

№ 42. Warszawa d. 20 (8) Październ. 1883 r. Tom III.  
SERYJA II. — ROK XVIII.

---

# GAZETA LEKARSKA.

PISMO TYGODNIOWE  
POŚWIĘCONE

WSZYSTKIM GAŁĘZIOM UMIEJĘTNOSCI LEKARSKICH.

---

Cena Gazety Lekarskiej: w Warszawie: rocznie 5 rs., półrocznie 2 rs. 50 kop., na prowincyi,  
w Cesarstwie i za granicą: rocznie 6 rs., półrocznie 3 rs.

Cena ogłoszeń: Trzy pierwsze po kop. 15 za wiersz drobnem pismem, lub za jego miejsce  
następne po kop. 10.

---

Redaktor odpowiedzialny: Dr. Gajkiewicz Władysław. Wydawca: Dr. Kondratowicz Stanisław.

---

Adres Redaktora. Marszałkowska Nr. 45. Adres Wydawcy: Marszałkowska Nr. 49.

---

## OGŁOSZENIA.

---

Wydawnictwo Gazety Lekarskiej.

Wyszła z druku nakładem Gazety Lekarskiej

# FARMAKOLOGIJA

professorów Nothnagel'a i Rossbach'a.

PRZEKŁAD Z 4-o WYDANIA NIEMIECKIEGO.

Cena dzieła wynosi Rs. 6 z przesyłką Rs. 6 k. 50.

Nabywać takowe można w Redakcyi Gazety Lekarskiej. Marszałkowska 45,

oraz we wszystkich Redakcyjach warszawskich czasopism lekarskich. 0—26

KAPSUŁKI i PIGUŁKI  
Z BROMKU KAMFORY  
**DOKTORA CLIN**

*Laureata facultetu medycznego w Paryżu. — Nagroda Montyon.*

KAPSUŁKI i PIGUŁKI Dra CLIN z bromku kamfory używają się w chorobach nerwowych, mózgowych, w dolegliwościach sercowych i oddechowych, oraz w następujących przypadłościach: *astmie, bezsenności, kaszlach nerwowych, spazmach, palpatacjach, kokluszach, epilepsyi, konwulsjach, zawrotach głowy, zagłuszeniu, gorączkach, migrenie, w chorobie pęcherza i kanałów moczowych* i na uspokojenie całego organizmu.

NALEŻY WYSTRZEGAĆ SIĘ PODROBIEŃ, I WYMAGAĆ, JAKO GWARANCJĘ, NA KAŻDYM FLAKONIE MARKĘ FABRYKI (ZASTRZEŻONĄ), OPATRZONĄ W PODPIS

**Clin & Cie i Medal Nagrody Montyon**

Nabywać można w Paryżu u Clin et Cie, 14, rue Racine; zaś w Warszawie i na prowincyi za pośrednictwem wszystkich aptekarzy u których znajdują się jednocześnie **PIGUŁKI ŻELAZNE Dra RABUTEAU.**

**PIGUŁKI ŻELAZNE D<sup>ra</sup> RABUTEAU**

LAUREATA INSTYTUTU FRANCYI

PIGUŁKI ŻELAZNE RABUTEAU są pokryte cukrem.

Liczne studia, dokonywane w szpitalach przez professorów fakultetu paryzkiego wykazały stanowczą skuteczność Pigulek żelaznych Rabuteau w następujących słabościach: *blednicy, bezkrwistości, w utraty krwi, w ogólnej niemocy, wycieńczeniu, w rekonwalescencyach, w słabościach dzieci i wszystkich w ogóle słabościach spowodowanych brakiem krwi.*

PIGUŁKI ŻELAZNE RABUTEAU nie czernią zębów, dają się trawić najslabszym osobom nie powodując obstrukcyi. Zażywać regularnie po trzy pigułki rano i wieczorem przed jedzeniem.

Kuracja żelazem za pomocą pigulek Rabuteau jest bardzo oszczędna, stanowi ona bardzo mały wydatek dziennie.

Należy wystrzegać się podrobień, i wymagać jako gwarancję na każdym flakonie pigulek żelaznych D-ra RABUTEAU markę fabryki (zastrzeżoną) opatrzoną w podpis: **Clin & Cie i Medal Nagrody Montyon.**

Nabywać można w Paryżu u Clin i Cie, 14, rue Racine; zaś w Warszawie i na prowincyi za pośrednictwem wszystkich aptekarzy.

**KAPSUŁKI MATHEY-CAYLUS**

Wyrobu D-ra Clin — Nagroda Montyon

„KAPSUŁKI MATHEY-CAYLUS z essencyi drzewa sandalowego w połączeniu z essencyami balsamicznymi są zalecane przez lekarzy na choroby zastarzałe i nowopowstałe, białe upławy kobiet, na choroby kanału moczowego i wszelkie przypadłości kanałów moczowych.

„Z powodu delikatnej karukowej obłonki KAPSUŁKI MATHEY-CAYLUS trawią się przez osoby najwątlesze nawet i nie szkodzą w niezem żołądkowi.“

*(Gazeta Szpitali Paryskich).*

Zażywać 9 do 12 kapsułek dziennie. Szczegółowy opis dodaje się do każdego flakonu.

Należy wystrzegać się podrobień i wymagać jako gwarancję, na każdym flakonie KAPSULEK MATHEY-CAYLUS markę fabryki (zastrzeżoną) opatrzoną w podpis:

**Clin & Cie i Medal Nagrody Montyon.**

Nabywać można w Paryżu u Clin et Cie, 14, rue Racine; zaś w Warszawie i na prowincyi za pośrednictwem wszystkich aptekarzy u których znajdują się jednocześnie pigułki żelazne Dra Rabuteau.

# GAZETA LEKARSKA.

**Treść.** I. W. Gajkiewicz. Kilka uwag o porażeniu jednej z kończyn ciała (*Monoplegia*). (Dokończenie). — II. H. Pacanowski. Wrodzone połączenie komórek sercowych. (*Communicatio ventriculorum cordis congenita*). (Dalszy ciąg). — *Dział sprawozdawczy*, 47. Jaksch R. O klinicznym znaczeniu wydzielania peptonu z moczem. (*Peptonuria*). — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcyi. — Dodatek. — Ogłoszenia.

## I. KILKA UWAG O PORAZENIU JEDNEJ Z KOŃCZYN CIAŁA. (*Monoplegia*).

Spisał

**Władysław Gajkiewicz**

ordynator oddziału chorób nerwowych w szpitalu żydowskim warszawskim.

(Dokończenie. — Patrz Nr. 41).

We wszystkich 3 opisanych przypadkach dominującym objawem było mniej lub więcej znaczne porażenie kończyny górnej (*monoparesis, monoplegia*). W przypadku I i III było ono jedynym zboczeniem w obrębie ruchu przez cały czas choroby, w II zaś dopiero bardzo późno, bo w 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> roku, przyłączyło się doń porażenie i innych części ciała tej samej strony. Pierwsze pytanie, jakie się następuje, jest orzeczenie, jaka jest przyczyna anatomiczna monoplegii w podanych przypadkach. Naturalnem jest, iż siedliskiem ogniska chorobowego muszą być te części układu nerwowego, w których włókna nerwowe, będące w związku z mięśniami kończyny górnej, lub ich ośrodki leżą zdala od włókien lub ośrodków innych części ciała (kończyna dolna, twarz i t. d.).

Przedewszystkiem więc monoplegija kończyny górnej może być następstwem cierpienia nerwów obwodowych, a mianowicie splotu ramieniowego (*plexus brachialis*) lub jego gałęzi. Pomijając monoplegije traumatycznego pochodzenia, cierpienie to może powstać od ucisku splotu przez ciało obce lub nowotwór, lub od zapalenia samoistnego nerwu (*neuritis idiopathica*). Ujemny rezultat badania dołu pachowego i nadobojczykowego, oraz brak innych objawów ucisku nerwów każą takowy u naszych chorych wykluczyć. Zresztą możnaby go przypuścić tylko w przypadkach II i III, a nie w I, gdzie porażenie powstało nagle. Rozpatrzmy teraz, czy monoplegiję kończyny górnej w naszych przypadkach możemy uczynić zależną od zapalenia nerwów. Nerwy jej, jak wogóle nerwy kończyn, są nie tylko przenośnikami pobudzeń ruchowych, lecz zarazem są przewodnikami czucia, a nadto pośredniczą one w czynności odruchowej, zawierają

