadzeniu cięcia kataraktalnego w rogówce królika soczewka wyskakuje z oka. SZOKALSKI w 1848 roku doświadczałnie dowiódł, że soczewka pozostaje na swoim miejscu, jeżeli poprzednio przeciąć mięśnie oczne. GRAEFE podaje, że po tenotomii u 80 chorych z krótkowzrocznością postępową tylko w 10 przypadkach krótkowzroczność ta nadal postępowiała, w pozostałych 70 przeszła w stałą. Z drugiej strony są fakty, dowodzące wpływu mięśni ocznych na refrakcję. SCHNELLER twierdzi, że w oczach bezsoczewkowych, albo atropinizowanych przy pewnej zbieżności i opuszczeniu wzroku ku dołowi refrakcja powiększa się o 1,5—2,0 D. i objaśnia to w ten sposób, że w tych warunkach gałka się wydłuża przy odpowiednim stanie tylnej części twardówki. Który więc z mięśni wpływa tu na wydłużenie się gałki? Przy zbieżności mięsień zewnętrzny prosty rozciąga się i spłaszcza gałkę oczną, można byłoby więc temu mięśniowi przypisać główne działanie. Trudno byłoby jednak zrozumieć, dlaczego w takim razie pomiędzy zegarmistrzami i hafciarkami tak mało znajdujemy krótkowzrocznych pomimo prawie ciągłej zbieżności oczu przy pracy. Dalej trudno byłoby to pogodzić z tym faktem, że i jednooki stać się może krótkowzrocznym. To też GERLOFF nie spłaszczenie gałki przez mięsień zewnętrzny przyjmuje za przyczynę wydłużenia się gałki ocznej, lecz skrócenie obu mięśni prostych, zewnętrznego i wewnętrznego. Skrócenie to jest następstwem ciągłych ćwiczeń mięśni przy ruchach oka podczas czytania i podobnej temu pracy. Skrócenia takie widzimy i w innych mięśniach, np. *biceps* i *brachialis internus* przy ćwiczeniu nadmiernem tych mięśni i nieczynności *tricipitis*. Rozumie się, że i pewne usposobienie tylnej części gałki istnieć musi; w przeciwnym bowiem razie wszyscy uczący się byłiby krótkowzrocznymi. Pewne znaczenie ma i złe świa-

tło i drobny druk, wymagający jeszcze bliższej odległości, co znów wywołuje rozleglejsze ruchy oka.

Przyjąwszy wniosek autora, łatwo już zrozumieć można, dlaczego rodzaj pracy sprzyjać może powstawaniu krótkowzroczności, dlaczego ludzie z jednym okiem również tę wadę mieć mogą, dlaczego następnie po strabotomii krótkowzroczność przestaje postępować.

Na zakończenie podaje autor sposób usunięcia przyczyn, wywołujących krótkowzroczność. Autor sam jest krótkowzrocznym. Próbował więc na sobie okularów z okrągłym, małym otworem naprzeciwko źrenicy. Pozostała część okularów jest nieprzezroczysta. Przy tego rodzaju okularach oko się nie porusza, mięśnie karku zastępują mięśnie oczne. Zwężenie jednak pola widzenia jest tak znaczne, że niepodobna tego rodzaju okularów zalecać chorym, tembardziej że i ból głowy wkrótce się przyląca. Autor próbował okularów z otworem podłużnym, ażeby mieć wolne pole widzenia, od góry i od dołu przynajmniej, ale nie wiele to pomagało. Wobec tego radzi autor przeniesienie przyczepów mięśni prostych, zewnętrznego i wewnętrznego, ku tyłowi, skoro tylko zaczyna występować wydłużanie się gałki.

(*Bericht über die 22 Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg, 1892.*) Feinstein

Wiadomości terapeutyczne.

