

# GAZETA LEKARSKA.

## I. TORBIEL SKÓRZASTA (CHOLESTEATOMA) WEWNĄTRZ-CZASZKOWA.

Podał

A. Gabszewicz.

W pierwszej połowie lutego 1898 roku przybył do szpitala Ś-go Rocha mężczyzna 38-letni, niezłej budowy ciała, skarżąc się na silne bóle głowy. W dzieciństwie był uderzony żelazem w czoło z prawej strony. Chorował tylko na ospę; po za tem cieszył się jak najlepszym zdrowiem aż do ostatnich czasów. Na syfisy nie chorował. Na 5 tygodni dopiero przed przybyciem do szpitala zaczęło się choremu wytwarzać obrzmienie bolesne w okolicy prawej guzowatości czołowej; jednocześnie wystąpiły niewielkie bóle głowy z tej samej strony. Po 2 tygodniach przecięto mu ambulatoryjnie to obrzmienie, z którego podobno wylała się zawartość gęsta, bardzo podobna do ropy, zmieszanej z tłuszczem stearynowym. W chwili przybycia chorego do szpitala znajduję u niego przetokę w okolicy prawej guzowatości czołowej; miejsce przetoki odpowiada środkowi blizny, która wytworzyła się po poprzednio dokonanem przecięciu; skóra na około przetoki zaczerwieniona i trochę obrzękła, na ucisk bolesna; na górnej powiece prawej, mocno spuchniętej, skóra również zaczerwieniona: badanie wykazuje wyraźne w niej chęłbotanie. Nacisk na powiekę prawą wywołuje dość znaczny wypływ ropy z przetoki. Cienki zgłębnik, wprowadzony do przetoki, wykazuje na około niej obnażenie kości czołowej; jednocześnie prawie zgłębnikiem przenikam w głąb do jamy czaszkowej przez niewielki otwór w kości na głębokość 5—6 ctm., nie spotykając na drodze żadnego oporu. Po wyjęciu zgłębnika, pokrytego na końcu jakąś gęstawą masą tłuszczowo ropiastą, przez przetokę wydobywało się nieco płynu ropiastego. Chory uskarża się na dość znaczne bóle głowy; bóle te po pierwszym przecięciu trochę się zmniejszyły, wkrótce jednak na nowo powróciły i nie opuszczają go teraz ani na chwilę. Ciepłota ciała podniesiona, dochodzi do 38,6°; tętno 90. Badanie dna oka nie wykazuje brodawki zastoinowej. Przed tą chorobą nigdy, jak zapamięta, nie cierpiał ani na bóle głowy, ani na zawroty, i wogóle nie przytacza żadnych takich objawów, któreby mogły wskazywać na oddawna istniejące cierpienie mózgowie. Na drugi dzień ciepłota zrana również 38,6°, tętno 90, dosyć pełne, miarowe. Na lewe oko widzi zupełnie



dobrze, na prawe od dzieciństwa gorzej. Wobec gorączki, wobec bólów, głowy, a szczególnie wobec wyników badania obiektywnego rozpoznałem sprawę ropiejącą pod czaszką, i wskutek tego już na 3 dzień pobytu chorego w szpitalu przystąpiłem do operacji. Poprowadziłem długie cięcie, sięgające do kości, przez poprzednio utworzoną bliznę, przedłużając je na powiekę dla otworzenia ropnia w tej ostatniej. Po rozszerzeniu brzegów rany okazuje się, że w częściach miękkich znajdują się resztki torebki wyglądem swym podobnej do torebek guzów kaszakowatych. Po usunięciu tkanek zmienionych i oddzieleniu okostnej, spostrzega się na samym środku guzowatości czolowej otwór średnicy 3—4 mm. Naokoło tego otworu wytrepanowałem dziurę, rozmiarów większych od miedzianej dziesiątki, z wielką łatwością, gdyż kość, zazwyczaj w tem miejscu gruba, w danym razie okazała się nader ścieńczałą. Po usunięciu kości oczom przedstawia się dość gruba, biaława błona z otworem, odpowiadającym poprzednio istniejącemu otworowi w kości, wyglądem bardzo zbliżona do opony twardej. Po rozszerzeniu otworu w tej błonie, łyżeczką wydobylem trochę płynu ropiastego i ogromną ilość cienkich, blaszkowatych kawałków, przypominających pokrajaną cienko stearynę, lub odcinki tasiemca; wydzielina ta wydawała trochę cuchnący zapach. Opróżniwszy jamę z jej zawartości, przystąpiłem do oddzielenia samej torebki, co ku memu zdziwieniu udało się z nadzwyczajną łatwością dokonać w całości. Połączenie torebki z kością i w głębi z oponą twardą było nadzwyczaj luźne. Po wyjęciu stosunkowo dość grubej torebki przekonałem się, że górna kostna ściana oczodołu uległa zniszczeniu i że wyżej wzmiankowany ropień w powiece łączył się w głębi przez niewielki otwór w torebce z jej zawartością.

Jama wewnątrz czaszki, powstała po usunięciu torbieli, okazała się tak wielką, że z łatwością możnaby w niej pomieścić duże jajo kurze. W głębi widać gładką, mocno przekrwioną oponę twardą, a przez nią wyraźnie spostrzega się tętnienie mózgu. W miejscach zetknięcia z powierzchnią kostną opona twarda robi wrażenie jakby była mocno zrośnięta z kością. Ranę zaszyłem tylko częściowo, a jamę wypełniłem zlekką gazą jodoformową. Po operacji bóle głowy zupełnie ustały, ciepłota ciała przez kilka dni była jeszcze podniesiona do 38°. Opatrunki zmienia się co kilka dni: wydzielina jamy bardzo nie wielka; zmniejszanie się jamy następuje nadzwyczaj powoli; tętnienie mózgu widoczne.

Po 3 miesiącach stan ten uległ niewielkim zmianom miejscowo: jama duża może zaledwie zmniejszyła się o  $\frac{1}{3}$  część poprzedniej wielkości; wydzielina bardzo skąpa, podobna do złuszczonego naskórka; przez oponę twardą szaromatową przebija zawsze lekkie tętnienie mózgu. Ogólnie chory czuje się zupełnie dobrze: żadnych bólów głowy, ani zawrotów nie miewa, górną powiekę dobrze otwiera tak, że śladu nie pozostało prawie po ropniu. Wobec jednak znacznego braku kostnego, wynoszącego około 16 ctm. □, co nie mogło być obojętnem dla człowieka pracującego fizycznie, a więc narażonego wielokrotnie na działanie urazów z zewnątrz, postanowiłem mu ten brak zakryć i w tym celu w końcu maja r. p. wykonałem operację osteoplastyczną podług sposobu KOENIG-MUELLER'a, wytwarzając płat z części miękkich i z zewne-



trzonej tylko blaszki kostnej; płatem tym zakryłem cały brak kostny, pozostawiając u dołu małeńki otwór, aby zabezpieczyć sobie z jednej strony obserwację nad zachowaniem się jamy, z drugiej strony, aby umożliwić wydobywanie się na zewnątrz wydzieliny, jaka się wytwarza w jamie. Płat przeszczepiony przyrósł w całości przez rychłozrost; ziarninującą powierzchnię, powstałą po wykrojeniu płata kostno-skórnego, pokryłem podług metody ТИЕРСЕН'а. Chory w lipcu opuścił szpital, nosząc tylko lekką przepaskę nad okiem, przykrywającą mu pozostawiony otwór; do środka jamy zakładałem tylko mały pasek gazy wyjałowionej: wydzielina bardzo skąpa, nie cuchnąca tak, że gazą, zmieniana co 2 tygodnie, zaledwie nieco była napojona masą tłuszczową. Przeszczepiony płat kostno-skórny przedstawia odporność, nie mniejszą prawie od kości prawidłowej. Chory pokazuje mi się co miesiąc; czuje się zupełnie dobrze, pracuje dość ciężko. Przez pozostawiony otworek badanie zgłębnikiem wykazuje, że zmniejszenie jamy od  $\frac{1}{2}$  roku prawie nie niepostąpiło; wydzielina żadna, gdyż gazą, trzymana przez miesiąc w jamie, po wyjęciu okazuje się nieomal zupełnie czystą.

Badanie drobnowidzowe zawartości wykazuje w niej obecność w dużej ilości cholestearyny i ciałek ropnych, sama zaś torebka składała się z włókienek łączno-tkankowych, pomiędzy którymi dosyć było tkanki tłuszczowej.

Badanie kliniczne i drobnowidzowe stwierdzają, żeśmy mieli do czynienia w danym przypadku z torbielą skórzastą, z tak zwanym cholesteatomem [albo, jak w niemieckich podręcznikach, *Perlgeschwulst*], który składał się z 2 części: jedna zajmowała dużą przestrzeń w jamie czaszkowej pomiędzy kością i oponą twardą, druga zaś, łącząca się z pierwszą za pomocą wąskiego kanału, znajdowała się na zewnątrz czaszki, o czym świadczyły resztki torebki w częściach miękkich, usunięte podczas operacji. Jak ta sprawa przedstawiała się w początku na zewnątrz czaszki, nie mogę, niestety, dokładnie opisać, gdyż chorego widziałem po raz pierwszy już wtedy, kiedy była przetoka. Zmiany w jamie czaszkowej, w kości czołowej, przyrośnięcie opony twardej do kości, minimalne i bardzo powolne zmniejszanie się jamy, brak poprzednio bólów głowy wskazują, że torbiel ta rozwijała się bardzo powoli, i dzięki temu, pomimo znacznych rozmiarów, pomimo znacznego ucisku na prawy zraz czołowy, nie wywoływała żadnych przykrych objawów ze strony mózgu. Dopiero przyłączenie się sprawy ropiejącej dało bodziec do bólów głowy, do wytworzenia się ropnia w powiece i wszystkich dalszych wiadomych następstw, które w stosunkowo krótkim czasie wymagały już konieczności interwencji chirurgicznej.

Tego rodzaju torbiele, znane w podręcznikach pod nazwą cholesteatomatów, albo guzów perłowych, posiadają zawsze, jak i w moim przypadku, zawartość charakterystyczną, białawą, która składa się z tłuszczu, cholestearyny i blaszek, podobnych do blaszek z masy perłowej. Spotykają się one przeważnie w samym mózgu i w oponach mózgowych; rzadziej w jajnikach, w tkance podskórnej i w kości skalistej. CHIARI, EBERTH i EPPINGER uważają cholesteatomy za istotne śródbłonki (*endotheliomata*), które w przeważnej liczbie przypadków powstają z śródbłonka nazywanego krwionośnych, rzadziej przez roz-



rost śródbłonna dróg chłonnych lub tkanki łącznej. Z kliniczno-chirurgicznego punktu widzenia nowotwory te wewnątrz czaszki rzadko się spotykają, czego najlepszym dowodem to, że w najnowszym wydaniu z r. b. dzieła BERGMANN'a o chirurgicznych chorobach mózgowia żadnej wzmianki nawet nie spotykamy o tego rodzaju torbielach. W pracy BROCA i MAUBRAC'a o chirurgii mózgu zaledwie krótka wzmianka poświęcona jest tym torbielom. Dopiero LANNELONGUE i MENARD przytaczają 6 przypadków tego rodzaju torbieli wewnątrz czaszki; w jednym jednak z tych przypadków, opisanych przez SPRING'a, właściwie torbiel była zewnątrz-czaszkową, gdyż po wyłuszczeniu jej, chociaż w kości potylicowej znaleziono mały otwór średnicy 3 do 4 mm., jednakże na dnie otworu widziano zdrową oponę twardą i nie znaleziono żadnej jamy pomiędzy kością a oponą. Jeden z tych 6 przypadków był szczegółowo badany przez LANNELONGUE'a na sekcji 8-letniej dziewczyny, zmarłej przy objawach mózgowych; znalazł on u niej torbiel skórzastą, pomieszczoną między zrazami mózdzku i mocno przyrosłą do opony twardej na znacznej przestrzeni, w pobliżu *torcular Herophili*; od ściany torbieli oddzieliła się szypuła włóknista, która przeszła pod oponę twardą i przyczepiła się do dolnej części guzowatości potylicowej wewnętrznej (*protub. occip. int.*), ztąd języczek włóknisty wąziutkim kanałem przeniknął przez grubość kości potylicowej, kierując się od dołu ku górze; ze strony zewnętrznej zaś czaszki pasmo włókniste, biorące początek w głębokich warstwach skóry, kierowało się ukośnie od góry ku dołowi, przenikając w kość potylicową na 1 ctm. powyżej miejsca, w którym języczek włóknisty wewnątrz czaszki zagłębiał się w kości potylicowej; oba kanały kostne były niejako skierowane ku sobie. Na zasadzie tego przypadku LANNELONGUE wypowiada przypuszczenie, że torbiele, o których mowa, powstają pierwotnie w skórze i że w przypadku powyżej opisanym oba pasma włókniste i wewnętrzne i zewnętrzne przedstawiają tylko dwie części jednego pierwotnie narządu, przerwanego w swej ciągłości wskutek rozwoju blaszki kostnej w okresie płodowym. O ile słusznem jest przypuszczenie LANNELONGUE'a, nie się się rozstrzygać, jednakże przypuszczenie to odpowiadałoby poglądom tych anatomo-patologów, o których już wyżej była mowa, a którzy na torbiele te patrzą się jak na śródbłoniaki. Hypotezę LANNELONGUE'a popierałby i mój przypadek, oraz przypadek szczegółowo opisany przez WALTHER'a z kliniki TILLAUX'a; przypadek ten klinicznie bardzo zbliżony jest do naszego spostrzeżenia. Dotyczy on 34-letniego mężczyzny, który w 26 roku życia zauważył w okolicy potylicowej obrzmienie płaskie, nie bolesne; po roku wystąpiły bóle głowy; później rozpromieniały się one na szyję, na łopatki i więcej z prawej strony, niż z lewej; w 2 lata później siła widzenia znacznie się zmniejszyła, wystąpiło podwójne widzenie. Stosowanie dwujodku rtęci nie przyniosło żadnego efektu; w rok później usunięto mu torbiel, ale potem pozostała przetoka, z której ciągle wypływał płyn ropiasty, pomieszany z tłuszczem i jakby z kawałkami sera. Niekiedy otwór samodzielnie się zamykał; wtedy prawie jednocześnie występowały gwałtownie wyżej wzmiankowane bóle; w razie obfitszego odpływu bóle się zmniejszały; zwolna wystąpiło u chorego osłabienie pamięci, zawroty głowy i pewna trudność mowy.