włókna nerwu sympatycznego przeznaczone dla mięśni naczyń krwionośnych (*nn. vaso-motorici*) i biorą udział w czynnościach odżywczych skóry, mięśni i t. d.<sup>1)</sup>. Przy zapaleniu więc nerwu, które zwykle ogarniać całą jego grubość, wszystkie te czynności muszą być dotknięte, a więc prócz porażenia ruchów, muszą wystąpić: znieczulenie (*anaesthesia*), poprzedzone zwykle objawami podrażnienia, zniesienie odruchów skórnych i ścięgnistych, porażenie mięśni naczyniowych z następstwami (sinica, obrzęk i t. d.), zaburzenia odżywcze (troficzne jak: zanik mięśni, cierpienia skóry, włosów, paznogci, kości i t. d.). Nadto sam nerw cierpiący staje się grubszy, bolesny na ucisk i niepobudliwym na elektryczność. Z przytoczonych tu objawów, cechujących zapalenie nerwu, brak jest zupełny w naszych przypadkach zaburzeń odruchowych i odżywczych, a istniały tylko zmiany w sferze ruchu (przypadki I, II, III), naczynioruchowe (II i III) i czuciowe (II i III); lecz i te mają tu inny charakter niż przy porażeniach obwodowych. Przy tych ostatnich porażeniem dotknięte zostają wszystkie mięśnie (jak np. w przypadku I), a nie niektóre tylko z nich i to nie przez ten sam pień nerwowy zaopatrywane. Czucie również nie przedstawiało w naszych przypadkach (II i III) takich zaburzeń, jakie napotyka się w cierpieniach nerwów obwodowych, lecz całkiem innego rodzaju, jak to niżej jeszcze powiemy. Zaburzenia naczynioruchowe odgrywają dotychczas bardzo małą rolę dyjagnostyczną. Dalej, u żadnego z 3 naszych chorych nerwy dostępne do badania palcem nie były bolesne, nie były zmienione co do objętości, a co do oddziaływania ich na elektryczność, to wprawdzie w przypadku I było ono osłabione, nie w tym jednak stopniu, jak to bywa, gdy sam nerw jest cierpiący i nie w tym stosunku nieproporcjonalnym do stopnia bezwładu, jaki miał miejsce; w przypadku II i III pobudliwość elektryczna nerwów była prawidłową, a przynajmniej taką samą jak nerwów kończyny górnej zdrowej. Jakkolwiek więc w 3 opisanych przypadkach spotykamy ten lub ów objaw, cechujący zapalenie nerwu, to jednak brak całego ich kompletu, brak właściwego ich ugrupowania, a właśnie to ugrupowanie jest charakterystycznym, gdyż nie ma żadnego znaku patognomonicznego dla cierpienia którejkolwiek części układu nerwowego, lecz tylko pewna kombinacja kilku zaledwie objawów. Monoplegii więc kończyny górnej u naszych chorych nie można uczynić zależną od cierpienia nerwów obwodowych, musi zatem ona pochodzić od cierpienia ośrodków nerwowych.

Z ośrodków tych, cierpienie rdzenia kręgowego może wywołać porażenie kończyny górnej, gdy ulegną zniszczeniu komórki nerwowe przednich rogów substancji szarej nabrzmienia szyjowego (*intumescencia cervicalis*), będące początkiem nerwów tej kończyny. Komórki te, jak uczy histologia i patologia, są ruchowymi, cierpienie więc ich (tak zwana *poliomyelitis anterior*) musi spowodować porażenie ruchu. Pewnym nadto jest i to, że komórki te są ośrodkiem odżywiania (ośrodek troficzny) nerwów biorących z nich początek i mięśni, do których te nerwy się udają, a prócz tego są one i ośrodkiem odruchowym, to jest, że z ich to pomocą, pobudzenie czuciowe, doznane na obwodzie ciała, zamiast

<sup>1)</sup> Nie wdajemy się tu w kwestyję sporną, czy każda z tych czynności nerwu ma oddzielne w nim włókna.

udać się do mózgu, przeniesione zostaje wprost na nerwy ruchowe. Znając te dane anatomo-fizjologiczne, jasnym jest, iż cierpienie komórek nerwowych przednich rogów substancji szarej nadržmienia szyjowego chociaż wywoła porażenie ruchowe, ograniczone jedynie do kończyny górnej, to jednak musi ono pociągnąć za sobą zniesienie odruchów i zanik nerwów i mięśni, zdradzający się klinicznie zniesieniem pobudliwości elektrycznej (t. z. odczyn zwyrodnienia, *Entartungsreaction*). Zaburzeń czuciowych brak wtedy zupełny. Obraz ten nakreślony pod wielu względami różni się od tego, jaki przedstawiali 3 nasi chorzy, odruchy bowiem były u nich dobrze zachowane, a mięśnie i nerwy nie zanikłe; monoplegija więc u nich nie zależała od cierpienia rdzenia kręgowego.

Dla przekonania się, co było jej powodem, idźmy dalej w rozpo czętym już porządku anatomicznym <sup>1)</sup>. Włókna nerwowe ruchowe z komórek przednich rogów substancji szarej rdzenia kręgowego przechodzą do pęczków jego bocznych, w których biegną ku górze, nie ulegając żadnej zmianie aż do granicy rdzenia kręgowego z przedłużonym, gdzie krzyżując się z podobnymi włóknami drugiej strony, przechodzą na stronę przeciwną i układając się na powierzchni przedniej rdzenia przedłużonego, tworzą piramidy (*pyramides*). W całym przebiegu w pęczkach bocznych rdzenia kręgowego, włókna ruchowe kończyny górnej są ściśle złączone z takimiż włóknami kończyny dolnej, cierpienie więc, gdyby było w tem miejscu umiejscowione, pociągnęłoby za sobą porażenie jednoczesne kończyny górnej i dolnej. Pomijamy już inne objawy cierpienia pęczków bocznych, bo przytoczony sam jeden wystarcza dla przekonania, iż w naszych przypadkach siedliskiem cierpienia nie były pęczki boczne rdzenia kręgowego.

Z piramid włókna ruchowe udają się przez most Waroła, następnie przez odnogi mózgowe (*pedunculi cerebri*), z których wchodzą do torebki wewnętrznej (*capsula interna*), gdzie się znajdują w części przedniej tylnej połowy tarczki. Cierpienia wszystkich, dopiero co przytoczonych części mózgowia, od piramid do torebki wewnętrznej włącznie, nie wywołują prawie nigdy porażenia ograniczonego do jednej tylko kończyny, gdyż w miejscach tych włókna nerwowe obu kończyn (górnej i dolnej) leżą ściśle przy sobie, a nadto razem z włóknami przeznaczonemi dla dolnej połowy mięśni twarzowych, gdy więc ognisko chorobowe jest nawet bardzo małe, to zazwyczaj choć chwilowo wskutek ucisku prócz kończyny górnej dotkniętą zostaje kończyna dolna i twarz (hemiplegija). Nadto cierpienie wymienionych części ośrodków nerwowych wskutek danych anatomicznych zwykle tak jest charakterystycznym, iż wziąć go za inne prawie nie można.

Pozostaje więc jedynie cierpienie półkul mózgowych, a mianowicie substancji szarej korowej i leżącej pod nią substancji białej, do wytłómaczenia monoplegii w naszych przypadkach. Bliższe poznanie anatomii, fizjologii i patologii półkul mózgowych datuje od bardzo niedawna. Pochop do tego dały badania Hitzig'a i Fritsch'a (1870), które okazały, wbrew dotychczas panującym

<sup>1)</sup> Trzymamy się tu kierunku dośrodkowego, chociaż, jak wiemy, nerwy ruchowe biegną odśrodkowo.