5. **Teucrium.** MOSETIG-MOORHOF, od lat wielu pracujący nad wynalezieniem środków przeciw cierpieniom gruźliczym, w ostatnich dniach przedstawił w Towarzystwie Lekarskiem nowy środek ze świata roślinnego i nazwał go teukryną. Jest on oczyszczony wyciąg z rośliny *Teucrium Scordium*, należącej do rodziny wargowych. Środek ten zawiera dosyć znaczną ilość soli siarczanych i w wodzie rozpuszcza się z łatwością. Stosowany podskórnie nie wywołuje żadnych złych ubocznych skutków, a posiada dostateczną siłę, aby wywołać podrażnienie nerwów naczynioruchowych, *resp.* przyływ krwi do miejsca chorobowego i jego najbliższego otoczenia. Wstrzykiwać należy po odpowiedniemu oczyszczeniu skóry zawsze w pobliżu miejsca sprawy chorobowej do luźnej tkanki łącznej; rozcieranie jest zbyteczne. Efekt po wstrzyknięciu bywa dwojaki. Ogólny odczyn występuje już nieraz w godzinę do 3—4 godzin po zastosowaniu środka, pod postacią podniesionej ciepłoty, dochodzącej do 40° nawet stopni; po 12 godzinach ciepłota spada do normy. Odczyn zaś miejscowy występuje tego samego dnia, lub najpóźniej na drugi dzień pod postacią miejscowego zaczerwienienia i lekkiego obrzęku w okolicy sprawy chorobowej. Na 300 przypadków, tylko w 2-ch nie otrzymał autor ogólnego odczynu.

Najeźściej wystarcza jedno wstrzyknięcie w ilości 3 grm środka u dorosłych; pod działaniem tego środka naciski gruźlicze, miejscowe, nierozpadłe, mogą ulec wessaniu, rozpadłe zaś sprędko są eliminowane na zewnątrz.

Środek ten stosował autor 200 razy przy ropniach zimnych; już po 48 godzinach występował w nich po wstrzyknięciu stan zapalny; 4-go dnia szerokiem cięciem otwierał ropień, który nadzwyczaj szybko się goił na podobieństwo zwykłej sprawy flegmonowej; wyleczenie było trwałe; przy ropniach zimnych pochodzenia kostnego pozostawała tylko wążka przetłoka. Jeżeli jest kilka ropni obok siebie, to należy wstrzykiwać środek w pobliżu każdego z nich oddzielnie.

Znakomite wyniki otrzymał autor przy stosowaniu tego środka i przy gruźlicy gruczołów chłonnych; gruczoły nierozpadłe zmniejszają się i nawet zupełnie znikają; rozpadłe zaś po rozcięciu szybko pokrywają się dobrą ziarniną. Niezłe wyniki w kilku przypadkach miał otrzymać autor także przy wilku i promienicy. Przy gruźliczem cierpieniu stawów nie doszedł autor do żadnych stanowczych rezultatów. (*Wiener med. presse.* Nr. 6. 1893 r.) A. Gabszewicz.

Wiadomości bieżące.