WALTHER, po raz pierwszy widząc chorego w 1893 roku, t. j. w 8 lat po rozpoczęciu się sprawy chorobowej, znalazł przetokę, znajdującą się na  $1\frac{1}{2}$  ctm. na prawo i na 1 ctm. poniżej guzowatości potylicowej zewnętrznej; zgłębnik wchodzi przez przetokę wewnątrz do jamy czaszkowej na jakie 6 ctm.; z jamy tej wydziela się trochę cuchnącej, gęstej ropy z grudkami tłuszczu. Dokonano choremu wkrótce operacji, polegającej na wyłuszczeniu resztek torebki pozostałych jeszcze po uprzednio dokonanej operacji, i na wytworzeniu w kości na około przetoki dużego otworu, mającego około 5 ctm. średnicy. Tuż pod kością znajdowała się dość gruba błona z zewnętrznego wyglądu podobna do opony twardej, w której znajdował się otwór, odpowiadający otworowi w kości. Po rozszerzeniu tego otworu wydano zawartość, składającą się z cuchnącej ropy, zmieszanej z grudkami tłuszczu, a następnie starano się usunąć błonę powyższą, stanowiącą, jak się okazało przy bliższem rozejrzeniu się, torebkę torbieli; w  $\frac{3}{4}$  można ją było dość swobodnie oddzielić, na dnie jednak tak była mocno zrośnięta z oponą twardą, że ze względu na możliwość zranienia zatoki poprzecznej, lub *torcular Herophili*, pozostawiono tę część torebki. Jama powstała, znajdującą się pomiędzy kością i oponą twardą, mogła pomieścić w sobie dość duże kurze jajo. Prawy zraz mózdku mocno odsunięty ku przodowi. Po tygodniu zauważono tętnienie mózgu i tętnienie w zatoce poprzecznej; jama zmniejszała się nadzwyczaj powoli, objawy jednak dawniejsze subiektywne wszystkie bezpowrotnie minęły. Wydzielina z jamy skąpa, podobna do złuszczonej mas nabłonka. Chorego widział WALTHER po 2 latach: stan ogólny dobry; jama mało się zmniejszyła, wydzieliny prawie żadnej niema; otwór w częściach miękkich względnie niewielki, brak w kości bez zmiany. Jak widać z opisu, przypadek przezemnie spostrzegany i powyższy przedstawiają nadzwyczajne podobieństwo co do swej anatomo-histologicznej budowy, i co do rozmieszczenia się torbieli na zewnątrz i wewnątrz czaszki; różnią się one tylko umiejscowieniem, co nie pozostało bez wpływu na wywołanie groźniejszych objawów ze strony mózgu u chorego, operowanego przez WALTHER'a.

---

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

---

TILLAUX. Revue de Chir. 1893. Nr. 5.

C. WALTHER. Presse médicale. 1895. 6 Aprile.

E. BERGMAN. Chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 1899.

BROCA et MAUBRAC. Traité de chirurgie cerebrale. 1896.

TILLMANN. Allgemeine Chirurgie z 1892.

---



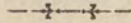
## II. O SWOISTEM ZAMROCZENIU ŚWIADOMOŚCI

(*Dämmerzustand*)

W OKRESIE POHIPNOTYCZNYM.

Podał

**Dr. med. Henryk Higier.**



Fakt to powszechnie znany, przez BRAID'a, a w ostatnim lat dziesiątku głównie przez szkołę z Nancy, z BERNHEIM'em, LIÉBAULT'em i LIÉGEOIS na czele, gruntownie zbadany, że we śnie hipnotycznym z łatwością można poddawać różne, niekiedy najdziwniejsze wyobrażenia i niezwykle czyny, szczególnie osobnikom dotkniętym histeryą i łatwo ulegającym sugestyi. W przypuszczeniu, iż czytelnikowi dobrze znane są przejawy normalnego snu hipnotycznego, pragnę w ogólnych zarysach naszkicować w tem miejscu niezwyklej stan psychiczny, jaki miałem sposobność niejednokrotnie u osób hipnotyzowanych spostrzegać w okresie pohipnotycznym, t. j. po przebudzeniu się ze snu. By nie zostać źle zrozumianym, zaznaczę z naciskiem, iż stanu, jaki mam tu opisać, żadnemu z chorych nie poddawałem, występował on zawsze i wszędzie samoistnie, bez wszelkiego współdziałania hipnotyzującego lub osoby trzeciej.

Zbiór objawów, stanowiących tło i treść swoistego stanu psychicznego, tak znakomicie we wszystkich szczegółach przypomina stan zamroczenia, opisany niedawno przez dwu wybitnych psychiatrów niemieckich, których wymienię poniżej, iż niepodobna bliżkiego między nimi nie dopatrzeć pokrewieństwa.

Stan psychiczny, o jakim mówię, znany mi jest od lat kilku. Jakkolwiek z początku skłonny byłem do podejrzewania chorych o symulację, dzięki wszakże kilkakrotnemu spostrzeganiu tegoż stanu u kilku osobników w warunkach analogicznych, nabrałem zupełnego przekonania, że tu ani o udawaniu, ani o przesadzie żadnej mowy być nie może.

Dokładniej zanotowałem sobie obserwacje, dokonane na mężczyźnie, nerwobólem *n. trigemini* dotkniętym, i na dwu młodych kobietach, z których jedna cierpiała na wymioty, druga na bezgłos. Pomijając szczegóły historyi choroby, zaznaczę jedynie, iż u mężczyzny histeryę z wielkiem prawdopodobieństwem wyłączyć, u panny zaś, bezgłosem dotkniętej, przypuszczać należało. Pacjentka natomiast, na wymioty cierpiąca, była histeryczką *par excellence*, z mnóstwem typowych stygmatów nerwicy, licznemu kołu tutejszych lekarzy dobrze znaną. U tej ostatniej właśnie obserwowałem po raz pierwszy przed kilku laty w mowie będący *Dämmerzustand* po ekstrakcyi zębów we śnie hipnotycznym.

Hipnotyzowani byli wszyscy za pomocą wpatrywania się (*fixation*) przy jednoczesnej sugestyi senności i znużenia ogólnego. Po zbudzeniu się ze spokojnego, mniej lub więcej głębokiego, a od 10 do 40 minut trwającego snu, za-



chowanie chorych było dość niezwykłym, jak tego poucza rozmowa prowadzona z jedną pacjentką w okresie pohipnotycznym:

[Jak się p. nazywasz?]. Imię podaje dokładnie, nazwisko błędnie.

[Gdzie p. mieszkasz?]. Wymienia jedną po drugiej dwie ulice, obie błędnie.

[Ile masz p. lat?]. Po dłuższym milczeniu wymienia dokładnie.

[Kim ja jestem?]. „Nie wiem dobrze“.

[Proszę pomyśleć, p. mnie znasz dobrze]. Milczy. Po upływie minuty. „Pan jesteś lekarzem“.

[Jak się nazywam?]. Wymienia nazwisko lekarza, który ją leczył przed paru miesiącami!

[Widziałaś mnie p. kiedy?]. „Nigdy“.

[Zkądże wiesz, jak się nazywam?]. „Nie wiem“.

[Gdzie się p. znajdujesz?]. „Nie wiem dobrze“. Po dłuższym namyśle: „Jestem przecież u siebie w domu [błędnie].

[Kiedy tu p. przybyłaś?]. „Dziś albo wczoraj“.

[Która godzina?]. 8 lub 9 rano. [błędnie: 6-ta wieczór].

[Pocóż się zrana o 9-ej lampa pali?]. „Bo ciemno teraz w godzinach rannych“.

[Czy umiesz p. liczyć?]. Milczy, zaczyna liczyć dopiero po podpowiedzeniu pierwszych liczb, zwolna i urywając: „1, 2, 4, 4, 5, 6, 6, przerwa, 7, 7, 7, 9, 10, 11, 15“.

[Ile wynosi 2 razy 3?]. „5“ po chwili: „a może 6“.

[Ile wynosi 3 a 4?]. „17“.

[Widzę, że p. zimno, proszę dojsć do pieca]. Zbliży się do maszyny elektrycznej i, przykładając dłonie do jej tarczy szklanej, grzeje się.

[Co to takiego? Zegarek kieszonkowy]. „Lusterko“. Po otworzeniu zegarka poznaje, z czem ma do czynienia, wkrótce jednak zapomina powtórnie, zachwyca się błyszczącą kopertą zegarka, przeglądając się w niej, jak w lustrze.

[Kto są ci dwaj panowie? Lekarze, których chora zna bardzo dobrze i w obecności których została uszpaną]. „Nie znam ich, widzę ich po raz pierwszy“.

[Któż ja jestem?]. „Moim ojcem“.

[Kto są te 2 panny?]. Również chore cierpiące na bezgłos, które jednocześnie z naszą pacjentką leczyły się przez kilka miesięcy u tegoż laryngologa]. „Nie znam ich“.

[Co następuje po 12?]. „13“.

[A potem?]. „88“.

[Ile oczu posiada kot?]. „2“, po chwili poprawia: „9“.

[Czy p. jesteś chorą?]. „Wcale nie“.

[Znasz p. tę maszynę? Przyrząd elektryczny]. „Wszak to maszyna do szycia“.

[Co to jest? Srebrna moneta półrublowa], „Białe kółko“, po pewnym namyśle, połączonym z wielkim natężeniem umysłu: „Rubel“.



[Kim jestem?] „Ach, czegoż Pan chcesz odemnie? co to wszystko znaczy? gdzie ja jestem? nie znam Pana, męczą mnie i dręczą, dajże Pan pokój, na miłość boską, co to się dzieje?“.

Po niejakiem czasie, niekiedy w oka mgnieniu, zmieniło się zachowanie chorej do niepoznania: odpowiedzi jej stawały się jasnymi i dorzecznymi, poczynała się wysławiać lekko, swobodnie i poprawnie; wyraz twarzy się ożywił. Chora przytem nie pamiętała zazwyczaj zupełnie nic z tego, co z nią zachodziło podczas dopiero co zakończonego okresu pohipnotycznego.

W przypadkach podobnych, rzecz prosta, nasuwa się przedewszystkiem myśl o symulacji, myśl, tembardziej uzasadniona, że u dziesiątków innych osobników, poddających się hipnozie, nie podobnego nie spostrzegamy. Przypuszczenie symulacji wyłączam jednak z kilku następujących powodów. Przedewszystkiem, symulacja byłaby tu zbyt dziecinna, zbyt pozbawioną treści, jak na osoby dorosłe i żadnych braków inteligencji nie zdradzające; powtórnie, osobliwy ów stan umysłu i zachowanie się chorych, którzy wszak ze sobą nie obeawali, odznaczały się we wszystkich 3 przypadkach zupełną tożsamością; potrzebie, pacycenci żadnego zgoła interesu w udawaniu mieć nie mogli, poddano ich wszystkich hipnozie, mając na oku cele wyłącznie terapeutyczne.

Co się tyczy mężczyzny z nerwobólem, to podejrzenie symulacji upada na podstawie następującej jeszcze okoliczności: pewnego razu przy nagłym i niespostrzeżonem przezemnie ustąpieniu szczególnego owego okresu pohipnotycznego, chory poprostu zdziwił się naiwności wystosowanych doń zapytań i żadną miarą nie dał wiary, by mógł kiedykolwiek podobne pytania rozwiązywać błędnie lub niedorzecznie.

Jedną z pacjentek, u której okres powyżej opisany trwał zazwyczaj przeszło godzinę, mogłem pewnego razu pomimo woli obserwować, kiedy, pragnąc powrócić do domu, opuściła mój gabinet. Gdy mniej więcej w pół godziny później wyszedłem do przedpokoju, zastałem tam niespodzianie chorą, ze zdumioną miną stojącą i z pewnem zakłopotaniem szukającą schodów przy otwartych drzwiach, które wszakże prowadziły nie do sieni, lecz do przyległego, dobrze oświetlonego pokoju. Zauważyć chcę, iż chorej w stanie normalnym znakomicie znany był rozkład pokojów moich.