pojęciom, iż pewne miejsca substancji szarej korowej są pobudliwe na bodźce zewnętrzne, a powtóre, że drażniąc pewne miejsca, otrzymujemy stale występujące pobudzenie do czynności jednych i tych samych mięśni, a zniszczenie tychże miejsc, które H. i F. nazwali ośrodkami psycho-ruchowymi, pociąga bezwład (*paralysis*) mięśni. Odkrycie H. i F. stało się płodnym w następstwa. Badania późniejszych fizjologów potwierdziły wyniki H i t z i g'a co do pobudliwości kory mózgowej, powstały tylko różnice w zapatrywaniu się na rolę t. zw. ośrodków korowych. Pod tym względem najwięcej przyjętym jest pogląd M u n k'a. Odsyłając czytelnika do innego miejsca <sup>1)</sup>, w którym obszernie mówiliśmy o doświadczeniach M u n k'a, tutaj jedynie dla całości ograniczymy się na przypomnieniu, iż zdaniem tego autora substancja szara korowa jest w związku bezpośrednim ze zmysłami, iż każdy z nich ma niejako swój rzut na półkuli mózgowej, w którym następuje uczucie wrażeń zmysłowych, w którym z wrażeń powstają wyobrażenia i pojęcia i takowe zostają zapamiętane, że każdy zmysł jest w związku stale z jednemi i temi samemi częściami substancji korowej, a mianowicie wedle doświadczeń M u n k'a: zmysł wzroku z substancją korową zrazą potylicowego, zmysł słuchu z korą zrazą skroniowego, zmysł dotyku z korą zrazą ciemieniowego, a w części i czołowego. Ta ostatnia część półkul mózgowych (substancja korowa zrazą ciemienio-czołowego), jak ją M u n k nazywa sferą czucia (*Fühlsphäre*), jest w związku z nerwami czuciowemi skóry, mięśni i narządów innerwacyjnych przeciwnej połowy ciała. Uczucie w tej sferze wrażeń doznanych na skórze daje wyobrażenie o istnieniu, położeniu i rozciągłości przedmiotów dotykających skóry. Uczucie zaś wrażeń, doznanych przez nerwy czuciowe mięśni, daje wyobrażenie o stanie samych mięśni, ich skurczeniu, napięciu, rozciągnięciu i t. d., a więc o zmianach ich przy ruchach. Wreszcie wskutek działania tejże sfery czuciowej, staje się świadomą czynność ośrodków nerwowych ruchowych. Z tych 3 rodzajów czuć: skór nego, mięśniowego i innerwacyi, powstają wyobrażenia ruchowe i dotykowe, to jest wyobrażenia o ruchu czynnym, jaki wykonywają mięśnie ciała i wyobrażenia o kształcie, wielkości i t. d. przedmiotów, wchodzących w zetknięcie z ciałem i wyobrażenia te są bezpośrednią przyczyną ruchu dowolnego. Sfera korowa czuciowa nie jest jednostajną w całej swej rozciągłości; przeciwnie, wedle doświadczeń M u n k'a rozdzielić ją można na 7 części, będących w związku z pewną tylko częścią ciała. Jedną z nich, odpowiadającą u małpy środkowej części zawojów otaczających rowek R o l a n d'a (tak zwane zawoje centralne przedni i tylny i wstępujące czołowy i ciemieniowy), jest okolica kończyny górnej (przedniej). Możliwem więc jest cierpienie do niej wyłącznie ograniczone, a które za życia objawi się pod postacią monoplegii. Zdaniem M u n k'a zaburzenie ruchowe występuje wtedy współcześnie z zaburzeniami czuciowemi, a pierwsze, to jest porażenie ruchu, polega ostatecznie na utracie najbardziej złożonych wyobrażeń ruchowych, powstałych w mózgu z dostarczonych mu wrażeń, jakie świat otaczający wywarł na nerwy czuciowe skóry, mięśni i t. d. kończyny górnej.

<sup>1)</sup> Gazeta Lekarska. 1881. N-ra 26, 27 i 28.

Po zniszczeniu okolicy czuciowej kończyny przedniej (*Vorderbeinregion*) u psów i mały, Munk po pewnym czasie (po przejściu objawów zapalnych) znalazł: 1) zniknięcie czucia na dotykanie, ucisk, ból (*Berührungs-, Druckvorstellungen*) w kończynie przedniej przeciwnej strony ciała; zwierzę zachowuje się spokojnie, gdy mu silnie nawet ściskamy lub kłujemy odpowiednią łapę; 2) zniknięcie czucia mięśniowego (*Lagevorstellungen*); zwierzę nie reaguje, gdy mu ustawimy kończynę w najniegodniejszym nawet położeniu, którego nie znosi przed operacją; 3) zniknięcie wyobrażeń ruchowych (*Bewegungsvorstellungen*); zwierzę zapomina podawać łapę chorą, a daje zdrową i t. d.); 4) zniknięcie wyobrażeń dotykowych (*Tastvorstellungen*), które regulują proste ruchy, zależne od ośrodków poniżej mózgu leżących i są bodźcem do wykonywania ruchów złożonych, w skutek czego zwierzę unosi za wysoko lub za nisko łapę przy chodzeniu, albo ją za bardzo naprzód wysuwa, ślizga się na gładkiej podłodze, potyka na schodach i t. d.. Jeżeli przypomnimy sobie zaburzenia czuciowe, jakie istniały u naszych chorych (II i III) i porównamy z dopiero co opisanymi zjawiskami, występującymi u zwierzęcia po wycięciu ośrodka korowego kończyny przedniej, to znajdziemy między nimi wielkie podobieństwo. I u naszych chorych było: 1) mniej lub więcej znaczne osłabienie czucia na dotyk, ucisk, ból; 2) utrata czucia mięśniowego, gdyż nie wiedzieli oni, jakie położenie nadajemy palcom kończyny dotkniętej. Dalej, znikły i u nich również wyobrażenia ruchowe i dotykowe, stracili bowiem zdolność rozpoznawania za pomocą macania przedmiotów, t. j. zatarły się w ich pamięci obrazy pozostawione poprzednio przez wrażenia wywołane na nerwach skóry, i t. d. przez te przedmioty, znikła u nich możność wykonywania bardzo drobnych, delikatnych ruchów, do uskutecznienia których potrzebnem jest regulowanie prostych, że tak się wyrazimy, grubych ruchów mięśniowych, za pomocą wyobrażeń powstałych dawniej i zatrzymanych w pamięci o potrzebie użycia tych lub owych mięśni, o sile ich napięcia i t. d.. Z podobieństwa objawów można wnosić o podobieństwie przyczyny, to jest, że w naszych II i III przypadkach siedliskiem choroby był ośrodek korowy kończyny górnej.

Z doświadczeń Munk'a, które znalazły liczne potwierdzenia w patologii człowieka, wynika, iż t. zw. sfera czuciowa korowa (ośrodek psychoruchowy *Hitzig'a*) połączoną jest z obwodem (peryferyją) ciała dwiema drogami: dośrodkową (włókna czuciowe) i odśrodkową (włókna ruchowe). Fakt ten wpływający z doświadczeń fizjologicznych jest w zupełnej zgodzie z badaniami anatomicznymi *Flechsig'a*. Wykazały one <sup>1)</sup> bowiem, iż włókna ruchowe tak nazwane przez niego piramidalne (*Pyramidenseitenstrangbahn*), przeszedłszy przez torebkę wewnętrzną (*capsula interna*), rozchodzą się promienisto, zmierzając ku powierzchni półkuli mózgowej, a mianowicie w okolice zrazika przyśrodkowego (*lobulus paracentralis*), górną część tylnego i tylną część przedniego zawoju środkowego (*gyrus centralis ant. et post.*). Pęczek więc piramidalny stosunkowo mało się rozprasza w *centrum ovale* półkuli mózgowej; niewielkich więc nawet

<sup>1)</sup> *Flechsig*. Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1881. str. 43.

rozmiarów ognisko chorobowe może go zniszczyć lub ucisnąć <sup>1)</sup>. Dalej, opierając się na badaniach embryjologicznych, F l e c h s i g <sup>2)</sup> „uważa za dostatecznie uzasadniony pogląd, iż włókna z piętra górnego odnogi mózgowej (*Haubenstrahlung*) przechodzą bezpośrednio do substancji białej półkul mózgowych”. Z tylnego odcinka torebki wewnętrznej udają się one w okolice ciemieniową „a najobficiej ku tylnemu zawojowi środkowemu i do okolicy kory bezpośrednio po za nim położonej (*praecuneus*). Miejsce ich rozprzestrzenienia się leży więc w części w bezpośredniej bliskości początku korowego włókien piramidalnych, a w części (większej) poza niemi, okoliczność, która ze względu na czynność (czucie) włókien piętra dolnego odnogi mózgowej jest nadzwyczaj godną uwagi”. W substancji więc szarej korowej półkul mózgowych, mówi F l e c h s i g <sup>3)</sup> „obok i poza włóknami piramidalnymi leżą zakończenia nerwów czuciowych skóry i mięśni”.