— G. Nosowicz opisuje 2 przypadki szkarlatyny, które wystąpiły u dziewczyn po przekłuciu ucha zwykłą igłą. U jednej z nich przez środek płatką obu uszu przeprowadzona nitka była prześląknięta ropą; naokoło miejsce przekłucia płatki pokryte były owrzodzeniami, wypełnionymi gęstą, żółtawą ropą. Maszle uszne nabrzękle miały czerwone zabarwienie z ciemnym odcieniem; zabarwienie to, przechodząc przez wyrostek sutkowy na okolicę mięśnia sutkowo-mostkowego, traciło na swem natężeniu; skóra wyraźnie zaczerwienionych policzków wyróżniała się od bladości warg i podbródka. Na ciele również drobno kropkowana wysypka wobec obrzmienia gruczołów chłonnych szyjowych, zapalenia migdałków, obrzmienia brodawek językowych jako też i przebieg choroby wskazywały na szkarlatynę. U drugiej siostry miejscowe objawy wystąpiły w mniejszem natężeniu przy wysypce mniej rozlanej, choć znacznem zajęciu migdałków; przebieg był łagodniejszym. Że przekłucie zanieczyszczoną igłą było przyczyną szkarlatyny, przemawia za tem: 1) wystąpienie wysypki w okolicy miejsca uklucia i posuwanie się jej ku dołowi, 2) długość okresu wylegowego [u 1-szej chorej 3 dni, u drugiej 6], odpowiadający temuż okresowi przy zwykłej postaci szkarlatyny i postaciom t. zw. chirurgicznej szkarlatyny, wielokrotnie w literaturze opisywanej. Miejscem wniknięcia zarazka było, według twierdzenia autora, ranka, zadana przez igłę, a ropienie pod wpływem wprowadzie nieznanego jeszcze czynnika zakaźnego mogło powstać tak, jak i sprawy ropne, wywołane przez łasecznika tyfusowego, pasożyt FRIEDLAENDER'a, diplokok FRÄNKEL-WEICHELBAUM'a, przez osłabiony zarazek karbunkulowy, a nawet przez *diplobacillus* influenzy [TEISIER i FRÄNKEL]. Że zakażenie w obu przypadkach zależało od zarazka szkarlatynowego, a nie od ropnego lub jakiego bądź innego, za tem przemawiają cechy chorobowe, etiologiczne dane [dzieci operatorki przechodziły szkarlatynę] i wreszcie kontrolujący odczynnik w postaci wystąpienia szkarlatyny u brata operowanych. (*Wracz. N. 3. 1893*).

— Wszystkie dotychczas używane próby na wykrycie barwników żółci w moczu są niewygodne i nieraz trudne do zastosowania w praktyce. Otóż, podług ROSIN'a, najlepszą z nich wszystkich jest próba MARÉCHAL'a, zasadzająca się na zmieszaniu badanego moczu z kilku kroplami nalewki jodowej. Lepsze jednak rezultaty daje następująca modyfikacja, zalecona przez tego autora. Dodaje się 2 krople nalewki jodowej na $\frac{1}{4}$ próbówki spirytusu [lub jeszcze lepiej 10 ctm. sześcienn. nalewki na 100 spirytusu]. Otrzymany w ten sposób rozczyn [koloru Portweinu] dolewa się ostrożnie po ścianie próbówki do badanego moczu, tak, żeby się płyny nie zmieszały. Wtedy zaraz prawie otrzymujemy na granicy dwóch płynów zielony pierścień nie ginący przez dłuższy czas. Zdaniem autora, jest to sposób najczulszy i najprostszy.

— D-r NÄCKE (*Neurol. Ctblt., N. 1. 1893*) zwraca uwagę na rzadki objaw neurastenii, na sobie samym spostrzegany, mianowicie na przeżuwanie (*ruminatio, merycismus*). Od lat kilku, od czasu, jak cierpi na neurastenię, w $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ godziny po zjedzeniu, rzadko później [1—2 i więcej godzin] pokarm zjedzony wraca mu napowrót do jamy ust mimowoli, bez żadnych dolegliwości i to się powtarza za każdym razem do 6 razy, przyczem smak zjedzonego pozostaje zawsze niezmiennym. Najczęściej zwracanie to odbywa się tylko po obfitem jedzeniu, a więc po obiedzie, znacznie rzadziej także po śniadaniu i po koloacji. Przeżuwanie takie odbywa się peryodycznie, często ustaje na kilka dni, a na powrót jego wpływa najwięcej stan nerwowości, szybkość jedzenia i twardość pokarmów; płyny rzadko ulegają przeżuwaniu. NÄCKE nie widział u siebie zaburzeń w chemizmie i ruchach żołądka, rozszerzenia nie było. Co najwyżej, można było z łatwością, z jaką duże ilości pokarmów ulegały zwracaniu, przyjąć czasowe osłabienie wpustu (*paresis cardii*). Dla wytlómaczenia tej nerwicy żołądka, autor przypuszcza, iż pod wpływem neurastenii powstała nadmierna wrażliwość, czasowo peryodycznie powracająca, pewnych miejsc błony śluzowej żołądka, i że zetknięcie się tych miejsc z miazgą pokarmową, dopóki ta nie została rozdrobniona, powoduje wydalanie częściowej zawartości żołądka do przelyku, *resp.* do jamy ust.