Innym razem śledziłem chorą niepostrzeżenie w przeciagu kwadransa na ulicy: sprawiała ona całkowicie wrażenie osoby, dotkniętej ślepotą duchową, spoglądała na wszystkie strony, szła, na pozór bez celu i myśli przed siebie, aby po kilku minutach cofnąć się bez widocznego planu wstecz lub ze zdziwioną miną stanąć nieruchomie. Naraz tryb i tempo kroku zmieniły się, pacjentka, nie wahając się, zaczęła dążyć podług określonego planu i drogą właściwą ku domowi, wyraz twarzy zmienił się znacznie: niezwykle stan pohipnotyczny ustąpił nagle miejsce normalnemu.!

Jeżeli więc na stan ów nie należy zapatrywać się, jako na wytwór świadomej symulacji, zachodzi pytanie, jak go pojmować mamy ze stanowiska nozologicznego. Nie wiele posiada on cech wspólnych ze zwykłym zachowaniem osób zahipnotyzowanych, a wyróżniających się wzmożoną podatnością sugestywną. Gdybym w szeregu różnych neuropsychoz, jakie nowoczesna klasyfi-



kacya kliniczna wyosobnić zdołała, szukać miał analogicznego całokształtu objawów, to przedewszystkiem zwróciłbym uwagę na owe, nader pod względem klinicznym ciekawe spostrzeżenia, jakie niedawno GANSER<sup>1)</sup>, a wkrótce po nim prof. BINSWANGER<sup>2)</sup> opisali jako „swoisty stan zamroczenia histerycznego“. Dla porównania przytaczam z historyi choroby GANSER'a ustęp, powtarzający rozmowę z chorym, osadzonym w drezdeńskim domu obłąkanych, a dotkniętym w mowie będącym „*Dämmerzustand*“.

„Może p. liczyć do dziesięciu?—Tak! [Nie czyni jednak tego i milczy].

A więc, proszę liczyć! [Nie czyni tego, dopiero przy podpowiadaniu liczy]:  
1, 2, 3, 4 [znów milczy].

Co następuje po jednostce? — Dwa.

A potem? 12, 93.

A po 93? Dalej w tym samym porządku. Innym znów razem liczy: 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 24, 27.

Ile wynosi  $2+1$ ? 3,  $3+2$ ? 7,  $5+2$ ? 4.

Ile wynosi 4 bez 1?—5, [potem poprawia na 3].

W jakim mieście znajdujemy się? W Berlinie, mieście rosyjskiem.

Co p. tu robisz? Chcemy na polowanie się wybrać, Wyprzęgliśmy konie.

Ile p. masz nosów? Nie wiem tego.

Masz p. jeden nos? Nie wiem.

Masz p. oczy? Nie mam żadnych oczu.

Ile masz p. palców? 11.

Ile uszu? [Po dłuższem obmacywaniu uszu] 2.

Ile nóg ma koń? 3.

A słoń?—5.

Co to? [moneta markowa]. Też, jaką zawieszają na łańcuszku od zegarka. Spoglądając na orła monety: Nie wiem, to cesarz Wilhelm.

Znasz p. talara? [pokazując mu talara]. Nie znam żadnego talara, to zabawka dziecinna.

Jak się p. nazywa? Nazywam się Fürst [błędnie].

W przypadkach GANSER'a podejrzenie symulacyi poważniejszą miało podstawę, chodziło bowiem o zbrodniarzy, którzy w więzieniu śledczem zapadli nagle na rozstrój umysłowy, wskutek czego przewieźć ich musiano do domu obłąkanych. Dokładniejsza wszakże obserwacya usunęła wszelkie podejrzenia. Chorzy odnośni bez wyjątku błędne mieli pojęcie o czasie i miejscu, treść ich odpowiedzi często była niedorzeczną, dziecinnie naiwną, świadomość była mniej lub więcej przyćmioną, częstokroć zachodziły i złudzenia zmysłowe. U wszystkich stwierdzono podczas kilkudniowego trwania zamroczenia umysłu stygmaty histeryczne, a zwłaszcza rozległe znieczulenia skóry i pasma nadczułości, które z chwilą powrotu prawidłowego stanu umysłowego znikły bez śladu, przyczem chorzy nie pamiętali nic, coby dotyczyło okresu chorobowego.

1) GANSER. Archiv f. Psychiatrie. T. 30. Z. 2. p. 1.

2) BINSWANGER. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1898. p. 175.



Nie wiele pozytywnych danych przyczynowych dało się ustalić: obok wzruszeń umysłowych i urazu głowy, jakie poprzedziły cierpienie, można było podejrzewać wpływ dłużej lub krócej trwającego odosobnienia w więzieniu. GANSER przeto z BINSWANGER'em uważają skreślony stan upośledzonej świadomości z przemijającymi brakami pamięciowymi i zaburzeniami czucia za charakterystyczny dla ostrego obłądu histerycznego. Kilka podobnych przypadków <sup>1)</sup>, przez poważnych specjalistów za psychozy symulowane niesłusznie uznanych, zalicza GANSER do tegoż samego działu, którego wielką doniosłość zarówno pod względem klinicznym, jak sądowo-lekarskim uzasadnić się stara.

W moich przypadkach, które, jak to łatwo z przytoczonego przykładu dostrzedz, przypominają w głównych swych zarysach całkowicie stan zamroczenia GANSER'a, brak prawie zupełnie omamień zmysłowych. Z powodu dość krótkiego trwania upośledzenia świadomości [ $\frac{1}{4}$ —1 godziny] przypadki te sprawiają wrażenie jakby skróconej psychozy GANSER'a, podobnież jak obłąd opilecy żywo przypomina skróconą psychozę amnestyczną KORSAKOFF'a [niesłusznie zwaną psychozą toksemiczną, polineurytyczną, alkoholową].

Przy sposobności niezbyteczną może będzie uwaga, iż wszystkie dopiero co wymienione jednostki chorobowe bardzo wiele klinicznie wspólnych posiadają cech. Również bowiem i w *delirium tremens* i w psychozie KORSAKOFF'a na pierwszy zwykle plan występuje nadzwyczajna niepewność w orientowaniu się co do czasu i miejsca wraz z krańcowem przytępieniem pamięci wrażeń świeżych (*amnesie actuelle*), do których następnie dopiero przyłączają się złudzenia zmysłów, pseudoreminiscencye, zmienność usposobienia oraz obłąd i przytępienie umysłu w słabym stopniu.

Że rozpoznanie różniczkowe zamroczenia pohipnotycznego napotkać może niekiedy na znaczne trudności, zwłaszcza zaś przy brakującej anamnezie lub kilkugodzinnem trwaniu, to się samo przez się rozumie. Na myśl się wówczas przedewszystkiem nasuną: ostre pomieszenie [*acute Verwirtheit*] i psychozy z wyczerpania [KRAEPELIN, BINSWANGER], *amentia* MEYNERT'a i psychoza amnestyczna KORSAKOFF'a, oraz *lypémanie stupide* [BAILLARGER] i *Confusion mentale* [CHASLIN, SÉGLAS] francuskich autorów. W obrazie chorobowym wszystkich tych, blisko spokrewnionych ze sobą postaci, przeważa tamowanie dowolnych czynności umysłowych, niemoc i dysocjacja w pracy wyobraźniowej, a z niemi zazwyczaj, lecz nie zawsze, łączą się następczo omamienia, bredzenie oraz niesystematyzowane idee obłądne (*Wahnideen*).

Nie dotknę tu wcale następczających się i do dyskusji bardzo podatnych kwestyi: co należy rozumieć pod okresem pohipnotycznym w [przeciwstawieniu do okresu hipnotycznego [WETTERSTRAND]? Czy słusznem jest przypuszczenie niektórych autorów niemieckich, iż hipnoza przedstawia sztucznie wywoływany napad histeryi [STRUEMPELL]? Czy istotnie doświadczenia hipnotyczne, niu-miejętą ręką wykonane, wywołać mogą psychozę u osobników po temu usposobionych [JOLLY, BINSWANGER]? Czy wyłącznie tylko głęboka hipnoza niepo-

<sup>1)</sup> NEISSER. Vierteljahresschrift für gerichtliche Medicin. 1893.  
DIETZ. Zeitschrift für Psychiatrie. LIII. 1.



myślnie wpłynąć może na umysł [STEIN]? Są to wszystko pytania zasadnicze, z punktu widzenia praktycznego nader ważne, lecz wymagające specjalnych i gruntownych studyów. Ograniczę się przeto tylko na zaznaczeniu, że obok wymienionych przez GANSÉRA czynników, wywołujących swoisty stan zamroczenia, poczesne też miejsce przynależy, zdaniem mojem, hipnozie.

### III. SAMOISTNE CIERPIENIA SERCA

#### (PRZEROST i ROZSZERZENIE).

STUDIUM KLINICZNE.

Napisał

**Stanisław Pechkranc.**

— † — † —

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 39].

Ze strony narządu oddechowego spotykamy jeszcze jeden bardzo ważny i dolegliwy objaw, mianowicie duszność (*dyspnoë*), która zjawia się często także napadami (*asthma cardiale*). Objawowi temu towarzyszą często obrzmienie i zeszywnienie płuc (*Lungenschwellung und Lungenstarrheit*), które przy dłuższem trwaniu prowadzić mogą nawet do prawdziwej rozedmy płuc. Kwestyą tą w ostatnich latach bardzo wiele zajmowano się [BASCH, KAUDERS (59), GROSSMANN (60), ZERNER (61) i inni] <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Do niedawna sądzono, że duszność sercowego pochodzenia jest następstwem tylko zmienionego składu krwi, przyczem wychodzono z założenia, że zwolnienie prądu krwi, wywołane niedomogą mięśnia sercowego, prowadzi do nagromadzenia CO<sub>2</sub> we krwi i do duszności. Doświadczenia na zwierzętach i ludziach przekonaly, że w następstwie przekrwienia zastoinowego występuje powiększenie objętości płuc (*Lungenschwellung*) i zmniejszenie ekskursyi płuc, wskutek obniżenia ich rozciągliwości (*Lungenstarrheit*). Poznanie tych 2 stanów płuc przedstawia w zupełnie odmiennem świetle istotę duszności sercowej. Pierwszy moment przyczynowy, wywołujący głębsze oddechy, jest czysto mechaniczny i tkwi w zmniejszonej rozszerzalności płuc (*Lungenstarrheit*), a więc w przeszkodzie oddechowej, która, podobnie jak każda inna np. powstawanie odmy piersiowej, wywołuje odruchowo, jak to każą przypuszczać niektóre doświadczenia, wzmożone [przyśpieszone i głębsze] oddechanie. Prócz tego mamy tu jeszcze inny moment dla powstawania duszności: jest nim, jak to wykazały poszukiwania spirometryczne, niestosunkowość między pracą oddechową a ilością wdechanego powietrza, czyli zmniejszenie t. zw. mechanicznego współczynnika respiracyjnego. Niestosunkowość ta, wywołana obniżoną sprężystością płuc, sprawia, że wentylacja płuc, a wraz z nią wentylacja krwi musi stać się upośledzoną. Póki istnieją wywołane niedostatecznością serca [lewej komory] powiększenie i zeszywnienie płuc, niestosunkowość powyższa nie może się zmienić, i dla tego, pomimo głębokiego oddechania [które, przyśpieszając prąd krwi, powinnooby, w myśl dawnej teoryi, usunąć duszność, gdyż ta miała być zależną li tylko od zwolnionego prądu krwi], warunki dla nagromadzenia CO<sub>2</sub> nie znikają. Nowa teorya widzi zatem istotę duszności nie we wzmożonem oddechaniu, lecz w niedostateczności oddechowej (*Atheminsufficienz*). Duszność sercowa, o której mówi szkoła BASCH'a, jest tylko ta, która powstaje wskutek niedostateczności lewej komory, gdyż tylko ona cechuje się oznakami zastoju krwi w płucach, t. j. obrzmieniem i sztywnością



Ważne pod względem klinicznym zaburzenia spotykamy ze strony narządów trawienia. Już wyżej była mowa o tem, że zaburzenia te stanowić mogą pierwszy objaw cierpienia serca [brak łaknienia, rozwolnienie]. Zaburzenia trawienia mają wielkie znaczenie pod względem prognostycznym, gdyż szybko obniżają sprawność serca. Przyczyną ich są zaburzenia w krążeniu, wywołujące upośledzenie wydzielania soków trawiennych, następnie — uczucie ucisku, niepokoju, niedomagania, wreszcie — wpływ odruchu (*n. vagus*).

Skutki zastoju żylnego odbijają się dalej na śledzionie, a szczególnie wcześniej na wątrobie, wywołując powiększenie i wrażliwość tych narządów.

Ze strony nerek spotykamy najrozmaitsze objawy. Mocz, nawet w okresie zaburzeń cyrkulacyjnych, może być bardzo obfity i zawierać dużo białka, co, według ROSENBACH'a, dowodzi, że zaburzenia ze strony serca i nerek są spólrzędne, zależne od wspólnej przyczyny, polegającej na nieprawidłowych stosunkach przemiany materii. Występowanie objawów nerki zastoinowej stanowi bardzo niepomyślną oznakę prognostyczną, gdyż świadczy już o pewnym stopniu wyczerpania sprawności serca. MUENZINGER (10) zwraca uwagę na częste zmiany w ciężarze właściwym moczu, uwarunkowane, zdaniem jego, zmienną pracą serca w następstwie, być może, wpływów nerwowych.