Z tego może nieco zadługiego przeglądu histologii i fizjologii półkuli mózgowej widzimy, iż włókna ruchowe i czuciowe, które w piramidach, moście W a r o l a, odnodze mózgowej i dolnej części torebki wewnętrznej ściśle leżą obok siebie, w miarę jak udają się wyżej ku substancji korowej mózgowej, oddalają się od siebie i dopiero schodzą się w części substancji szarej korowej półkuli mózgowej. Cierpienia więc umiejscowione w substancji białej korowej mogą dotyczyć oddzielnie bądź włókna ruchowe, bądź czuciowe, gdy tymczasem przy cierpieniach substancji szarej korowej jednocześnie muszą wystąpić zaburzenia ruchowe i czuciowe. Że zaś dane doświadczalne i patologiczne mówią, iż osobny jest ośrodek nerwowy w korze mózgowej dla kończyny górnej (średnia część zawojów centralnych), jasnym więc jest, iż *monoplegia brachialis* może być objawem cierpienia bądź substancji szarej korowej, bądź leżącej pod nią substancji białej i że przy pierwszym prócz zaburzeń ruchowych muszą istnieć i zaburzenia w sferze czucia, gdy tymczasem przy drugim, to jest przy cierpieniu substancji białej korowej pojawiają się w pewnych razach wyłącznie zaburzenia ruchowe. Już wyżej powiedzieliśmy, iż w naszych przypadkach II i III siedliskiem cierpienia był ośrodek kończyny górnej, znajdujący się w substancji szarej półkuli mózgowej, teraz dodamy, iż w przypadku I, na co się zapewne i czytelnik zgodzi, cierpienie umiejscowione było w substancji białej korowej poniżej dopiero co wspomnianego ośrodka leżącej. Przy monoplegii zależnej od cierpienia półkuli mózgowej, bez względu czy dotkniętą jest substancja szara lub biała, odruchy skórne i ścięgniste muszą pozostać niezmienionymi gdyż tak ośrodek takowych, jak i oba przewodniki (czuciowy i ruchowy) leżą poniżej ogniska cierpienia (w rdzeniu kręgowym i nerwie samym). Jak się zachowuje wtedy oddziaływanie mięśni i nerwów na elektryczność, dotychczas brak na to dostatecznych badań, i aby powiedzieć na pewno, czy jest pod tym wzglę-

<sup>1)</sup> Że istnieją włókna ruchowe bezpośrednio z *pes pedunculi cerebri* do kory mózgowej, a raczej odwrotnie biegnące, za tem mówią i badania patologiczne, a mianowicie zwyrodnienie wtórne włókien substancji białej półkul mózgowych poniżej miejsca cierpienia.

<sup>2)</sup> l. c. str. 51.

<sup>3)</sup> l. c. str. 63.



dem jaka różnica, zależnie od tego, czy dotknięta jest substancja szara lub biała kory mózgowej, potrzeba ściśle przeprowadzonych doświadczeń i to potwierdzonych sekcjami pośmiertnymi. Nasz przypadek I zdawałby się przemawiać, iż przy cierpieniu substancji białej korowej oddziaływanie na elektryczność jest zmniejszone, jak w ogóle przy każdym cierpieniu przewodnika, gdy tymczasem przy cierpieniu samego ośrodka korowego nie ulegałoby zmianie. Łatwo zrozumieć (z tego cośmy wyżej powiedzieli), iż przy cierpieniach korowych odżywianie mięśni nie ulega zmianie. Wreszcie dodamy, iż przy cierpieniach półkuli mózgowej bywają zaburzenia ze strony nerwów naczynio-ruchowych, co jest w zgodzie z doświadczeniami fizjologicznymi (Bochefontaine, Landoini), lecz znaczenie ich dyjagnostyczne dotychczas jest prawie żadne.

Udowodniwszy, iż opisane na wstępie 3 przypadki chorobowe zależą od cierpienia półkul mózgowych, a mianowicie, iż w II i III było cierpienie substancji szarej korowej w części średniej zawojów centralnych, a w I-ym substancji białej od tej części ku torebce wewnętrznej zmierzających, musimy jeszcze dodać, iż wymienione dopiero co okolice półkul mózgowych są bezpośrednio cierpieniem dotknięte, to jest że monoplegija jest objawem bezpośrednim cierpienia a nie pośrednim, zależnym od ucisku tejże okolicy przez ognisko chorobowe w oddali leżące, gdyż w takich razach monoplegija wystąpić prawie że nie może, bo sfera ucisku, rozciągając się zawsze na znaczną przestrzeń, wywołałaby jednocześnie cierpienie ośrodków korowych sąsiednich, powtóre monoplegija taka przeszłaby po kilku dniach, a wreszcie przy ognisku chorobowem dużem, któreby mogło spowodować silny i długotrwały ucisk, mielibyśmy i inne objawy traumatyzmu mózgu (wylew apoplektyczny i t. d.), czego w żadnym z naszych przypadków nie było. Zresztą przypuszczenie, iż monoplegija u naszych chorych jest objawem pośrednim cierpienia, możnaby zrobić jedynie co do przypadku I-ego, który zaczął się nagle, bo w przypadkach II i III monoplegija pojawiła się bardzo nieznacząco i postępowała stopniowo i powoli.

Poznawszy siedlisko cierpienia, drugim pytaniem, jakie się stawia, jest, jaka jest natura cierpienia półkul mózgowych, które w naszych przypadkach wywołało monoplegiję. W przypadku I mimo istniejącej wady serca z uwagi, iż naczynia krwionośne zanim przejdą do kory mózgowej, rozgałęziają się i stają się włosowatymi (kapillarami) już w oponie naczyniowej, zator (*embolus*) więc wywołałby obumarcie i substancji szarej korowej, jesteśmy skłonniejsi do przyjęcia krwotoku (*haemorrhagia*). Takowy, z powodu iż naczynia krwionośne w korze mózgowej mają zaledwie 0,06—0,08 mm. średnicy, nie mógł być znaczny, tembardziej iż niezmienny mózg stawiał mu duży opór, nie wywołał więc objawów napadu apoplektycznego, był jednak dostatecznym do przerwania lub ucisku włókien, łączących ośrodek korowy kończyny górnej z częściami mózgu poniżej leżącymi. Zaburzenia wywołane przez krwotok łatwo się mogły wyrównać, gdyż tętnice korowe nie są naczyniami końcowymi (*aa. terminales*) w znaczeniu Coheina, a nadto przypuszczamy krwotok niewielkich rozmiarów, a więc zniszczenie nie wszystkich włókien ruchowych; pozostałe przeto włókna mogły powoli zastąpić w czynności włókna zniszczone lub wskutek ucisku nieczynne. W przypadku II przebieg powolny, stopniowe zwiększanie się objawów choro-

bowych każe przypuszczać, że i samo cierpienie anatomiczne powoli i stopniowo się rozszerzało. Możliwem to jest przy przewlekłym obumieraniu (*ramollitio chronica*) kory mózgowej, lub przy nowotworze (*neoplasma*) niszczącym coraz to większe jej obszary. Drugie jest prawdopodobniejszem ze względu na młody wiek chorego, brak zmian w ustroju, któreby tłumaczyły to obumieranie, ciągły ból głowy i współistnienie długotrwałych drgawek epileptoidalnych (*epilepsia partialis*), zaczynających się zawsze w kończynie górnej cierpiącej i zwykle do niej tylko ograniczone. Wreszcie w przypadku III cierpienie polegało na obumarciu ośrodka kończyny górnej w substancji szarej korowej.

Na zakończenie powiemy kilka słów o wpływie, jaki doświadczenia Munk'a nad nauką o roli ośrodków korowych, mogą mieć na leczenie cierpień korowych. Pierwszy na to zwrócił uwagę Wernicke. Jeśli ośrodki korowe o tyle są ruchowemi, o ile w nich następuje zatrzymywanie, zapamiętywanie obrazów ruchu (*Erinnerungsbilder*), o ile one są siedliskiem wyobrażeń i pojęć ruchowych, to jeśli tylko cały obszar ośrodka, lub nie wszystkie włókna od niego idące uległy zniszczeniu, możebnem jest powstanie, wywołanie nowych wyobrażeń o ruchu, o położeniu i t. d. (*Lage-, Tast- i Bewegungsvorstellungen*) przez pobudzanie do kurczenia za pomocą strumienia elektrycznego przerywanego (faradyzacyjnego) pojedynczych mięśni lub całych ich grup. Ma miejsce wtedy do pewnego stopnia taka sama nauka, jaka się odbywa w pierwszych latach życia. W przypadkach I i III, w których wyrównanie się cierpienia było możebnem, używaliśmy faradyzacji mięśni kończyny porażonej od samego niemal początku choroby i temu może należy przypisać względnie szybkie *restitutio ad integrum*.

---

Z KLINIKI TERAPEUTYCZNEJ WYDZIAŁOWEJ PROFESORA LAMBLA.

## II. WRODZONE POŁĄCZENIE KOMÓREK SERCOWYCH

(*Communicatio ventriculorum cordis congenita*)

Napisał

**Henryk Pacanowski.**

Asystent kliniki.

---

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 41).

Odpowiednio do przedstawionego wzoru może się w każdej z wymienionych części przegrody wytworzyć otwór, łączący obie komórki. Nasz przypadek odnosi się do wymienionego pod 3) miejsca wedle podziału Rokitańskiego; otwór mieścił się w tylnym dziale przegrody przedniej.

W związku z otworem w przegrodzie prawie zawsze istnieje jednocześnie zwięźenie pnia, ujścia, lub lejka tętnicy płucnej. Najczęściej, jak słusznie utrzymuje Kussmaul<sup>1)</sup>, bywają zwiężenia mieszane np. ujścia i lejka, ujścia i pnia; wszystkich trzech części i t. d. Zwiężenia mogą być pochodzenia zapalnego,

---

<sup>1)</sup> Kussmaul. l. c. str. 12f.

ale w takim razie, ażeby pozostało połączenie komórek za pomocą otworu, muszą wytworzyć się przed końcem drugiego miesiąca ciąży. Inny rodzaj zwiężeń natomiast nie okazuje żadnych śladów zapalenia; należy poczytywać je jedynie za wady rozwojowe wrodzone.