— D-r RUMPEL, asystent nowego szpitala w Hamburgu Eppendorfe, podaje w ostatnim numerze „*Deutsche medicin. Wochenschr.*“ wiadomość o nawrocie epidemii cholery w Hamburgu, o której przed kilkoma tygodniami nas dochodziły wieści. Otóż, ta „*Nachepidemie*“ rozpoczęła się 8 grudnia i trwała do 20 stycznia r. b.; epidemię zawleczo o ze Szczecina. Zachorowało ogółem 60 ludzi,

umarło 20,3%; 29 osób cierpiało na bardzo ciężką cholereę. We wszystkich 11 śmiertelnych przypadkach znajdowano za życia i po śmierci spiryllę choleryczną w hodowlach na płytkach, podobnie jak prawie we wszystkich przypadkach zakończonych pomyślnie. U trzech tylko chorych, którzy klinicznie przebyli typową cholereę, ale szybko wyzdrowieli, nie znaleziono laseczników mimo badania przez 2 i 3 dni z rzędu. Autor nie myśli jednak, by te przypadki były cholereą bez spirylli Koczi'a, ale uważa, że wprost nie udało się u tych chorych ich wykryć i na dowód swego twierdzenia przytacza okoliczność, że w ośmiu innych przypadkach również mimo starannego poszukiwania nie udało mu się wykryć spirylli, podczas gdy w instytucie higienicznym u wszystkich tych chorych je wykryto. Dalej autor przytacza fakty, jak zmiennymi mogą być wyniki poszukiwania bakteriologicznego nawet w przypadkach bardzo ciężkiej cholery: tak u jednej chorej w pierwszych dniach choroby znaleziono laseczniki, dnia 6-go i 7-go nie, a na 8-y znowu wykryto; podobnie u pewnego negra przez pierwsze cztery dni choroby nie znaleziono ani razu spirylli, a dnia piątego — czyste hodowle. Jednym słowem, nawet w przypadkach typowej cholery azjatyckiej można ewentualnie nie znaleźć spirylli. Nareszcie bardzo ciekawe są następujące spostrzeżenia autora, w których u ludzi z bardzo nieznacznymi objawami stwierdzono laseczniki przecinkowe: np. w rodzinie R. zachorowuje i umiera na cholereę 4-letnia siostrzenica, 15-letnia córka dostaje typowego napadu cholerycznego, ale zdrowieje, matka — biegunki kilkunastu dni bez szczególnych objawów, ojciec zaś miał tylko jeden rzadki stolec i czuł się najzdrowszym. U wszystkich czterech osób znaleziono spiryllę. Pewien 18-letni krawiec cierpi przez kilka dni na biegunkę i wymioty, czuje się potem zupełnie zdrowym, a dnia siódmego dostaje znowu kilka rzadkich stołców, w których znaleziono laseczniki, podczas gdy w poprzednich nie znajduwano ich ani razu. Byłoby, według mniemania autora, bardzo ciekawym i pożytecznym badanie podczas istniejącej epidemii wydzielin zdrowych ludzi w celu rozstrzygnięcia pytania, jak często wogóle zdarza się znaleźć laseczniki przecinkowe bez objawów chorobowych.

— Zaproponowano podobno, jak nas informują, aby przyszłoroczny Zjazd Lekarzy i Przyrodników, zamiast w Poznaniu, odbył się we Lwowie, w którym to mieście ma się w r. p. odbyć powszechna wystawa krajowa. Rozumie się, że głos nasz w tym względzie nie może mieć znaczenia; decyzja zależeć będzie od porozumienia kolegów poznańskich ze lwowskimi: od tego, czy pierwsi zechcą odstąpić, a drudzy przyjąć na siebie ten, bądź co bądź, kłopotliwy zaszczyt. Tyle tylko powiedzieć możemy, że koledzy z Królestwa chętnie na projektowaną zmianę by się zgodzili; dałoby nam to bowiem możliwość uczestniczenia w Zjeździe, a jednocześnie zwiedzenia tyle interesującej wystawy.