Na skórze i tkance podskórnej zaburzenia w układzie krążenia odbijają się sinicą, ochłodzeniem kończyn, obrzękami i t. d. RIEDER (13) wspomina, że

---

płuc; duszność zaś, wywołana niedokrwistością płuc, np. przy zatorze lub zwężeniu zastawki tętnicy płucnej, tu nie należy.

ROSENBACH wychodzi z innego założenia. Dla niego powiększenie objętości płuc [dające się stwierdzić przy pomocy opukiwania], to, co już TRAUBE nazwał *volumen pulmonum auctum*, występuje zarówno przy wzmożonej czynności serca, jak i przy niedomodze sercowej. Narządem, który bierze na siebie znaczną część pracy wyrównawczej, są, jak wiadomo, płuca. Ponieważ, rozumuje ROSENBACH, *hyperpnoe*, t. j. częsty i wzmożony oddech, stanowi przy każdej pracy mięśniowej główną podstawę chwilowej [normalnej] kompensacji, przeto wytwarza się, jako oznaka trwałego wyrównania, czyli akomodacji, obok powiększenia serca także powiększenie płuc. Praca kompensacyjna płuc staje się, rzecz naturalna, większa przy nastąpieniu niedostateczności serca. Powiększone płuco, jak każdy inny narząd, który zmuszony jest do wzmożonej pracy, zdolne jest do wykonywania większej pracy [większych ekskursji]. Nazwa *Lungenstarrheit*, wybrana przez BASCH'a, nie jest odpowiednia, gdyż płuca przy oddechaniu może jeszcze znacznie zmieniać swą objętość. Sztywnem płuco staje się dopiero wówczas, gdy rozwija się prawdziwa rozedma, cechująca się, jak wiadomo, zanikiem znacznej części tkanki płucnej i sieci naczyń włoskowatych. Wogóle odróżnić się daje, według ROSENBACH'a, 3 postaci powiększenia płuc: 1) *Volumen pulmonum auctum inspiratorium*, t. j. powiększenie objętości płuc, znaczniejsze, niż normalnie, lecz tylko podczas wdechu, podczas gdy przy wydechu płuca zmniejszają się do normy; 2) *Volumen pulmonum auctum permanens*, odpowiadający *Lungenstarrheit* BASCH'a, gdy ma się już mniejsze ekskursje płuc, przy czem *restitutio ad integrum* jest możliwa; 3) rozedma, prawdziwa *Lungenstarrheit*. Oddzielne okresy nie zawsze występują we wzmiankowanym porządku: znajdujemy tu, podobnie jak w sercu, stany przejściowe wszelkiego rodzaju, a hyper-ekskursje wdechowe, rozedcie płuc, sztywność, rozedma znajdują się często jednocześnie w rozmaitych odcinkach płuc. Pomimo to wyodrębnienie pojedynczych spraw, uświadomienie sobie ich genezy jest koniecznem, gdyż inaczej nie można mieć należytego pojęcia o istocie spraw wyrównawczych w poszczególnych narządach [ROSENBACH]. Do tych uwag dodamy jeszcze jedną: do powstawania duszności w znacznej mierze przyczynić się mogą wywołane zaburzeniami krążenia wytwory nieprawidłowej przeróbki materii.



obrzęki często silniej są rozwinięte na tułowiu, mosznie i napletku, niż w innych okolicach, przy względnie nieznacznej puchlinie brzusznej i piersiowej. Często, przy znacznej niedomodze serca, zdarzają się zawały krwotoczne w różnych narządach, jako następstwa zakrzepów sercowych.

Wskutek zaburzeń krążenia [niedokrwistość tętnicza, zastój żylny] w mózgu powstają zawroty głowy, omdlewanie, drgawki. Od tych ostatnich odróżnić należy napady prawdziwej padaczki sercowej (*epilepsia cardiaca*), zdarzającej się nie tylko przy wadach zastawkowych, stwardnieniu tętnic, lecz także przy przerostach serca zależnych od innych przyczyn [BEER (62)].

Z objawów podmiotowych, prócz duszności, uczucia osłabienia, bezsenności, awrotów głowy i t. d., wspomnieć należy jeszcze o bólu w okolicy serca, który występuje niekiedy napadowo, przypominając napady duszniczy bolesnej (*angina pectoris*): ból promieniuje często do łopatki i lewego ramienia, połączony bywa z uczuciem niepokoju, trwa kilka minut do  $\frac{1}{2}$  godziny i dłużej, zwiększa się przy każdym ruchu. Różnią się zaś te napady bólowe od prawdziwej stenokardyi tem, że nie występuje tu obawa śmierci, że przebieg mają inny i wogóle nie wysuwają się na pierwszy plan.

Przebieg samoistnych cierpień serca jest zazwyczaj długi [lata]. Często występują wahania w natężeniu objawów. Niekiedy zdarzają się długie okresy polepszenia. Śmierć następuje przy objawach zwiększającej się niedomogi serca. Nierzadkie są także przypadki nagłej śmierci. Nie wiadomo jeszcze napewno, czy ta ostatnia spowodowana jest wyczerpaniem nerwo-mięśniowego przyrzędu serca, czy też zależna jest od przyczyny centralnej [mózg]. Ostatnie przypuszczenie wydaje się prawdopodobniejszem.

Końcowy okres, jeśli zejście śmiertelne następuje przy stopniowo zwiększającym się wyczerpaniu serca, nie różni się w niczem od takiegoż okresu innych przewlekłych chorób serca.

---

### R o z p o z n a n i e.

Mówiąc o objawach początkowego okresu samoistnych cierpień serca, zaznaczyliśmy, że często w obrazie chorobowym przeważają objawy ogólnej nerwowości, co łatwo prowadzić może do fałszywego rozpoznania neurastenii ogólnej lub nerwicy serca. Od pomyłek często nie chroni nawet uwzględnienie, chociażby najstaranniejsze, etyologii, gdyż zarówno przemoga fizyczna, jak i przeciążenie umysłowe, wzruszenia psychiczne, nadużycie napojów wysokowych, tytoniu, herbaty, kawy i t. d. sprowadzić mogą obie sprawy chorobowe, t. j. neurastenię i zwątlenie serca (*debilitas cordis, weakened heart, asystolie*). Dla należytego ocenienia danego przypadku bardzo ważny środek posiadamy w próbie czynnościowej, polegającej na tem, że, zmuszając chorego do wykonywania pewnej pracy fizycznej, jak ruch, ćwiczenia mięśniowe, śledzimy, jak serce na to reaguje. Obniżenie sprawności serca zdradzi się przede wszystkim, już po umiarkowanym wysiłku, przyśpieszoną czynnością serca i płuc [bicie serca i duszność]; prócz tego wystąpią: wzmożenie uderzenia wierz-



chołkowego, podskakiwanie tętnie, oraz cały szereg objawów podmiotowych, jak: bóle w okolicy serca, mroczki przed oczami, zawroty głowy i t. d.

Im dłużej po dokonanej pracy trwać będą powyższe objawy, tem znaczniejsem będzie zwłótnienie serca. Pamiętać także należy o tem, że często inaczej przedstawia się pobudliwość i nerwowość u chorych sercowych, a inaczej znów u neurasteników. Obie kategorie chorych inaczej także opisują swe dolegliwości. Niema potrzeby rozwodzić się nad tem, jak ważnem jest wczesne rozpoznanie natury cierpienia, gdyż odpowiednio zastosowane leczenie może uchronić wtedy chorego od wystąpienia cięższych zmian i sprowadzić znaczne polepszenie, a niekiedy nawet wyzdrowienie zupełne. Zastosowanie próby czynnościowej jest szczególnie wskazane u ludzi, chcących oddać się sportowi, u rekrutów i t. d.

Do oceny energii serca służą także takie objawy przedmiotowe, jak: siła uderzenia wierzchołkowego, tonów serca i t. d. Niestosunkowość między wzmogoną czynnością serca [silny *ictus*] a małym, łatwo uciskalnym tętnem, jest bardzo charakterystyczna dla osłabionego serca. Niektórzy, jak FEILCHENFELD, kładą nacisk na różnicę w oddechaniu przy leżeniu na prawym lub lewym boku, przypisując objawowi temu znaczenie przy rozpoznawaniu zwiotczenia serca [patrz wyżej]. NEUKIRCH i DEHIO (63) zwracają uwagę na występowanie rozdwojonego 2-go tonu przy ostrem przeciążeniu serca. Zdaniem DEHIO, objaw ten może być jednym z pierwszych objawów przeciążenia serca i zarazem wskazówką, że sprawność prawej komory jest obniżona. Lecz i u zupełnie zdrowych ludzi rozdwojenie 2-go tonu występować może w końcu wdechu i początku wydechu, zależnie od zwiększonego napełnienia prawego serca i przedłużenia jego skurczu. HUCHARD (64) zwraca uwagę na znaczenie przedłużenia pauzy dyastolicznej (*brady diastolie*). Wczesne stwierdzenie tego rytmu pozwala często przewidzieć i niekiedy zapobiedz wystąpieniu postępującego rozszerzenia jam serca, które zależy od tego, że serce przy takim rytmie otrzymuje więcej krwi, niż wysłać może.

Na pytanie, czy niewydolność mięśnia sercowego nie jest uwarunkowana w danym przypadku zmianami materjalnymi mięśnia sercowego [otłuszczenie, zwyrodnienie tłuszczowe, woskowe, łączno-tkankowe], klinika często nie jest w stanie dać stanowczej odpowiedzi. Pewną podstawę do wniosków dają niekiedy staranne wywiady [przebyte choroby zakaźne, nadużycie wyskoku, tytoniu i t. d.], jak również dane badania przedmiotowego (*lipomatosis universalis, anaemia, chlorosis etc.*).

W praktyce jesteśmy najczęściej zmuszeni zadawać sobie pytanie o rozpoznaniu klinicznym „niedostateczności mięśnia sercowego“, pozostawiając nierozstrzygniętą kwestję zmian anatomicznych. Ponieważ rzadko jesteśmy w stanie z całą pewnością wykluczyć zmiany anatomiczne mięśnia sercowego,—zmiany, które klinika obejmuje zwykle jedną nazwą: „*myocarditis chronica*“,—przeto w nielicznych tylko przypadkach osiągamy pewność, że mamy do czynienia z prawdziwym czynnościowym [samoistnym] cierpieniem serca. Kwestyi omawianej nie rozstrzyga także obecność takiego objawu, jak arytmia długotrwała lub często powtarzająca się, która, zdaniem wielu autorów, ma być



charakterystyczną dla spraw degeneracyjnych mięśnia sercowego. Właśnie o chorobach czynnościowych serca, powstałych np. wskutek przemogi, bez zmian materyalnych w mięśniu sercowym, wiemy, że w przebiegu ich objaw ten występuje niezmiernie często. W przebiegu nerwice serca również spotykamy się, aczkolwiek nie tak często, z nieprawidłowym rytmem serca. Wreszcie przypomnieć należy wyniki najnowszych poszukiwań doświadczalnych [HEITLER (65 i 66)], według których istota mięśniowa serca nie bierze wcale udziału w wywoływaniu arytmii. Stany osłabienia, zwątlenia mięśnia sercowego, spowodowane przemogą fizyczną lub umysłową, nadużyciem wysokości, tytoniu i t. d., często przyjmowane bywają za otłuszczenie serca. Z rozpoznaniem takim należy być bardzo ostrożnym, gdyż niewłaściwie zastosowane leczenie pociągnąć może za sobą bardzo smutne następstwa.

Dla lekarza-praktyka kwestya obecności lub braku zmian materyalnych w mięśniu sercowym jest zresztą niewielkiej wagi, gdyż chodzi mu przede wszystkim i najglówniej o stopień sprawności serca, o zapas energii, jakim ono rozporządzać może na wypadek zwiększenia zapotrzebowań na jego pracę. Kwestya jakości i rozprzestrzenienia zmian anatomicznych glównie dlatego pozbawiona jest znaczenia praktycznego, że, jak o tem przekonywają sekcye, serce bez wielkich lub bez wszelkich dostępnych naszym obecnym metodom badania zmian posiadać może za życia o wiele mniejszą sprawność, niżeli serce znacznie zmienione w swej budowie.

Z rozwojem powiększenia objętości serca [przerost i rozszerzenie] cierpienie wstępuje w okres 2-gi i z czysto czynnościowego staje się organicznem. Niekiedy,—zwłaszcza dość często w okresie dojrzewania płciowego— za przerost serca błędnie przyjmuje się to, co zależy tylko od wzmożonej pobudliwości nerwów serca. Znajdujemy wtedy, szczególnie w chwilach pobudzenia, spotęgowaną czynność serca, przejawiającą się w silnych tonach, wzmożonem uderzeniu wierzchołkowem, które przy podatnej i sprężystej klatce piersiowej daleko się rozprzestrzenia, co symulować może wysunięcie uderzenia wierzchołkowego poza linię sutkową lewą. Takiego pomieszania przerostu z pobudzoną czynnością serca unikniemy wówczas, gdy postawimy sobie prawo, ażeby nie rozpoznawać w podobnych przypadkach przerostu tak długo, aż czynność serca uspokoi się. Do różniczkowania służą tu następujące dane: brak wzmożenia [względego] 2-go tonu tętniczego, nienormalnie wielka częstość tętna [im czynność serca jest bardziej przyspieszoną, tem mniej prawdopodobieństwa, że istnieje znaczny przerost istoty mięśniowej serca], znaczna zmienność w częstości tętna i wreszcie, co jest najważniejsze, brak wzmożonego napięcia ściany tętniczej przy pobudzeniu akcji serca bez przerostu. Opukiwanie nie ma dla różniczkowania omawianych spraw wielkiego znaczenia, gdyż przy czystym przeroście, bez rozszerzenia biernego jam, nie znajdujemy powiększenia granic tępości, najwyżej stwierdzamy niekiedy zmianę w natężeniu stłumienia.