Co się tyczy samej tętnicy płucnej, R o k i t a n s k y <sup>1)</sup> dzieli zwiężenia na następujące grupy: a) stopień najwyższy, t. j. tętnica w kształcie nitkowatego sznurka, pozbawionego zastawek; b) zwiężenie przeważnie ujścia, pod zastawką; c) zwiężenie pnia wraz z ujściem. E e k e r <sup>2)</sup> przyjmuje: a) zwiężenia zapalne z bliznowatym pomarszczeniem i zwapnieniem zastawki; b) rodzaj błony poprzecznej z otworem w środku; c) równomierne wzajemne zbliżenie ścianek tętnicy płucnej (wada rozwojowa).

Co do zwiężeń lejka (*conus*) tętnicy płucnej, to R o k i t a n s k y przyjmuje takowe jedynie w związku ze zwiężeniami pnia lub ujścia; K u s s m a u l przeciwnie odróżnia także samoistne zwiężenie, które przedstawiać może trzy odmiany: 1) Jednostajne zwiężenie całego lejka; 2) zwiężenie górnego końca, na wysokości ujścia tętnicy płucnej; 3) lejek w postaci jakby trzeciej dodatkowej komórki sercowej skutkiem zwiężenia dolnego otworu tegoż, łączącego go z jamą prawej komórki. Każda z tych odmian zależy może od dwóch przyczyn: albo od zapalenia mięśnia sercowego, tworzącego ściankę lejka [D o r s c h <sup>3)</sup>], albo też od nadmiernego rozrostu ścianki mięsnej lejka. Na poparcie pierwszego zdania D i t t r i c h <sup>4)</sup> przytacza opis pewnego żołnierza, u którego po uderzeniu kopytem końskim w okolice serca wystąpiło zapalenie ścianki mięśniowej z następczem zwiężeniem lejka. Przerost mięśnia, tworzącego lejek, istnieje w niektórych razach nawet fizyjologicznie. Tak np. G r a i n g e r i P e a c o c k opisują u żółwia 3 niezupełnie rozdzielone komórki: prawą i lewą dla obu aort, a trzecią małą, przednią dla tętnicy płucnej. Ostatnia łączy się z prawą komórką. U człowieka podobieństwo z nią przedstawia lejek, którego dolny otwór niekiedy w prawidłowym nawet sercu wyraźnie bywa zarysowanym za pomocą kolistego waleczka mięśniowego, służącego do przyczepienia listków zastawki trójdzielnej. Jeśli więc waleczek ten rozrasta się nadmiernie, to może spowodować nawet istotne zwiężenie.

Z powyższego opisu widzimy, jak różnorodne są postacie zwiężeń tętnicy płucnej i otworów w przegrodzie komórkowej. Już sam fakt istnienia razem obu tych zboczeń dowodzi bardzo ścisłego między nimi związku. Wyjątek pod tym względem stanowią naturalnie tak zwane tętniaki przegrody (*aneurismata septi*), nabyte już w życiu pozamaciecznym, w których tętnica płucna lub jej lejek mogą pozostać prawidłowemi.

Wobec tych wszystkich danych postawić należy następujące pytania: 1) na czym polega związek pomiędzy zwiężeniem drogi tętnicy płucnej a brakiem częściowym w przegrodzie międzykomórkowej? 2) dla czego wrodzone

1) R o k i t a n s k y. l. c. str. 111.

2) E e k e r. l. c. str. 51 i następ.

3) D o r s c h. Herzmuskelentzündung als Ursache angeb. Cyanose. Erlangen. 1855.

4) D i t t r i c h. Die wahre Herzstenose (Prager Viertelj. 1849. Bd. XXI).

braki mieszczą się zazwyczaj w górnej części przegrody? Pytania te w rozmaity sposób usiłowano rozwiązać.

Zwolennicy t. zw. „teorii zastojowej”, do których należą Hunter, Peacock, Cruveilhier, Förster, a głównie Meyer, uważają zwężenie tętnicy płucnej za pierwotne, w następstwie dopiero pociągające za sobą powstawanie otworu w przegrodzie. Wedle nich, ażeby to ostatnie mogło nastąpić, zwężenie istnieć musi koniecznie w życiu płodowem i rozpocząć się przed ósmym tygodniem ciąży, gdy górna część przegrody, tworząca się na końcu (*resp. pars membranacea*), jeszcze nie zdołała się ukształtować. Przyczyną zwężenia zawsze bywa zapalenie czy to wsierdza, czy mięśnia sercowego prawej komórki; wiadomo bowiem, iż takowe u płodu niemal zawsze wydarza się w prawem sercu, podobnie jak u dorosłych przeciwnie lewa komórka bywa częściej siedliskiem zapalenia (Rokitansky). Sprawie zapalnej ulegają albo zastawki i pień tętnicy płucnej, albo jej lejek. Ponieważ przy zwężeniu bardzo mała ilość krwi może do płuc się dostawać, przeto największa część takowej usiłuje inną drogą odpłynąć; że zaś powrót do prawego przedsionka jest niemożliwym z powodu zamknięcia otworu żylnego przez zastawkę trójdzielną, a pozostaje jedynie otwór w górnej części przegrody, zatem krew ustawicznie do lewej komórki (czyli aorty) przechodzi. To właśnie przeszkadza ostatecznemu utworzeniu się przegrody. Po urodzeniu zaś, bez względu na zmienione warunki krążenia w ustroju, stosunki powyższe, raz ukształtowane, utrzymują się i nadal przez długie nieraz lata.

W następstwie opisanego stanu rzeczy, pojawiają się w sercu inne jeszcze zaburzenia. Ponieważ przez żyły próżne (*vv. cavae*) przyplywa do prawego serca znaczna ilość krwi, lecz wskutek zwężenia tętnicy płucnej takowa nie może swobodnie do płuc odpłynąć, zatem lewe serce otrzymuje daleko mniej krwi, niż w stanie normalnym; w ten sposób prawe serce będzie zawsze krwią przepelnione, lewe natomiast puste, a więc opór, jaki przeciwstawi lewe serce, będzie niewystarczającym do utrzymania równowagi. Ztąd powstaje przedewszystkiem ciągły przepływ krwi z prawego przedsionka do lewego (przez *foramen ovale*) i z prawej komórki do lewej (przez otwór w przegrodzie); po 2-e: tak powiększona praca komórki prawej musi spowodować jej przerost; po 3-cie: wreszcie przemagająca siła tej komórki odsuwa przegrodę komórkową na lewo; aorta tym sposobem wydaje się jakby więcej na prawo przesuniętą; ujście jej sterczy do obu komórek lub, przy większem nateżeniu całej sprawy, zupełnie do prawej komórki (Meyer).

Powyższa teoryja, lubo na pozór nader jasno i logicznie kwestyję objaśniająca, w tych tylko przypadkach może mieć zastosowanie, gdzie znajdują się niewątpliwe ślady zapalenia. Obok tego wszakże istnieją inne, w których tętnica płucna przedstawia się prawidłową, bez żadnych zgrubień na ściankach i zastawkach, a więc zwężenie jest wynikiem wady rozwojowej, zwłaszcza, iż jednocześnie istnieją niekiedy inne jeszcze zboczenia, jako to: nieprawidłowe ustawienie tętnic (Heine); dwa lub cztery zamiast trzech listków zastawki tętnicy płucnej (Rokitansky, Lambll); *palatum fissum*, *labium leporinum*, *fissura sterni*, *spina bifida* (Sandifort, Ecker). Nakoniec wiadomo, że

tylko zwierzęta ssące mają przegrodę komórkową całkowitą; u niektórych zaś ptaków i gadów (np. u żółwia) istnieje otwór w miejscu, odpowiadającym części bloniastej u człowieka (Reinhard).

Z tych powodów zjawily się później poglądy, usiłujące objaśnić brak w przegrodzie i zwężenie drogi tętnicy płucnej jako zboczenia jednoczesne, zależne od fałszywego i niedostatecznego rozwijania się części składowych serca.