— Otrzymałiśmy sprawozdanie Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego za rok 1891. Towarzystwo to wyraźnie z każdym rokiem coraz pomyślniej się rozwija. Liczba członków jego wciąż wzrasta; posiedzenia są uczęszczane [po 40 i 50 osób], odczyty i demonstracje interesujące i liczne. Żywszą dyskusję wywołały demonstracje i odczyty: o influenzy, sugestyi, wadliwych stronach społecznego szczepienia ospy, ropnia podprzeponowego, leczenia snuhot kantarydynianem potasu, laparotomii przy *peritonitis tuberculosa*, leczenia fibro-miomyomów według metody Apostoli'ego, histerektomii pochowej przy raku macicy, *ventrofixatio uteri retroversii*, owaryotomii. Najczynniejszymi wydają się koledzy: BAGIŃSKI, DEMBOWSKI, ERBSTEIN, JUNDZIEL, STEMBO, WYGODZKI. Pracownia, prowadzona przez kol. WOJNICZA [przeważnie rozbiory dyagnostyczne], opłaca się [przeszło 500 rs. dochodu]. W zarządzie w r. 1892 byli: prezesem ERBSTEIN, wice-prezesem JUNDZIEL, sekretarzami STRZEMIŃSKI i MAREWICZ, bibliotekarzem BIELIŃSKI, kasyerem SEIDLER, konserwatorem SYRWID.

— XXII kongres Niemieckiego Towarzystwa Chirurgów odbędzie się w Berlinie 12—15 kwietnia r. b.. Prof. KÖNIG, jako przewodniczący, zawiadamia przyszłych uczestników, że chorzy, preparaty, bandaże i t. d. mogą być pomieszczone w klinice Królewskiej (*Königl. Klinik. Berlin. N. Ziegelstrasse Nr. 59*), a zawiadomienia o komunikatach przesyłać należy sekretarzowi, prof. GURLT'owi (*Berlin W. Keilstrasse N. 6*). Stosownie do uchwały XXI kongresu pod dyskusję podaną będzie kwestya rezultatów narkozy na większym materiale przez czas dłuższy zastosowanej. Dla ujednostajnienia dyskusyi proponowano odpowiedź na następujące punkty: 1) Długość obserwacji. 2) Środki do narkozy [chloroform, eter, ich mieszaniny i t. d.], oraz jak często każdy z tych

środków był stosowanym. 3) Pochodzenie ich. 4) Przyrządy przy narkozie używane. 5) Czas dłuższy stosowania środków [1 godzina lub więcej]. 6) Zużycie środka znieczulającego w ciągu minuty, lub przecięciowo do każdej narkozy; wreszcie najwyższa dawka przy długotrwałej narkozie. 7) Czy i jak często przed narkozą zastosowano wstrzykiwania morfinowe. 8) Zejścia niepomyślne a) asfiksya [leczenie, tracheotomia i t. d.], b) przypadki śmiercią zakończone [przyczyny, wyniki badania postmortalnego i t. d.].

— Wydatki Niżniego-Nowgorodu [miasta i jarmarku] na walkę z epidemią cholery wyniosły 520000 rs.; w tej sumie mieszczą się wydatki na urządzenie szpitala pływającego [37000] i jego utrzymanie w ciągu 2-ech miesięcy [100000 rs.]. *Wracc. N. 3. 1893.*

— XII kongres dla medycyny wewnętrznej odbędzie się między 12—15 kwietnia r. b. w Wiesbaden, pod przewodnictwem prof. IMMERMANNA z Bazylei. Prócz pojedynczych odczytów, poddaną będzie dyskusyi kwestya cholery [RUMPF i GAFFKY] i nerwie traumatycznych [STRÜMPPELL i WERNICKE].