Wiele przypadków, rozpoznanych jako przerost serca, zależny od wzrostu ustroju [patrz wyżej], polega prawdopodobnie na takim nieporozumieniu.



Dla rozpoznania powiększenia serca samoistnego, t. j. powstałego na tle przyczyn czynnościowych, musimy być w stanie wyłączyć wszelkie przyczyny anatomiczne, mogące wywołać zmiany następcze w sercu, t. j. musimy prowadzić rozpoznanie *per exclusionem*. W wielu jednak razach na właściwą drogę naprowadzają już starannie zebrane wywiady, lecz pewność, wprawdzie tylko względną, da naszemu rozpoznaniu wyłączenie wzmiankowanych zmian materialnych w ustroju [w układzie naczyniowym]. Powiedzieliśmy: „pewność względną“, nigdy bowiem nie można z zupełną pewnością twierdzić, że zdołaliśmy wyłączyć wszystkie sprawy organiczne.

Przytoczyliśmy już wyżej badania KREHL'a, który we wszystkich bez wyjątku badanych przez siebie przypadkach idyopatycznego przerostu i rozszerzenia serca znalazł dość wybitne zmiany w mięśniu sercowym [jakkolwiek nie dowiedzionem zostało, czy zmiany te nie zostały wywołane wtórnie, lub czy wogóle pozostawały w związku z nieomogą serca: patrz wyżej]. Nasuwają się tu jeszcze wątpliwości innej natury. Czy uprawnieni jesteśmy, znajdując w ustroju chorego takie zmiany materialne, jak *arteriosclerosis*, *nephritis interstitialis* i t. d., do zupełnego wyłączenia samoistnych cierpień serca? W odpowiedzi na to przytoczyć można dobrze uzasadnione poglądy wielu autorów [TRAUBE, FRAENTZEL, ISRAEL, LEYDEN, DOMENICIS, ROSENBACH i inni], którzy w wielu przypadkach uważają obie sprawy ze strony serca i naczyń za spójrzędne. Zgodnie z tym poglądem mielibyśmy i w tych razach pierwotne [samoistne] cierpienia serca. Pogląd taki, jak widzimy, znacznie rozszerza dziedzinę czynnościowych cierpień serca.

Rozważyć należy jeszcze następującą okoliczność. Znajdując w przebiegu cierpień serca zmiany w narządach [płuca, wątroba, nerki], które na pierwszy rzut oka wydawać się nam mogą pierwotnymi, należy rostrzygnąć, uwzględniając cały przebieg choroby [wywiady, skuteczność pewnych leków i t. d.], czy nie należy raczej uważać ich za wtórne, zależne od niedostatecznej działalności serca. Widzieliśmy wyżej, że w następstwie nieomogi serca [lewej komory] rozwijają się często sprawy nieżytowe w narządzie oddechowym, *Lungenschwellung* i *Lungenstarrheit*, cechujące się opukowo powiększeniem objętości płuc; dojsć może nawet do prawdziwej rozedmy płuc. Zdarza się nieraz, że w podobnych przypadkach mylnie rozpoznaje się pierwotne cierpienie płuc z następczem cierpieniem serca. Lecz pomyłek takich nietrudno jest uniknąć. Przytoczymy tu dla przykładu jeden z często zdarzających się przypadków tego rodzaju.

Chory, lat 36, ślusarz, przybył na oddział D-ra GROSTERNA dnia 9 września 1898 roku ze skargami na osłabienie ogólne, duszność, kaszel, bezsenność, brak łaknienia. Przypisuje swoją chorobę ciężkiej pracy. Chory jest już od roku blisko, pracował jednak dalej, choć już nie tak usilnie i wytrwale, jak dawniej. Już od kilku tygodni nie znosi nawet najlżejszej pracy, szybko się męczy przy chodzeniu, doznaje duszności, przyczem kaszel od czasu do czasu wzmaga się. Przed kilku laty przechodził jakąś chorobę gorączkową. Nadużyć nie popełniał.



Przy badaniu znalazłem co następuje. Odżywianie mierne, budowa dobra. Sinica niewielkiego stopnia. Oddechów 36 na minutę z udziałem mięśni pomocniczych. Rozszerzenie i falowanie żył szyjowych. Obrzęków niema. Dolne granice płuc znacznie obniżone: od tyłu pod 12-em żebrem, od przodu na 7-em [z prawej str.] i 5-em [z lewej]. Oddech pęcherzykowy zaostrowany, w dolnych częściach znacznie osłabiony, mnóstwo rzężeń wilgotnych. Serce przykryte płucami, tak, że nie można znaleźć stłumienia w okolicy sercowej. Uderzenie wierzchołkowe nie daje się wyczuć. Tętno serca głucho. Pierwszy ton u wierzchołka nieczysty. Lekkie wzmoczenie 2-go tonu tętnicy płucnej. Tętno 104, małe, miękkie, niemiarowe. Gdy chory przeszedł się kilka razy przez salę szpitalną, częstość tętna wzrosła do 130. Brzuch umiarkowanej wielkości. Wątroba powiększona. Puchliny brzusznej niema. Mocz zawiera ślady białka. W ciągu przeszło tygodnia duszność utrzymywała się prawie w jednakowej mierze, przyczem przez cały ten czas występowała nieprawidłowość akcji serca [arytmia], powiększenie objętości płuc z obfitymi rzęzeniami, mocz skąpy stężony, bez pierwiastków upostaciowanych w osadzie, ze śladami białka.

W dalszym przebiegu po kilku dużych dawkach naparstnicy, duszność zmniejszyła się, tętno zwolniło się do 84, stało się o wiele więcej miarowem i lepiej napiętem, wątroba wróciła do normy, ilość moczu znacznie zwiększyła się, a [białko zupełnie znikło. Dolne granice płuc podniosły się przeszło o jedno żebro, przedni odcinek lewego płuca odsłonił serce, tak, że można było stwierdzić już stłumienie serca [górną granicę od 4-go żebra, prawa przekracza lewy brzeg mostka], *ictus cordis* w 5-ym odstępnie międzyżebrowym na linii sutkowej, tony serca wyraźne, czyste. W płucach rzężenia prawie zupełnie poznikały. Chory ze znacznym polepszeniem, bez duszności i kaszlu, wypisał się ze szpitala.

W przedstawionym tu pokrótce przypadku należało, jak to okazał przebieg cierpienia, przyjąć chorobę serca, powstałą wskutek przemogi, za sprawę pierwotną, cierpienie zaś płuc za sprawę wtórną, nie zaś odwrotnie, jakby się o mogło w początku obserwacji wydawać.

Podobnie rzecz się ma z przerostem serca u ludzi z t. zw. pełnokrwistością brzuszną (*plethora abdominalis*). Niektórzy autorowie skłonni są uważać powiększenie serca — najczęściej znajdowali tu francuscy autorowie powiększenie prawego serca — za wtórne, rozwijające się w następstwie cierpienia narządów brzusznych. Na pogląd taki trudno się zgodzić. Należy raczej przyjąć, że albo obie sprawy są wspólnem następstwem jednej i tej samej przyczyny [prawdziwej pełnokrwistości], albo że narządy brzuszne cierpią wtórnie. U ludzi pełnokrwistych czynniki szkodliwe [wysok, nadmierny dowóz pokarmów] działają i na serce, i na wątrobę, lecz zdarzyć się może, że szkodliwe następstwa odbijają się przedewszystkiem na wątrobie, co daje powód do wyżej przytoczonego fałszywego wniosku. Do tego ostatniego przyczyniają się także te przypadki, w których pierwszą oznakę zakłóconego wyrównania stanowi powiększenie wątroby. Wczesne występowanie powiększenia wątroby ma swe źródło w tem, że pod względem unaczynienia narząd ten zajmuje zupełnie odrębne stanowisko wśród narządów brzusznych: układ



naczyniowy wątroby jest po części wstawiony w układ żylny; krew żyły wrotnej jeszcze raz przechodzi przez sieć naczyń włoskowatych, aby wreszcie dosięgnąć żył wątrobowych i żyły czezej dolnej. Dzięki tej wrażliwości wątroby na zmiany cyrkulacyjne, służy ona, jak wiadomo, za pewny miernik stopnia zaburzeń wyrównania. [C. d. n.]

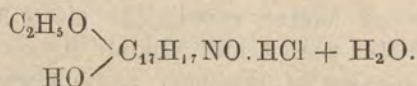
## NOTATKI LEKARSKIE.

### 9. O działaniu leczniczem dioniny.

Po bliższem poznaniu budowy cząsteczkowej morfiny, gdy stwierdzono przypuszczenie teoretyczne, iż alkaloid ten zawiera hydroksyl fenyłowy, powiodło się niebawem chemikom otrzymać drogą doświadczalną pierwsze pochodne morfiny. GRIMAUX dowiódł, że morfina, na wzór fenolu, tworzy związki eterowe i otrzymał pierwszy sztucznie niewielkie ilości kodeiny, czyli eteru metylowego morfiny, działając na morfinę jodkiem etylu wobec roztworu wyskokowego ługu potasowego.

W terapii długie lata, prócz morfiny, rolę pewną odgrywała jedyne wzmiankowana powyżej pochodna i jej sole, aż przed 3 laty firma darmsztadzka E. MERCK'a do arsenału środków leczniczych wniosła peroninę, czyli chlorek benzylmorfiny. Przetwórnictwo ów przyjęto, dzięki jego nasennej oraz łagodzącej kaszel własności, z nie małym uznaniem. Aczkolwiek pod względem działania leczniczego zajmuje pośrednie stanowisko między morfiną a kodeiną, nie uzyskał ten względnie drogi środek szerszego rozpowszechnienia, między innymi i z powodu słabej w wodzie rozpuszczalności. Podobnegoż losu zdaje się doznawać słabo rozpuszczalny dwuocetowy ester morfiny—heroína—znanej fabryki chemicznej BAYER'a, który się ukazał w handlu w końcu roku zeszłego; zresztą spotkały ją niedawno ze strony poważnej dosyć ciężkie zarzuty zbyt trujących własności narkotycznych [HARNACK], zbyt słabo wyrażonego działania na siłę wdechową i na częstość oddechów [ROSN] oraz łatwego przyzwyczajania się do środka [STRUBE].

Najnowszą pochodną morfiny, w handlu aptekarskim mało dotychczas rozpowszechnioną, jest dionina: sól biała w postaci drobnych kryształków, topiąca przy 123°—125° C., smaku gorzkawego, bez wyraźnego zapachu. Będąc chlorkiem monoetyleru morfiny, ma według HESSE'ego <sup>1)</sup> wzór chemiczny następujący:



Ponieważ z łatwością i przy oddziaływaniu obojętnem rozpuszcza się w wodzie [1:7], nadaje się przeto zarówno do stosowania wewnętrznego, jak i do wstrzykiwań podskórnych.

W ciągu ostatniego roku miałem sposobność wypróbować wartość terapeutyczną dioniny na 49 chorych, leczonych bez wyjątku prawie w mojej lecznicy. Większość odnośnych pacjentów obserwowana była przezemnie wspólnie

<sup>1)</sup> L. HESSE. Dionin, ein neues Morphinderivat. Pharmaceut. Centralhalle. 1899. 1.

L. HESSE. Die therapeutische Bedeutung der Dionins. Wien. med. Blätter. 1899. 22.



nie z kol. ZALEMANEM, któremu w tem miejscu za pomoc szczerę składałam podziękowanie.

Pragnąc ujednostajnić i możliwie wyzyskać pod względem statystycznym materiał kliniczny, postanowiłem: a) zwracać przedewszystkiem i głównie uwagę na kojące działanie dioniny [usuwanie podrażnienia dróg oddechowych, zmniejszanie kaszlu, łagodzenie bólów w piersiach]; b) wybierać przypadki wyłącznie przewlekłe, ciągnące się całymi miesiącami, nawet i przy pomyślnym przebiegu, przypadki, w których z *vis medicatrix naturae* mniej się liczyć trzeba; c) z pomiędzy pacjentów z chorobami przewlekłymi brać przeważnie przypadki cięższe, w których kaszel męczył „dniami i nocą“, gdzie stosowano już uprzednio bez wielkiego skutku parę innych narkotyków, gdzie można było pozostać na samem leczeniu objawowem; d) wyłączyć, o ile możliwości, wpływ sugestyi.

Oprócz dwóch przypadków dychawicy oskrzelowej (*asthma bronchiale*) mieliśmy do czynienia w większej części z posuniętą gruźlicą płuc, powikłaną lub nie, cierpieniem krtań lub opłucnej, w mniejszej zaś części przypadków z przewlekłym zapaleniem oskrzeli na tle rozedmy, pylicy płucnej lub innego, niewiadomego pochodzenia.