Heine<sup>1)</sup>, który w spostrzeżeniach swoich znajdował przemieszczenie aorty więcej na prawo, a nawet zupełne umieszczenie jej w prawej komórce, zwrócił głównie uwagę na ustawienie przegrody międzykomórkowej. Przegroda w rzeczy samej stoi często jakby więcej na lewo, lecz to nie może zależeć od wzmocnionego parcia krwi ze strony prawej komórki (jak utrzymuje Meyer); w takim bowiem razie przegroda musiałaby daleko bardziej być na lewo umieszczoną, przy zupełnem zarośnięciu (*atresia*), niż przy prostem zwężeniu tętnicy płucnej. Dla tego też potrzeba niezwykle ustawienie przegrody uważać za nieprawidłowość rozwoju serca. Następstwem tego będzie, iż ujście aorty w części lub całkowicie do prawej komórki należy, a przegroda musi koniecznie pozostać otwartą, ponieważ w przeciwnym razie krew nie miałaby żadnego kanału odprowadzającego z lewej komórki. Zwężenie ujścia tętnicy płucnej następuje powoli skutkiem braku czynności, gdyż cała prawie krew prawej komórki wchodzi do aorty.

Halbertsma<sup>2)</sup> zgadza się w zasadzie na pogląd Heine'go, wszelako poczytuje zwężenie tętnicy płucnej nie za objaw następczy, lecz także za zboczenie pierwotne, wypływające z nieprawidłowego rozdziału wspólnego pnia tętniczego (*truncus communis*) na wąską tętnicę płucną i szeroką aortę. W podobny sposób zapatruje się i Lindes. Na zasadzie poszukiwań embryjologicznych, znalazł on, iż przegroda pnia tętniczego wspólnego (*septum trunci communis*), rosnąc zanadto na prawo i ku przodowi, przyczynia się do utworzenia wąskiej tętnicy płucnej; ponieważ zaś przegroda ta nie może się zlać z rosnącą bardziej na lewo przegrodą międzykomórkową, przeto pozostaje w niej otwór, a aorta bierze początek z prawej komórki.

Kussmaul w szczegółowej pracy<sup>3)</sup> rozebrał bardzo starannie teorię Heine'go i Halbertsma, robiąc zwłaszcza pierwszemu zarzuty takie: 1-o nie można zrozumieć, dla czego krew koniecznie miała kierować się tylko do aorty, a omijać tętnicę płucną? 2-o gdyby zwężenie ostatniej istotnie od braku czynności zależało, musiałoby ono nastąpić na całej długości naczynia, nie zaś w samym ujściu jedynie. Kussmaul tedy skłania się na stronę teorii zastojuwej, lecz nie godzi się ze zdaniem Meyer'a, jakoby przegroda międzykomórkowa dała się odsunąć na lewo przez napierającą krew. Natomiast poprawia on pogląd powyższej teorii w ten sposób, iż przyjmuje jednoczesne, lecz niezależne jedno od drugiego wytwarzanie się przegrody międzykomórkowej i przegrody pnia wspólnego, które się następnie z sobą zlewają. Aorta wchodzi

1) Heine. Angeborene Atresie des Ostium arter. dextram. Tübingen. 1861.

2) Halbertsma. Schmidt's Jahrb. Bd. 119. str. 153.

3) Kussmaul. l. c. str. 131 i następ..

w związek z lewą, tętnica płucna z prawą komórką, za pomocą półobrotu tych naczyń około podłużnej swej osi. Tak bywa prawidłowo. Jeśli teraz obrót nie nastąpił jeszcze w zupełności, a przegroda międzykomórkowa w znacznej mierze już się utworzyła, jeśli obok tego z jakiegokolwiek powodu tętnica płucna ulegnie zwężeniu, w takim razie nie tylko krew z lewej komórki płynąć musi przez pozostały w górnej części przegrody otwór do aorty, umieszczonej jeszcze w komórce prawej, lecz także, nie mając swobodnego odpływu przez tętnicę płucną, musi spowodować zastój i przerost komórki.

Rokitansky pierwsiastkowo zgadzał się z poglądami Meyer'a i innych, tembardziej, iż w swej anatomii patologicznej sam zwrócił uwagę na częstość zapaleń wsierdzia prawej komórki u zarodka. Późniejsze wszelako badania nad wrodzonymi brakami w przegrodach serca, oraz embryjologicznym ich rozwojem, doprowadziły go do wniosków zupełnie innych. Napotykał on mianowicie takie przypadki, dla objaśnienia których żadna z wyżej wymienionych teoryj zadowolić go nie mogła. Przedewszystkiem w badanych przez siebie sercach spostrzegał stale powtarzające się zjawiska, na które poprzedni badacze zbyt mało lub wcale nie zwracali uwagi. Rozpatrując samo siedlisko otworu w przegrodzie międzykomórkowej, przekonał się, iż istnieje brak nie części błoniastej, lecz pewnego odcinka przegrody mięśniowej (*septum musculare*), leżącego ku przodowi i przez R. tylnym działem przedniej przegrody nazwanego <sup>1)</sup>. Powtóre, od strony prawej komórki otwór znajduje się nie w lejku tętnicy płucnej, lecz zawsze w właściwej jamie komórki, tuż pod przyczepieniem zastawki trójdzielnej. Po trzecie, aorta w każdym przypadku stoi bardziej na prawo od tętnicy płucnej. Po czwarte, nakoniec R. sądzi, że przepływający przez otwór strumień krwi z prawej do lewej komórki nie mógłby jeszcze stanowić dostatecznej tamy dla powstrzymania wzrostu przegrody (wbrew zdaniu Meyer'a, Kussmaul'a etc.), jeśliby takowy postępował normalnie; wszak i *foramen ovale* i *ductus Botalli* zarastają po porodzie, bez względu na trwające w nich ciągle krążenie.

Staly, jak gdyby podług pewnego wzoru ukuty typ wytwarzania się braku w przegrodzie i innych towarzyszących mu zboczeń skłonił Rokitansky'ego do nowych poszukiwań nad rozwojem przegrody u zarodka.

Pierwsze zawiązki rozdzielenia serca na dwie połowy zaczynają się tworzyć u człowieka w trzecim tygodniu życia zarodkowego. Najprzód mianowicie spostrzegamy brózdkę, przez Kölliker'a <sup>2)</sup> *sulcus interventricularis* nazwaną, obok której z tylnej dolnej części komórki pierwotnej poczyna wyrastać fałdka półksiężycowa, wklęsłością obrócona ku górze i nieco na lewo. Podczas gdy się to odbywa, nie widać jeszcze wcale przegrody pnia tętniczego wspólnego; Kölliker nawet u zarodka pięcio-tygodniowego jeszcze jej nie napotykał. Dopiero znacznie później z wewnętrznej powierzchni tegoż (z *media*) wyrasta wałeczek, dzielący pień tętniczy na dwie odpowiednie połowy, późniejszą aortę

<sup>1)</sup> Rokitansky. l. c. str. 102.

<sup>2)</sup> Kölliker. Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig. 1879. str. 93.

i tętnicę płucną, lecz jeszcze niezupełnie, ponieważ w dolnym końcu oba te naczynia tworzą jedną wspólną jamę. Rosnąca z przeciwnej strony od dołu ku górze przegroda komórkowa stopniowo przyczepia się za pomocą swej najbardziej wysuniętej przedniej odnogi (*vorderer Schenkel*) do tylnego lewego obwodu pnia tętniczego wspólnego, przez co ujście tegoż mieści się początkowo w komórce prawej. Pozostała zaś część przegrody komórkowej zrasta się stopniowo z obiema wargami przedsionkowo-komórkowymi (*atrioventricular-Lippen*), tworzącemi zbliżone wzajemnie w kształcie cyfry 8 dwie fałdki, skutkiem czego powstają otwory żyłne serca. Otóż druga ta część przegrody zlewa się z prawym końcem przedniej wargi. W tym okresie rozwoju pozostaje jeszcze niewypelniony otwór w przegrodzie międzykomórkowej dokoła prawego obwodu aorty, której ujście sterczy teraz po części do prawej, po części do lewej komórki. Ażeby i ta niewielka przestrzeń wypelnioną została, musi przegroda komórkowa zlać się koniecznie z prawym obwodem aorty; wtedy ujście tej ostatniej znajdować się będzie ostatecznie w lewej komórce, a obie przegrody t. j. komórkowa i pnia tętniczego wspólnego zespolą się w jedną nieprzerwaną całość. Owa dopiero opisana, na ostatku rosnąca część przegrody komórkowej, chcąc osiągnąć prawego obwodu aorty, musi koniecznie skierować się na prawo; skoro bowiem wyobrazimy sobie w pamięci prostopadle przedłużenie przegrody ku górze, w takim razie wypadłoby ono wewnątrz kanału aorty. Przy tworzeniu się przegrody komórkowej nie ma miejsca żadne skrócenie obu tętnic około podłużnej swej osi, jak chce *Kussmaul*. Umieszczenie każdej z nich w odpowiedniej komórce sercowej dokonuje się bez obrotu, po prostu w następstwie samego rozwoju przegrody.