— VII kongres francuskich chirurgów otwartym będzie w Paryżu 3-go kwietnia r. b. przez prof. LANNELONGUE'a. Na porządku dziennym postawiono pytania: włókniaki macicy i chirurgiczne leczenie cierpień gruzliczych stopy.

— Roczne zebranie Towarzystwa Francuskiego dla laryngologii i otologii odbędzie się 12-go lipca. Na porządku dziennym postawiono kwestye leczenia ropienia usznego, leczenie gruzlicy krtani i choroby jam obocznych nosa.

— Zmarł w Wiesbaden znany balneolog D-r VALENTINER z Salzbrunn.

Odpowiedzi Redakcyi.

Nielekarzowi. Niechaj Pana nie dziwi, że w kwestyi cholery nie bierzemy na seryo pod uwagę rozmaitych teoryj fantastycznych; gdyż nie pojmujemy, jak można w kwestyi tak ważnej w czambuł potępić wszystkie prace laboratoryjne i kliniczne i zadowolić się bujną fantazyą przy zielonym stoliku. Wolno każdemu dla siebie mieć własne zdanie, własną teorię co do cholery, ale przed wypowiedzeniem odrębnego poglądu publicznie, przed dostarczeniem rad, na tym poglądzie opierających się, konieczną jest praca, praca, i jeszcze raz praca sumienna w laboratoryum i szpitalu. Tworzenie teoryj fantastycznych to nie nowego w medycynie. Zresztą i każda hipoteza może mieć swe znaczenie, chociażby dla swej nowości; ale fantazyje pachnące starzyzną kilkudziesięcioletnią i dawno pogrzebaną... no, techyba na uwagę nie zasługują. Odnosnie do cholery, a mianowicie: „dobrej nowiny“ o jej pochodzeniu nerwowem, [histerya ganglionarna] jej niezaraźliwości, czytamy w r. 1855 zupełnie to samo, co obecnie w r. 1893. Dla przykładu przytoczymy choćby następujący ustęp z pracy TRIPPLINA. „Cholera wybuchnąć może w jakiejś ulicy, w jakimś domu, w jakimś mieszkaniu, i osłabiwszy trwogą lub zmęczeniem osoby nieopodal mieszkające, w styczności z cholerykami pozostające, może wzniecić tenże sam obraz, tę samą istotność choroby, w sposób zupełnie taki, w jaki się nieraz udzielają inne czysto nerwowe choroby, np. konwulsye, astmy, epilepsyje, mianowicie taniec świętego Wita. Wiedzieć bowiem potrzeba, że *cholera morbus*, azjatycka czy sporadyczna, jest istotnie chorobą nerwowego charakteru, siedlisko mającą w ganglionach brzusznych. Słaba dusza bardzo łatwo zapatrzeniem się na choleryka dostać może cholery, ale właściwego miazmatu, prawdziwego *contagium*, istotnej zarazy cholera nie wyradza; nie można jej zaszcześcić zdrowemu człowiekowi żadną substancją, ani krwią, ani wymiotami, ani odchodami stołowemi, wziętymi z choleryka. Kilku członków komisji lekarzy francuzkich, wysłanych w roku 1831 przez rząd Francuzki do Polski na zbadanie cholery, sprawdzało na sobie z największem wyrzeczeniem się i poświęceniem dla sztuki lekarskiej tego nadzwyczaj śmiałego i obrzydliwego sposobu przekonania się o zaraźliwości cholery; w liczbie tych dzielnych synów Eskulapa byli i tacy, którzy z cholerykami, jeszcze choremi lub już umarłemi, w jednym łóżku spali, a żaden z tych Francuzów nie zapadł na cholere i wszyscy wrócili zdrowi do Francyi“. T. TRIPPLIN. *Hygiena polska.* Warszawa. 1857. T. I. str. 217 i 218.

Wydawca, D-r **St. Kondratowicz.**

Redaktor odpowiedzialny, D-r **Wl. Gajkiewicz.**