We wszystkich niemal przypadkach gruźlicy przekonać się mogłem o niezmiernej skuteczności dioniny. Wszyscy chorzy żądali ponownego przepisania środka, któremu zawdzięczali sen spokojny i długotrwały, ustanie męczącego kaszlu i bólu w piersiach, złagodzenie duszności, ułatwienie wykrztuszania. Najwybitniejszy wpływ wywierała dionina na nękającego towarzysza gruźlicy krtańowej i płucnej: na kaszel.

Słabszą już i mniej trwałą skuteczność zdradzał środek ten przy rozedmie płuc, aczkolwiek i tu większość chorych przekładała dioninę nad inne przetwory. Żadnego działania stwierdzić nie mogłem przy dychawicy oskrzelowej: podczas napadu, trwającego dobę całą, stosowałem ją w zwykłej, następnie zaś w zdwojonej dawce, bez wyraźnego skutku.

Nieprzyjemne, uboczne objawy, właściwe morfinie i jej pochodnym, spostrzegałem u dwóch pacjentek — jedna z nich znajdowała się w 7 miesiącu ciąży — po zwykłych dawkach: mdłości, obfite pocenie, chwilowe przyćmienie świadomości. Nigdy natomiast nie słyszałem skargi za zakłócenie czynności przewodu pokarmowego.

Nie mając zamiaru nużyć czytelników szczegółową historią chorób odnosnych przypadków, wspomnę tylko, iż troje chorych, którym *experimenti causa* zalecono naprzemian 2—3 razy to dioninę, to morfinę, *resp.* kodeinę i heroinę, za każdym razem przypisywali dioninie o wiele skuteczniejsze od innych leków oddziaływanie na stan swego zdrowia, mimo iż żadnej sugestyi w tym względzie na nich nie wywierano.

Co się tyczy działania swoistego dioniny, jako środka *par excellence* narkotycznego, przeciwbólowego oraz zastępującego morfinę w leczeniu morfinistów, to brak mi własnego doświadczenia. Również nie mógłbym nie stanowczego wypowiedzieć, czy i o ile nadaje się dionina do wstrzykiwań podskórnych.

Środek, o którym mowa, przepisywałem zazwyczaj w dawkach, w jakich się stosuje kodeinę, od której się zagrańcą i ceną różni niewiele: 0,25:60,0 — 3 łyżeczki dziennie. W przeciagu dnia chorzy moi spotrzebowywali 0,05 dioniny. Przepisywać ją można także w proszkach, pigułkach i w syropem.

Wyniki nielicznych, jak dotąd, badań innych autorów, dotyczące naszego środka, brzmią naogół podobniez dosyć dlań przychylnie.

SCHROEDER <sup>1)</sup> z uzdrowiska chorych płucnych w Hohenhonnef nad Renem twierdzi o dioninie, że o wiele dobitniej i skuteczniej działa od różnych dawek

<sup>1)</sup> SCHRÖDER. Ueber die Wirkung des Dionins. Therapie d. Gegenwart. 1899. 3.



kodeiny, tudzież, że wolną jest od nieprzyjemnych, ubocznych wpływów morfiny, której w sprawności nie ustępuje. Usuwała u suchotników pobudzenie do kaszlu, łagodziła duszność i wywoływała długotrwały sen oraz błogi nastrój. Wpływ na bóle połykowe w gruźlicy krtani był nieznaczny, w jednym przypadku dychawicy oskrzelowej okazał się dość pomyślnym.

KORTE<sup>1)</sup>, badając usmierzające i przeciwbólowe działanie dioniny, uważa ją za doskonałą i pewny środek ku zwalczaniu pobudzenia kaszlowego i potów nocnych: „duszność i kaszel znikają, napady dychawicy ustawały; działanie wykształne było wyborne“. Działanie objawowe ma być wybitniejszym przy przewlekłym nieżycie oskrzeli, rozedmie płuc i dychawicy oskrzelowej, aniżeli w gruźlicy.

BLOCH<sup>2)</sup> wyróżnia pochlebnie własności przeciwbólowe dioniny: ma ona usmierać ból, nie wywołując odrętwienia i nie sprawiając mdłości, wymiotów i kołatania serca, nawet po wstrzyknięciu większych dawek.

Z doskonałym też skutkiem stosował dioninę HEINRICH<sup>3)</sup> u morfinistów, jako środek zastępujący morfinę (*Entziehungscur*). Zupełnie obojętny odczyn roztworu, brak bólu miejscowego po wstrzyknięciu, słabiej, niż po morfinie, odczuty stan swoistej błogości (*euphoria*), w mniejszym stopniu przejawiające się odurzenie i odrętwienie, nieobecność nazajutrz wszelkich przykrych objawów następczego oddziaływania (*Katzenjammer*), długotrwałość wpływu jednoczasowego wstrzyknięcia,—oto zalety dioniny w terapii morfinizmu, które ją stawiają ponad inne analogiczne środki, np. nad bardzo dziś ulubiony i modny fosforanem kodeiny. Dzięki łatwej rozpuszczalności ma się dionina szybko wydzieląć z ustroju i nie zagrażać działaniem kumulacyjnym.

W tym samym mniej więcej duchu brzmi zdanie FROMME'a<sup>4)</sup>. Gwałtowne objawy, wybuchające zazwyczaj u morfinistów z chwilą usunięcia morfiny, usmierzają się po wstrzyknięciu dioniny, by niebawem zniknąć zupełnie. W pierwszych dniach kuracyi należy stosować nieco częstsze i większe dawki, dnia 3-go i 4-go można już ograniczyć się na 2—3 szpryckach dziennie, a później stopniowo zupełnie odstawić dioninę. Brak wszelkich objawów euforyi czyni stosowanie tego środka bezpiecznym i zapobiega przyzwyczajeniu się doń w następstwie. W początku leczenia przepisuje się 0,4—0,6 do 1 grm. dioniny dziennie. Przykre nad wyraz uczucie niepokoju wraz z innymi tak zwanymi *Abstinenzerscheinungen* znika, a zamiast niego pojawia się przyjemne uczucie zmęczenia, po którym zazwyczaj następuje sen spokojny.

Dionina wytworzona została przez firmę E. MERCKA z polecenia prof. MERING'a z Halli, który się trafnie powodował przypuszczeniem, że etylowa pochodna morfiny powinna wywierać wpływ przyjemniejszy i łagodniejszy od innych pochodnych tego alkaloidu; bo też istotnie, jak wykazuje doświadczenie farmakologiczne, związki etylowe pod względem zalet leczniczych pewniejsze są od analogicznych połączeń metylowych, o czem zresztą poucza dosadnie choćby porównanie działania metyluretanu i etyluretanu, metacetyny i fenacetyny, gwajakolu i gwetolu, trionalu i sulfonalu i t. p. Czy to empirycznie zdobyte prawidło sprawdzi się i na dioninie, rozstrzygną dalsze i liczniejsze badania kliniczne,—sądzę, że w sensie dodatnim. *D-r med. H. Higier.*

<sup>1)</sup> J. KORTE. *Klin. Versuche über d. Wirkung u. Anwendung d. Dionins. Therap. Monatshefte.* 1899. 1.

<sup>2)</sup> R. BLOCH. *Die Heilkunde.* 1899, 8, [cyt. podług HESSE'go].

<sup>3)</sup> J. HEINRICH. *Das Dionin als Ersatzmittel d. Morphins bei Entziehungscuren.* *Wien. med. Blätter.* 1899. 11.

<sup>4)</sup> A. FROMME. *Dionin u. seine Anwendung bei d. Abstinenzkur d. chronischen Morphismus.* *Berl. klin. Wochenschrift.* 1899. 14.



## WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO HYGIENICZNE.

— 2 — 3 —

### Wydział higieny ludowej Towarzystwa Hygienicznego.

Na posiedzeniu wydziału higieny ludowej z dn. 7 X. zaznaczono, że w r. b. w sprawie szczepienia ospy nastąpił u nas ogromny krok naprzód. Liczba szczepień wzrastała, co najmniej, o trzecią część, a może i o połowę.— Szczepienie w okolicach podmiejskich Warszawy, przedsięwzięte staraniem Towarzystwa Hygienicznego, wskutek spóźnionej pory [odbywało się ono w lipcu] nie dało wyników zadawalających. Zaszczepiono tylko 600 dzieciom. Przy sprawdzaniu przyjęcia wydawano świadectwa szczepienia, ale zgłosiła się po nie niespełna połowa szczepionych. Widocznie nawet tuż pod Warszawą ludność jeszcze się obawia zdejmowania limfy ospowej przy sprawdzaniu przyjęcia.

Otrzymano pozwolenie na odczyty ludowe o ospie, pijaństwie i o budowie i higienie ciała ludzkiego.

Rada Miejska dobroczynności publicznej na przedstawienie Towarzystwa Hygienicznego, aby w przytułkach położniczych mogły się kształcić praktycznie babki wiejskie eksternistki, odpowiedziała odmownie. W nowym szpitalu Dzieciątka Jezus szkoła babek wiejskich będzie rozszerzoną.

Odczytano referat w sprawie pomocy dla rodzących, który wydział złożył radzie Towarzystwa dla przypuszczalnego przedstawienia władzom. W rozprawach nad referatem wyjaśniono, że prawo egzaminowania i dyplomowania babek wiejskich w Warszawie przysługuje wyłącznie instytutowi położniczemu, w miastach zaś gubernialnych—urzędowi lekarskim.

Dr. TCHÓRZNICKI wypowiedział wyczerpujący odczyt o kąpielach ludowych. Przebiegł historię kąpeli u Rzymian, Greków i Słowian, historię i literaturę kąpeli ludowych w Warszawie, porównał różne rodzaje kąpeli, zatrzymał się dłużej nad natryskami i łaźniami, nad ich dodatnimi i ujemnymi stronami, skreślił historię natrysków jako kąpeli ludowych w Niemczech i wyłożył warunki techniczne, jakim powinny odpowiadać łaźnie. Dla Warszawy uważa za konieczny wielki zakład za 150 tysięcy rub. lub 4 mniejsze, mieszczące każdy: wanny, łaźnię, jezioro i natryski: 1) Kąpiele ludowe winny być uważane za sprawę społeczną, wymagającą niezwłocznego załatwienia. 2) Miasta i gminy winny podjąć inicjatywę urządzenia kąpeli ludowych. 3) Kąpiele winny być zalecane dla szkół i dla robotników fabrycznych z wymaganiem poświadczeń z odbytych kąpeli. 4) Kąpiel ludowa ma kosztować kąpiącego się nie drożej, niż 3 kop. 5) Natryski i łaźnie najlepiej nadają się na kąpiele ludowe. Obydwa te rodzaje winny być wypróbowane przez dalszą praktykę i ta dopiero wykaże, który rodzaj nadaje się lepiej do naszych warunków.

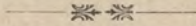
Dr. TCHÓRZNICKI ma już prawie gotową pogadankę ludową o kąpielach.

Rozprawy nad odczytem odłożono do przyszłego posiedzenia.

Na jednym z posiedzeń listopadowych postanowiono rozpocząć rozprawy nad tanią pomocą lekarską gubernialną, organizowaną w Płockiem.



## Przegląd bibliograficzny.



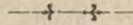
### POGLĄDY H. HUCHARD'A NA CHOROBY SERCA I NACZYŃ,

według świeżo wydanego dzieła:

„*Traité Clinique des maladies du coeur et de l'aorte*“<sup>1)</sup>.

Przedstawił i ocenił

**D-r med. J. Pawiński.**



Wobec niezmiernie szybkiego rozwoju piśmiennictwa lekarskiego, nie będącego w prostym stosunku do postępu naszej wiedzy, wobec występowania na widownię coraz to nowych wydawnictw zbiorowych, dzieł wielotomowych, lekarz z niedowierzaniem spogląda na poważne księgi, w modną sukienkę przybrane. Często bowiem autorowie tych wielkich dzieł są ludzie, zaledwie rozpoczynający swą karyerę naukową, np. prywat-docenci, dla których mają być one rodzajem reklamy, jak dla malarza obraz imponujący wielkością rozmiarów, a nie przymiotami pędzla, treści. To też najczęściej są to kompilacje, a nie samodzielne poglądy, obejmujące całość przedmiotu.

Dawniej rzeczy miały się odwrotnie: uczeni, pracujący nieraz całe życie w tej lub owej specjalności, dopiero pod koniec swej karyery zabierali się do wydawania obszernych prac, streszczających wieloletnie ich studia. Nie dziwi więc, że dzieła takie nie tworzą niepotrzebnego balastu w księgozbiorach, lecz stanowią ich prawdziwą ozdobę. Do takich właśnie pomnikowych utworów, stanowiących wyjątek pomiędzy obecnymi wydawnictwami lekarskimi, zaliczyć należy trzytomowe dzieło H. HUCHARD'a, o którym tutaj nieco obszerniej pomówić zamierzamy. Autor, znany oddawna poza granicami Francyi z prac swych w dziedzinie patologii krwiobiegu, przygotowywał przez lat wiele z niezwykłą wytrwałością pojedyncze części gmachu, poczynawszy od fundamentu, aż do filarów i sklepień i wreszcie powiązał je z niezwykłym talentem w jednolitą całość, której mu—powinszować i pozazdrościć można.