Zastosowawszy powyżej skreślone fakta, dotyczące rozwoju prawidłowej przegrody, do objaśnienia powstawania otworów wrodzonych w tylnej części takowej. *Rokitansky* przekonał się, iż przyczyną ich jest *ustawienie aorty zana dto na prawo* (*Rechtstand der Aorta*) przez nieprawidłowe rozdzielenie przegrody pnia tętniczego wspólnego; skutkiem takiego przemieszczenia przegroda międzykomórkowa, chcąc osiągnąć prawego obwodu aorty, aby się zupełnie ukształtowała, ma przed sobą przestrzeń zbyt długą, na którą jej fizjologiczna siła rozwojowa, ograniczona do pewnego *maximum*, nie wystarcza i tym sposobem pozostaje z jednej strony otwór niezapelniony w przegrodzie komórkowej, z drugiej zwężenie drogi tętnicy płucnej <sup>1)</sup>.

Coś podobnego wyraził o wiele wcześniej *Meeckel* <sup>2)</sup>, przypisując pochodzenie braku częściowego przegrody niedostatecznej energii czyli siły wytwórczej, pobudzającej przegrodę do całkowitego utworzenia się.

Takim mniej więcej jest obecny stan kwestyi powstawania wrodzonych braków przegrody, połączonych ze zwężeniem drogi tętnicy płucnej. Zbierając wszystko, dochodzimy do wniosku, iż poglądy, oprócz pomniejszych różnic, przeważnie rozchodzą się w dwóch kierunkach: podczas gdy jedni uważają oba te zboczenia za pierwotne, zależne od nieprawidłowego rozwoju, drudzy

<sup>1)</sup> *Rokitansky*, l. c. str. 122.

<sup>2)</sup> *Meeckel Handb. der path. Anat.* 1812. Bd. I str. 434.

przyjmują zarodkowe zapalenie wsierdza lub mięśnia sercowego w okolicy tętnicy płucnej i jej lejka.

Od czego to zależy? Zapewne przyczyny szukać potrzeba jedynie w tem, iż nie można wszystkich znanych przypadków pod jeden wzór podciągnąć; że, lubo wszędzie jedne i te same główne istnieją zjawiska, t. j. otwór w przegrodzie i zwężenie tętnicy płucnej, lecz mogą one zależeć od wielu, nie dających się w jedne całość ująć, warunków. Każde przeto zapatrywanie na powyższą kwestyję urobiło się stosownie do tego, jaki przypadek ten lub ów autor spostrzegał.

Pytamy teraz z kolei, co wpłynęło na powstanie otworu przegrody międzykomórkowej w naszym przypadku? Czy mamy tu przed sobą pierwotny niedorozwój przegrody, czy też brak powstał następczo?

Rokitansky, Heine, Ecker i t. d., przyjmując zboczenie rozwojowe, opierają dowodzenia swe między innymi na tem, że obok wady wrodzonej w sercu napotykamy inne jeszcze nieprawidłowości, jako to: *spinam bifidam*, *palatum fissum* i t. p.; dalej — że aorta bywa umieszczoną więcej na prawo, niekiedy wychodzi z prawej komórki; wreszcie, zamiast trzech prawidłowych, istnieje często mniejsza lub większa liczba zastawek tętnicy płucnej. Są to według nich dowody jakoby pewnego ogólnego usposobienia danego osobnika do wytwarzania się tych lub owych zboczeń w rozmaitych narządach ustroju.

Przyczyny niedorozwoju Meckel i Rokitansky upatrują w braku dostatecznej energii, pobudzającej przegrodę do zupełnego utworzenia się. Czyż objaśnienie takie może nas zadowolnić? Wszakże sam „brak dostatecznej siły rozwojowej“, bez bliższego określenia, jakie warunki wpłynęły na przegrodę komórkową, aby jej rozwój powstrzymać, pozostaje dla nas, jak poprzednio, niezrozumiałym. Jakkolwiek więc praca Rokitansky'ego jest znakomitą pod względem embryjologicznego i morfologicznego opracowania kwestyi, jednakże przyczyny powstawania braku częściowego w przegrodzie wcale nam nie tłumaczy. Te same zarzuty odnoszą się w części do Heine'go i Halbertsma, którzy uznają lewe ustawienie przegrody za pierwotny warunek przesunięcia aorty na prawo i umieszczenia jej ujścia w prawej komórce.

Już dalej nieco posunęli się Meyer, Kussmaul, Dittrich, gdyż wedle nich przyczyną braku częściowego przegrody jest zapalenie w obrębie tętnicy płucnej. Na to znów odpowiada Rokitansky, iż nie w każdym pojedynczym przypadku ślady zapalenia dadzą się udowodnić; zresztą i wtedy nawet, gdy takowe rzeczywiście istnieją, to 1-o mogą nie znajdować się na drodze tętnicy płucnej, lecz w innem miejscu, a więc nie powodują zwężenia; 2-o zwężenie tętnicy płucnej przy podobnych zmianach może być tak małym, że nie stanowi przeszkody dla strumienia krwi; 3-o niekiedy są dowody, że zapalenie powstało znacznie później, po ukształtowaniu się zupełnem przegrody, lub nawet w życiu poporodowem.

Porównajmy teraz nasz przypadek z opisanymi przez innych. Co się tyczy siedliska otworu, to nasz przypadek możnaby zaliczyć po części do kate-

1) Rokitansky. l. c. str. 14.



goryi rozpatrywanej przez Rokitansky'ego jako braki w tylnej części przegrody przedniej<sup>1)</sup>. Podaje on tu 8 przypadków; z tych w 7 było przedstawienie aorty zanadto na prawo, w jednym ustawienie tętnic pozostało prawidłowem. Z liczby siedmiu, w jednym (przypadku 11-ym) rozmiary tętnicy płucnej były prawidłowe, w pozostałych 6-u zwężenie jej. Przypadek 18-ty odnosi się do otworów przegrody z prawidłowem ustawieniem i prawidłową średnicą tętnicy płucnej, lecz za to lejek jej był szerokim, nie zaś zwężonym, jak u naszego chorego. Z przypadków, opisanych przez Kussmaula, w pierwszym obie tętnice wychodziły z lewej komórki, aorta przed tętnicą płucną; drugi przypadek był nieco podobnym do naszego, ponieważ zwężenie odnosiło się do dolnego obwodu lejka, lecz wygląd tętnicy płucnej był innym. Tak więc żaden z przypadków, jakie mi się udało znaleźć w literaturze, nie jest podobnym do naszego. Chory nasz był pod każdym innym względem zbudowanym prawidłowo, co zaś do serca, to wzajemny stosunek w ustawieniu aorty i tętnicy płucnej był również zachowanym, a każda tętnica z odpowiedniej wychodziła komórki.

Wykluczwszy tym sposobem niedorozwój przegrody skutkiem nieprawidłowego ustawienia aorty (podług Rokitansky'ego) jako pierwotną przyczynę braku częściowego jej, zwróćmy się z kolei do teorii zastawkowej, opierającej swe dowodzenia na zapaleniu wsierdza lub mięśnia sercowego. Zgrubienia wsierdza w naszym przypadku były bardzo rozległe: znajdowały się dokoła otworu w przegrodzie od strony obu komórek, otaczały kolisto dolny brzeg lejka tętnicy płucnej w miejscu połączenia jego z właściwą jamą prawej komórki, powodując w ten sposób jego zwężenie; dalej było stwardnienie i zwapnienie zastawki tętnicy płucnej; wreszcie i listek wewnętrzny zastawki trójdzielnej zamienił się w okrągły, ścięgniasty wałeczek. Rokitansky nie zaprzecza możliwości podanych zmian we wsierdzu nawet u płodu; widywał je dość często; utrzymuje jednak, iż takowe występują dopiero następczo w sercach, w których już nierównie wcześniej wytworzył się brak częściowy przegrody oraz zwężenie tętnicy płucnej, skutkiem nieprawidłowego rozwoju. Zgrubienia te przypisuje on jedynie przeszkodom, jakie krew w sercu takim napotyka, a ztąd wzmocnionemu tarciu, i dodaje, że istniejące już wcześniej zwężenie tętnicy płucnej przez to wzmaga się do wysokiego stopnia.

Jakkolwiek takie następcze zgrubienia wsierdza niewątpliwie istnieć mogą, musimy wszelako, zgodnie z Meyer'em, przypuścić z drugiej strony, że one powstają również pierwotnie i to w najwcześniejszym okresie życia płodowego, zanim przegroda komórkowa zdołała się całkowicie wytworzyć. Z jakiej przyczyny, na to odpowiedzieć trudno; być może pod wpływem cierpienia gościcowego matki, gdy ta jest w drugim miesiącu ciąży, które to cierpienie przechodzi na płód. Przyczyny traumatycznej, jak to opisał Dittrich, u człowieka dorosłego, przypuścić w życiu płodowym niepodobna.