Pierwszą pracą, która stała się kamieniem węgielnym dla następnych „*myocardite dans la variole*“ dotyczyła zmian anatomo-patologicznych, odbywających się w mięśniu serca w przebiegu ospy. W pracy tej, jak i w następnych, a zwłaszcza w rozprawie inauguralnej (*Etude sur les causes de la mort dans la variole. Paris. 1872*) młody, pełen zapału autor dochodzi do wniosku, że w przebiegu ostrych chorób zakaźnych należy wyróżniać: 1) zmiany zapalne włókien mięśniowych w ścisłym znaczeniu tego wyrazu z nabrzmieniem, bujaniem i mnożeniem się pierwiastków tkankowych, 2) zmiany w odżywianiu [zwyrodnienia], będące rezultatem niedostatecznego lub zupełnie powstrzyma-

<sup>1)</sup> H. HUCHARD. Membre de l'Academie de Médecine. Médecin de l'Hôpital Necker. *Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte*. Troisième édition, augmentée de 900 pages. Tome I. Cardiopathies artérielles [avec 107 figures et 2 planches hors texte] pag. 574. Paris. 1899. Octave Doin. Éditeur, Tome II. Maladies des coronaires et de l'aorte [avec 60 figures et 2 planches hors texte] pag. 589. Paris. 1899. Les 3 vol. 32 franc.

Pierwsze wydanie pod tytułem „*Leçons cliniques des maladies du coeur*“ wyszło w r. 1881. Drugie w 1893. Obecne zaś [trzecie] zostało znacznie powiększonym i wzbogaconem nowym dziełem o tętniakach, zajmującym blisko 200 stronic.



nego dopływu krwi. Punktem zaś wyjścia tych ostatnich jest stan zapalny drobnych tętniczek, zaopatrujących w krew mięsień serca (*endoarteritis vas. coron.*).

W 2 okresie swych studyów autor zwrócił się do przewlekłych cierpień mięśnia sercowego w celu przekonania się, czy w nich nie zachodzą podobne sprawy. Liczne badania anatomo-patologiczne potwierdziły w zupełności analogię, którą autor przypuszczał. Dalsze spostrzeżenia, prowadzone przy łóżku chorego, wykazały nawet, że zbiór objawów, opisywanych pod nazwą „*myocarditis*“, ma właśnie swoje źródło nie w zmianach zapalnych mięśni, lecz w zmianach dystroficznych, te zaś są rezultatem zmian w tętnicach wieńcowych serca.

To jednak nie wystarczało jeszcze do zrozumienia klinicznej strony cierpień mięśnia sercowego; brakowało zawsze czegoś, coby tłumaczyło ową różnorodność obrazów, pod jakimi t. zw. *myocarditis* występowało. Brak ten wypełnił właśnie H. HUCHARD. Pracami swemi wykazał, jak ważną rolę w całej patologii serca odgrywa stan naczyń obwodowych [krążenie krwi peryferycznie] i w jak ściślejszej zależności od tychże pozostaje nie tylko czynność serca, lecz i zmiany anatomo-patologiczne.

Przeprowadziwszy przez cały szereg lat znaczną ilość badań mikroskopowych nad zmianami w utkaniu serca, w przypadkach obserwowanych przez siebie za życia chorych, doszedł do nakreślenia obrazu klinicznego *myocarditis* pełnego prawdy, do którego żaden z jego poprzedników nie doszedł.

Tej plastyki, tego talentu pedagoga, tej spokojnej, wyrozumowanej krytyki, jakie w dziele HUCHARD'a na każdej niemal stronicy spotykamy, napróżno szukalibyśmy w literaturze ostatnich czasów. Obserwacje są bardzo ściśle, brane wprost z natury, fakty umiejętnie zestawione obok siebie; uogólnione w umiejętny sposób, właściwy francuskiemu umysłowi—wszystko to składa się na porywającą całość. Dla zrozumienia wszakże tej całości, dla ogarnięcia szerokiego horyzontu, jaki sobie autor zakreślił, należy nie żałować czasu i systematycznie rozdział po rozdziale czytać. Myśli bowiem autora, jak górskie potoki, nadpływają z różnych stron, dążąc do jednego wielkiego łożyska, do jednej podstawowej idei: że w patologii i terapii układu naczyniowego uwzględnić należy dwa ważne motory: serce i naczynia ciągle na siebie oddziaływające. Znaczenie i wzajemne oddziaływanie serca centralnego i obwodowego oddawna uwzględniła fizyologia, praktyczne zastosowanie wszakże tej zasady w klinice jest zasługą HUCHARD'a.

Wychodząc z założenia, iż tak zwane napięcie tętnicze (*La tension arterielle dans les maladies et ses indications thérapeutiques. Semaine médicale, 1885*) odgrywa bardzo ważną rolę w przebiegu klinicznym, a zwłaszcza w chorobach układu krążenia dzieli wszystkie choroby organiczne serca na dwa wielkie działy: 1) na t. zw. tętnicze albo naczyniowe—*cardiopathies arterielles ou vasculaires* i 2) na zastawkowe—*cardiopathies valvulaires*. Pierwsze cechują się wzmocnionem ciśnieniem, rozpoczynają się od naczyń i od mięśnia sercowego, a kończą się na zastawkach. Drugie odznaczają się zmniejszonym napięciem tętniczym, biorą swój początek od zastawek, a następnie dopiero przechodzą na mięsień serca i na naczynia. Różnią się one i pod względem swej patogenezy; punktem wyjścia cierpień serca naczyniowych bywają najczęściej usposobienia dziedziczne i stany, które do stwardnienia naczyń prowadzą [starość, zatrucie nikotyną, wysokiemi, syfilis i t. d.]. Ztąd też spotykamy je głównie w wieku starszym. W etyologii zaś cierpień zastawkowych największą rolę odgrywa reumatyzm. Występują też częściej u ludzi młodych. Podział taki jest, zdaniem naszym, ze wszelki miar słusznym i bardzo pożytecznym dla lekarza-praktyka, gdyż nie tylko patogeneza, ale i przebieg obu tych grup, a więc i terapia jest odmienną.



Według autora, ciśnienie krwi jest kluczem do całej patologii serca. Z tego też względu pierwsze 3 rozdziały pierwszego tomu poświęca temu objawowi. Są to jakby odczyty z patologii ogólnej, w których uwzględnione są i spostrzeżenia kliniczne w postaci historii chorób, rysunków sfygmograficznych. W rozdziale 1-szym jest mowa o zmniejszonym napięciu tętniczym (*hypotension artérielle*). Występuje ono przedewszystkiem w chorobach zakaźnych, a zwłaszcza w tyfusie. Skoro zaś łączy się z adynamią serca, daje powód do powstania t. zw. embryokardji, której ważność kliniczną oddawna autor zaznaczał w licznych swych pracach. Dla wzmoczenia ciśnienia zaleca sporysz, a dla skrzepienia serca kofeinę, kamforę, eter i t. p. Prócz tego zachęca bardzo do stosowania fizjologicznych roztworów soli kuchennej, już to w postaci wstrzykiwań, już też lawatyw. Radzi jednak nie zadawać się jednorazowem ich zastosowaniem, ostrzega zaś przed ich użyciem w chorobach serca i nerek o wysokiem ciśnieniu tętniczym.

Wzmoczonemu napięciu tętniczemu poświęcił autor więcej miejsca [rozdział II i III] przypisując mu pierwszorzędną rolę w powstawaniu stwardnienia tętnic. To ostatnie uważa za bezpośredni skutek wzmoczonego ciśnienia. Najprzód ma miejsce skurcz drobnych tętniczek i naczyń włosowatych, ztąd w naczyniach, powyżej leżących, ciśnienie krwi podnosi się; następuje podrażnienie błony wewnętrznej naczyń, wskutek którego rozwijają się zmiany sklerotyczne. Na tej zasadzie, wzmoczone napięcie tętnicze, spostrzegane w śródmiąższowem zapaleniu nerek, HUCHARD czyni zależnem od stwardnienia całego układu tętniczego, a nie od przeszkód mechanicznych w samych nerkach. *Nephritis interstitialis* uważa za jedno z umiejscowień sprawy sklerotycznej.

Z 3 czynników, które przyjmują udział w postawianiu t. zw. napięcia tętniczego [krew, siła popędowa serca i *tonus* naczyń] największy wpływ na wysokość ciśnienia krwi wywiera opór, jaki fali krwi stawiają drobne naczynia, ten zaś zależy od stopnia ich zwężenia lub rozszerzenia [elastyczności i kurczliwości ścianek].

Fizjologia rozróżnia dwa rodzaje innerwacji naczyń, od których wzmoczenie ciśnienia zawisło: przez pobudzenie nerwów zwężających naczynia i przez pobudzenie nerwów rozszerzających je.

Podobnież autor dzieli chorych o wysokiem napięciu tętniczym na dwie kategorie: 1) na białych, u których skóra, jak również błony śluzowe, wskutek skurczu drobnych naczyń, mają odcień bladawy, tętno zaś bywa ściśnięte, jakby ściągnięte (*p. serré, cordé*), wskutek czego wydaje się małym, lecz silnym; niekiedy, jeśli napięcie tętnicze wzmagają się znacznie, tętno staje się zaledwie wyczuwalnem,

i 2) na czerwonych, rumianych. Wskutek czynnego rozszerzenia naczyń powłoki zewnętrzne mają odcień różowy, wydają się przekrwione. Tętno bywa wówczas pełne, mocne, niepoddające się łatwo uciskowi palca.

Ponieważ wzmoczone napięcie tętnicze towarzyszy zazwyczaj i miażdżycy tętnic, więc też podział powyższy stosuje się i do osób dotkniętych sklerozą: *il y a des arteries lereux blancs et arteriosclereux rouges*. U pierwszych przeważają objawy bezkrwistości skóry i narządów wewnętrznych, są oni skłonni do *ang. pectoris, nephritis interstitialis*. U drugich zaś przekrwienie, napływy do głowy, do płuc i t. p. należą do częstych objawów. Chorzy tej katagoryi zapadają łatwo na miąższowe zapalenie nerek.

Ponieważ i leczenie w obu przypadkach bywa odmiennem, podział więc takie jest dla lekarza-praktyka ważnej doniosłości. Dla młodszych zwłaszcza lekarzy, mało jeszcze mających obycia z kliniką, a zmuszonych samodzielnie stawiać pierwsze kroki w swej działalności praktycznej, podobne znaki oryentacyjne są bardzo cenne.



Ważnym objawem patognomicznym zwiększonego ciśnienia w układzie tętniczym jest, zdaniem autora, wzmocnienie drugiego tonu aorty, jakby uderzenie młotem—z prawej strony mostka—w przeciwieństwie do podobnego objawu—z lewej strony mostka, zależnego od wzmocnienia 2 tonu tętnicy płucnej, a więc od wzmocnienia ciśnienia w małym krwiobiegu. Należy jednak ściśle wyróżnić wzmocnienie 2 tonu aorty (*le retentissement diastolique*) od głośniego, dźwięcznego tonu (*le bruit clangoreux*). Pierwszy wskazuje na zwiększenie ciśnienia w układzie tętniczym, drugi zaś zależy od rozszerzenia aorty, wywołanego sprawą miażdżycową tęże. Niekiedy—przy dłuższym istnieniu zwiększonego ciśnienia, wzmocniony II ton może przyjąć cechy dźwięcznego i na odwrót, ten ostatni może się zmienić na ton akcentowany, lub też przejść w szmer rozkurczowy, jeśli aorta w miejscu przyczepu zastawek półksiężycowych ulegnie rozszerzeniu.

Wzmocnieniu 2 tonu aorty nadaje H. ważne znaczenie przy różniczkowem rozpoznaniu wad serca natury tętnicznej i zwykłych wad zastawek. W tych nawet przypadkach, w których występuje szmer skurczowy u wierzchołka serca, wzmocnienie 2 tonu, słyszalne nie z lewej, lecz z prawej strony mostka, przechyla rozpoznanie na stronę cierpienia tętniczego. I to znowu autor bardzo trafnie się wyraża: „*mitral par le souffle et aortique par la maladie*“. Leczenie też w tych razach powinno być skierowane głównie przeciw cierpieniu naczyń, a nie wadzie zastawek. Do objawów wzmoczonego ciśnienia należą: przyspieszona częstość tętna, bicie serca, przerost i jakby odskakiwanie serca (*le rebondissement cardiaque*). To ostatnie zjawia się w fazie rozkurczu komórki, przed samem wstrząśnięciem skurczowem, tym sposobem powstaje rytm, zbliżony do rytmu galopu. Oprócz skłonności do czynnych przekrwień, jednym z bardzo ważnych przejawów wzmoczonego napięcia tętniczego jest krótki oddech i duszność występująca głównie przy ruchu, wysiłku (*dyspnée d'effort ou dyspnée de Corvisart*).

O ile w stanach z obniżonem ciśnieniem t. z. rytm zarodkowy (*embryo-cardia*) jest wyrazem złego rokowania—o tyle w zaburzeniach z podwyższonem ciśnieniem tętniczym jest rytm, nazwany przez H. *brady-diastralia*. Cechuje się znacznem przedłużeniem dużej pauzy, wskutek czego zastój krwi w samym sercu zwiększa się, a jeżeli ściany serca uległy już sprawie sklerotycznej, to następuje łatwo rozszerzenie jam. Temu przedłużonemu rozkurczowi towarzyszy zazwyczaj normalna częstość skurczów 70—80 na minutę. Przy osłuchiwaniu okazuje się wówczas, iż 1 i 2 ton są bardzo do siebie zbliżone wskutek zmniejszenia się małej pauzy. Skurcze serca są wtedy silne, szybkie, krótkie—robią wrażenie jakby były następstwem energicznej czynności serca, a tymczasem są one zapowiedzią bliskiego już końca. Dla klinicysty rytm ten ma doniosłe znaczenie: najpierw uchronić może lekarza od niemiłych pomyłek prognostycznych, a powtóre będąc przejawem rozszerzenia jam serca, wskazuje na kierunek leczenia. Powinno zaś ono polegać na szybkim odciążeniu krwi [upust krwi] i wzmocnieniu energii mięśnia sercowego za pomocą wstrzykiwań kofeiny, kamfory strychniny i t. p.

W leczeniu hipertensyi na pierwszym planie stawia żywienie się przeważnie mlekiem, pokarmami roślinnymi, unikanie zaś zbytnej ilości mięsa, mocnych rosółów, ryb morskich i t. p. Z leków zaleca środki, obniżające ciśnienie, jak: amylnitryt, nitroglicerynę i t. p.

Gożąco zachęca do stosowania masażu, a zwłaszcza brzucha, a to w celu usuwania zastoin brzusznych, wywoływania diurezy. Badania, przeprowadzone przez autora na chorych w szpitalu NECKER'a z cierpieniami serca i naczyń, dały bardzo pomyślne rezultaty. U niektórych z małą diurezą już po kilku masażach ilość moczu zwiększyła się kilkakrotnie, dochodząc od 2 1/2 do 3 litrów na dobę. Autor radzi łączyć niekiedy masaż i gimnastykę szwedz-



ką ze środkami nasercowymi (*digitalis, theobrominum*). Wreszcie zaleca środki czyszczące, zwłaszcza sole średnie. Upust zaś krwi stosuje w wyjątkowych tylko razach.

Z kolei przechodzi do omówienia bardzo ważnego działu patologii, t. j. do stwardnienia naczyń [rozdział IV i V]. Jest ono, zdaniem HURCHARD'a, następstwem wzmoczonego ciśnienia, rodzajem przeforsowania, przemogi tętnic (*le surmenage artériel*). Zwraca też uwagę na wczesne występowanie zmian sklerotycznych w naczyniach oka [siatkówki], zanim jeszcze umiejscowią się w innych narządach [nerkach, sercu i t. d.]. Sami niedawno mieliśmy sposobność przekonać się o prawdziwości podobnej uwagi. Chory, u którego nie byliśmy w stanie wytlómaczyć sobie przerostu serca, silnej duszności [przy braku białka w moczu i zmian w naczyniach obwodowych], wyjaśnił nam, iż już przed kilku laty doznawał pewnych zaburzeń wzroku. Okulista znalazł wówczas pewne zmiany w naczyniach oka i z tego powodu przypuszczał istnienie choroby nerek. Dalsza obserwacja chorego wykazała rzeczywiście istnienie miażdżycy tętnic i słuszność podejrzeń ze strony kolegi okulisty.

Następnie kładzie nacisk H. na wyróżnianie ateromatu naczyń od stwardnienia tychże. Istota sprawy jest oczywiście ta sama w obu razach; różnica polega tylko na różnym umiejscowieniu i ostatecznym wyniku sprawy. Miażdżycza zajmuje zwykle duże naczynia, skleroza zaś małe. W pierwszej przeważa owrzodzenie, w ostatniej zaś stwardnienie, prowadzące do zwężenia, lub zupełnego zatkania światła drobnych tętniczek. Pod względem przebiegu klinicznego wyróżnia 2 grupy: 1) *les vasculaires ou atheromathoux*, u których sprawa chorobowa ogranicza się do dużych naczyń i nie okazuje skłonności do zwyrodnienia narządów i 2) *les visceraux, arteriosclereux*, u których, wskutek zajęcia drobnych naczyń, cierpi odżywianie rzeczonych narządów wewnętrznych, ztąd niedokrwistość i różne zwyrodnienia.

Obszerną część swego dzieła poświęca H. opisowi zmian anatomo-patologicznych, mikroskopowych sklerozy, ilustrując je odpowiednimi bardzo dokładnymi drzeworytami, z własnych preparatów otrzymanymi.

Co do samego stwardnienia uważa je, na zasadzie prac MARTIN'a, przeważnie za sprawę dystroficzną. Punktem wyjścia jej są najprzód zmiany w ściankach drobnych naczynek odżywczych (*endarteriolitis*), wnikających przez błonę zewnętrzną (*adventitia*) i dochodzących do głębokich warstw *mediae*. Wskutek zwolnionego, lub zupełnie powstrzymanego dopływu krwi w tych drobnych tętniczkach—*vasa vasorum*—powstają dopiero sprawy degeneracyjne w samych tętnicach. Następnie, pod wpływem powolnego podrażnienia pierwiastkami nekrobiozy, tętnice ulegają zapaleniu (*endarteritis*). Rezultatem tego jest rozwój tkanki łącznej, który ostatecznie prowadzi do mniejszego lub większego zwężenia światła naczyń, lub nawet do zupełnego zatkania tychże. Naczynia znowu ze swej strony, przeznaczone do odżywiania narządów, zmienione w powyższy sposób, wywołują w nich podobne zmiany nekrobiotyczne i rozwój tkanki łącznej.

Z powodu delikatnej swej budowy naczyniaka odżywcze są więcej wrażliwe, łatwiej poddające się działaniu drażniących pierwiastków, które przez nie wraz ze krwią przepływają. Na zarzut, jaki tej teorii powstawania stwardnienia zrobić można, a mianowicie, że zamknięcie światła naczyń prowadzić powinno raczej do zawałów, niż do zwyrodnień, autor odpowiada, iż skoro zatkanie odbywa się nagle, występują rzeczywiście infarkty, przeciwnie zaś skoro odbywa się zwolna, to ma miejsce zwyrodnienie i rozwój tkanki łącznej.

Na zasadzie powyższego zapatrywania łatwo objaśnić, dla czego zmiany dystroficzne w narządach [w sercu, w nerkach i t. p.], w związku będące



z arteriosklerozą, znajdujemy nie w sąsiedztwie tętnic, nie naokoło tychże, lecz w obwodowym końcu tętnicy, a więc tam, gdzie krwiotok jest zwolniony, gdzie odżywianie jest upośledzone.

Zaznaczyć należy, iż stwardnienie naczyń prowadzi nie tylko do wytworzenia spraw dystroficznych w organach, lecz może niekiedy dać powód do spraw zapalnych naokoło-tętnicznych (*periarteriitis*). Zapalenie z błony zewnętrznej może przenieść się na błonę średnią lub zewnętrzną (*endo-periarteriitis*). Rezultatem takiej kombinacji będzie z jednej strony skleroza dystroficzna (*la sclerose paravasculaire*), jak ją H. nazywa, z powodu pewnego jej oddalenia od cierpiącego naczynia, a z drugiej strony *la sclerose perivasculaire*—wskutek przeniesienia się zapalenia z *periarterium* na części sąsiednie.

Pierwsza przedstawia się w postaci wysepek, mniej lub więcej nieregularnych, druga zaś rozwija się wzdłuż zwykłych przestrzeni międzykomórkowych, w postaci pasemek. Są to t. zw. sklerozy mieszane. O wiele rzadziej zdarzają się stwardnienia czysto zapalne—*periarteriitis primitiva*.

W rozwoju arteriosklerozy można wyróżnić dwa główne okresy: 1) *endoarteriitis primitiva vas. vasorum*; 2) zaburzenia odżywcze następcze, prowadzące z jednej strony do stwardnienia naczyń, a z drugiej do sklerozy odnośnych narządów wewnętrznych.

Na dwa najważniejsze zarzuty, jakie możnaby było zrobić powyżej przytoczonej teorii patogenezy stwardnienia naczyń, autor sam odpowiada.

1) Czy nadmierne zwiększenie ciśnienia wraz z towarzyszącym mu wzmocnieniem 2 tonu aorty nie jest już objawem istniejącego stwardnienia? BASCH (*Ueber latente Arteriosclerose. Wien und Leipzig. 1893*) zalicza chorych, u których istnieje stale wzmoczone napięcie tętnicze, do kategorii skrytej sklerozy. HUCHARD zaś jest przeciwnego zdania, gdyż kilkudniowa wyłączna dieta mleczna, zastosowanie środków obniżających ciśnienie, są w stanie nie raz szybko usunąć objawy, towarzyszące zwiększonemu napięciu tętniczemu, co byłoby trudnem do zrozumienia w razie istniejącego już stwardnienia naczyń.

2) Drugi zarzut jest jeszcze ważniejszym i niejednokrotnie następczał nam się przy rozważaniu teorii HUCHARD'a. Czy jest możliwem, aby istniał ciągły skurcz drobnych naczyń, który jest pierwszym ogniwem w rozwoju arteriosklerozy? Autor odpowiada na to słowami znakomitego fizjologa VULPIAN'a, które można streścić w następujący sposób: ośrodek naczynioruchowy znajduje się w stanie ciągłej czynności, nerwy naczynioruchowe są w stanie ciągłego pobudzenia, jakby przez nie przechodził słaby strumień faradyczny. Warstwa mięśniowa, znajdująca się w ściankach naczyń, pozostaje jakby w stanie połowicznego skurczu. Taki stan naczyń jest to t. zw. *tonus (tonus vasculaire)*. Pod wpływem zaś pewnych bodźców, działających bądź to bezpośrednio na ścianki naczyń [mieszanina krwi], bądź to drogą innerwacji odruchowej, skurcz ten naczyń może przejść granice fizjologiczne i stać się punktem wyjścia zmian patologicznych.

O teorii prof. THOMY powstawania arteriosklerozy autor wzmianki nie czyni. Wspominamy tu o niej nie dla tego, abyśmy stawiali ją po nad teorię HUCHARD'a, lecz że w Niemczech zyskała wielkie rozpowszechnienie. Prof. SZROETTER z Wiednia w ostatniem swem dziele (*Die Erkrankungen der Gefäße. Specielle Pathologie und Therapie von prof. D-r NOTHNAGEL. 1899*) jest gorącym jej zwolennikiem. Według THOMY, rozwój tkanki łącznej, jaki spostrzegać się daje w błonie wewnętrznej pomiędzy *endotelium* a *membrana elastica* jest przejawem jakby wyrównawczym, kompensacyjnym. Wskutek tego, iż błona średnia traci swą elastyczność i kurczliwość, ścianki tętnicy ulegają rozciągnięciu, światło naczynia zwiększa się, strumień krwi zwalnia się, następuje bujanie tkanki łącznej, dążące do zmniejszenia światła tętnicy, do dostosowania wielkości tętnicy do ilości krwi. THOMA przypuszcza, że jeszcze



przed rozwojem tkanki łącznej powstają nie tylko nowe naczynia błony zewnętrznej i średniej, lecz wnikają one aż do błony wewnętrznej.

Teorya ta ma także słabe strony. Najprzód nie wyjaśnia, co mianowicie wpływa na owo zmniejszenie sprawności błony średniej, a powtórę, dla wyłómaczenia przyczyny rozwoju nowych naczyń i tkanki łącznej, ucieka się również, jak i HUCHARD, do spazmu naczyń. Przypuszcza on, że wskutek rozszerzenia naczyń, wywołanego utratą elastyczności, prąd krwi zwalnia się, działa drażniąco na nerwy naczynioruchowe, znajdujące się w ściankach. Okoliczność ta właśnie ma być bodźcem do powstawania nowych naczyń i tkanki łącznej. Ci więc, HUCHARD'owi *a conto* spazmu naczyń zarzucają, którzy nie dopatrują tegoż czynnika w teoryi THOMY. [C. d. n.]

---

## Wiadomości bieżące.

---

— Z funduszu zebranego na uczczenie 35-letniej działalności nauczycielskiej prof. KOSIŃSKIEGO pozostałe **330** rb. złożono na ręce zarządzającego kasą Wsparcia wdów i sierot po lekarzach przy Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem do jednorazowego podziału. Miano przytem na pamięci, że prof. KOSIŃSKI przed kilku laty złożył na ten sam cel znacznieszą kwotę.

---

## Konkurs imienia prof. Kosińskiego.

Za pośrednictwem jednego z członków Gazety prof. Kosiński złożył w naszej Redakcyi rb. 300, przeznaczając je jako nagrodę za najlepszą pracę chirurgiczną. Komitet pod przewodnictwem prof. KOSIŃSKIEGO oceniać będzie wszystkie prace oryginalne [bez względu na rozmiary], z dziedziny chirurgii w całym jej obszarze ogłoszone w języku polskim bądź to w czasopismach lekarskich, bądź też w oddzielnych książkach w okresie czasu od dnia niniejszego ogłoszenia *aż do 1 stycznia 1901 r.* Dla ułatwienia pracy Komitetu byłoby pożądanem, aby autorowie nadsyłali odbitki prac do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

Upraszamy redakcyę wszystkich pism lekarskich o powtórzenie tego ogłoszenia.

---

## DO PP. PRENUMERATORÓW.

---

Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty za r. b.; Pp. zaś Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

---

Wydawca, D-r Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою Варшава, 1 Октября 1899. Druk Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8