(D. n.)

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 47. Jaksch R. O klinicznym znaczeniu wydzielania peptonu z moczem (*Peptonuria*).

Kiedy przed kilku laty Hofmeister podał dokładne i dość łatwe do wykonania metody wykrywania peptonu w moczu, wkrótce potem Maixner zastosował je do badań klinicznych i wykazał, że w większej liczbie przypadków zjawianie się peptonu w moczu idzie w parze z istnieniem zapalnych, bogatych w komórki wysięków w narządach ustroju. Znajdował on mianowicie w większej ilości peptonu w moczu przy zapaleniu płuc włóknikowym, przy ropnej odmie piersiowej (*pyopneumothorax*), przy ropotoku oskrzelowym, przy ropniach płucnych w czasie suchot, przy zapaleniu nagminnem opon mózgodzeniowych, przy ropniach w innych narządach, jak zapaleniu ropnem nerek i stawu kolanowego. Dla tego też Maixner szukał źródła wydzielanego z moczem peptonu w samych wysiękach, tem więcej, że już badania Hofmeister'a wykazały wielką ilość peptonu w ropie i w cieczach wysiękowych w komórki bogatych. To naturalnie naprowadzało na myśl, czyby czasem wydzielanie peptonu z moczem nie dało się użyć jako środek rozpoznawczy przy chorobach, z kąd inąd nie całkiem rozjaśnionych. Otóż tem pytaniem na rozległą skalę zajął się Jaksch i na podstawie przez lat trzy w praskiej klinice prowadzonych badań do bardzo ważnych i ciekawych doszedł wyników. Ogólna liczba badanych w tym kierunku chorych dochodzi do 354 i obejmuje mniej więcej wszystkie częstsze sprawy chorobowe. Z pomiędzy nich tylko w 76 przypadkach znaleziono mniej lub więcej obfite, krócej lub dłużej trwające wydzielanie peptonu z moczem, a tylko w 4, t. j. = 5,2% nie można było odnieść go do obecności sprawy zapalnej, lub nagromadzenia ropy. Jaksch zatem stawia ogólny wniosek, że obecność tego objawu (*peptonuria*) z przeważającym prawdopodobieństwem (76 przeciw 4) pozwala wnosić o istnieniu ogniska zapalnego.

Otrzymane dodatnie wyniki zestawił J. w poniższej tabliczce, w której obok liczby w ogóle badanych przypadków danej choroby, pomieścił ilość przypadków peptonuryi, co pozwala odrazu wnosić, o ile przy pewnych cierpieniach objaw wspomniany, jako stały uważać należy. I tak:

	badano przypadków	znaleziono pep- ton w moczu u chorych.
Przy zapaleniu płuc włóknikowym . . . . .	29	24 razy
„ ropnym wysięku opłucnej . . . . .	5	4 „
„ zropiałej torbieli jajnika . . . . .	1	1 „
„ ostrym gościem stawowym . . . . .	12	12 „
„ nagminnem zapaleniu opon mózgodzeniowych	5	5 „
„ suchotniczych ropniach płuc rozmaitego sto- pnia po części ze współczesną gruźlicą opon	20	20 „
„ posocznicy połogowej, przy obfitem ropieniu .	4	4 „
„ zapaleniu gnilnem (urazowym) opon mózgowych	1	1 „
„ posocznicy po tyfusie (odleżyny i przetoki ropne) . . . . .	1	1 „
„ gnilecu ( <i>scorbutus</i> ) . . . . .	7	3 „
„ otruciu fosforem . . . . .	3	1 „

Jak widzimy, z wyjątkiem gnilca i otrucia fosforowego, można doskonale odnieść wydzielanie peptonu z moczu, zgodnie z wskazówkami Maixnera, w powyższych przypadkach do istnienia zbiorników cieczy w pepton bo-

gaty, ropy lub obfitych w komórki wysięków. Cokolwiek wątpliwem mogłoby się wydać uważanie i przy gościu wielostawowym powstałych wysięków za źródło wydzielanego z moczem peptonu, ponieważ dotąd nie dostarczono jeszcze bezpośredniego dowodu, że ciecze te obficie pepton zawierają; ale wysięki te, o ile wolno sądzić z nielicznych odnośnych badań, zawierają znaczną ilość pierwiastków upostaciowanych, mianowicie komórek ropnych, w których przecież *Hofmeister* wykazał obecność peptonu w wielkiej ilości.

Związek pomiędzy peptonuryją a obecnością miejscowego zapalnego cierpienia naprowadzał na domysł, że istnienie jakiegokolwiek ogniska ropnego, lub komórkowego wysięku winno się zdradzać obecnością peptonu w moczu. Tymczasem tak nie jest. Z pomiędzy 29 przypadków zapalenia włóknikowego płuc 5 razy peptonu w moczu nie było, a podobnie też zarówno *Jaksch* jak i *Maixner* widzieli sekcją stwierdzone przypadki ropni wątroby, przy których peptonu w moczu nie wykryli. Tak więc sama obecność, nawet wielkiego ogniska ropnego nie wystarcza do wywołania peptonuryi, a tem samym znów nieobecność tego objawu w danym razie nie wyklucza obecności ropnego ogniska.

Momenty wpływające na to, czy ze złożonego gdziekolwiek wysięku pepton do moczu przechodzi, czy nie, dają się bliżej określić za pomocą badania klinicznego. Przy sprawach zapalnych, w których za pomocą oględzin, lub fizykalnego badania każdej chwili o rozległości wysięku na pewno przekonać się można, okazuje się najwyraźniej, że podczas szybkiego znikania wysięku przez wessanie, wydzielanie peptonu, dotychczas bardzo słabe, lub wcale nie istniejące, ulega wybitnemu nasileniu. Szczególniej wybitnie stwierdzić to można przy zapaleniu płuc i przy gościu stawowym ostrym, przy którym, jak to już dawniej był sprawdził dokładnie *Jaksch*, peptonuryja zawsze występuje wtedy, gdy sprawa stawowa się cofa i że jej zjawienie się jest zupełnie niezależnem od biegu ciepłoty. Natężenie peptonuryi okazało się przytem tem silniejszym, im większą była rozległość i natężenie zapalenia stawowego i im szybciej ulegały wessaniu wysięki złożone w stawach.

Równie wyraźnym jest też związek pomiędzy wchłanianiem wysięku, a peptonuryją przy zapaleniu płuc. Jak już dawniej *Maixner*, tak obecnie *Jaksch* spostrzegał, że peptonowe moczenie trwa tak długo, aż sprawa wessania wysięku przynajmniej do pewnego stopnia dokonana zostanie. Coś podobnego znalazł *J.* przy wsysaniu wysięku w jamie opłucnej.

Nie ulega więc wątpliwości, że dla powstawania peptonuryi potrzeba wessania w większej ilości peptonu z ogniska chorobnego, ale objaśnić wypada, dla czego to wessanie i przejście do moczu nie zawsze się odbywa, dla czego w niektórych przypadkach gościu stawowego, albo zapalenia płuc i przy ropniu wątroby nie było peptonuryi. Odpowiedź na to pytanie niewymownie jest ważną ze względu na znaczenie peptonuryi jako objawu klinicznego. Otóż już w badaniach *Hofmeister'a* następujące spotykamy wskazówki: 1) Gdy tylko znaczniejsza ilość peptonu dostanie się do krwi, to znaczna jego część przez nerki wydzieloną zostaje; sama więc krew nie posiada zdolności przeprowadzenia peptonu przez te zmiany, jakim on ulega, gdy zostanie przyjętem do ustroju prawidłowym sposobem drogą kiszek. 2) W ropie pepton nie znajduje się w stanie prostego rozczynu, lecz po większej części jest on związany z komórkami ropnemi, z których uwalniają go dopiero czynniki, powodujące obumieranie komórek ropnych. W surowicy ropy bowiem nie znajdował *Hofmeister* w jednym przypadku wcale peptonu, kiedy tymczasem odosobnione przez przesączenie komórki w obfitej go zawierały ilości. Dla tego to ognisko zapalne, zawierające tylko nienszkodzone komórki ropne, nie potrzebuje wcale drogą dyfuzyi oddawać peptonu oblewającej je krwi, natomiast takie przechodzenie peptonu do krwi obficie następować będzie, gdy komórki przepelnione peptonem

z jakiegokolwiek powodu zniszczeją. W tem znaczeniu Hofmeister uważa peptonuryję występującą przy sprawach zapalnych, jako objaw rozpadu komórek ropnych i dla tego, wobec takiego sposobu powstawania, można by ją, zdaniem Jaksch'a, zwać poprostu peptonuryją pyogeniczną.

3) Hofmeister wykazał dalej, że u zwierząt, u których odbywa się żywe trawienie białka, we krwi wykazać można zmienną, ale dość znaczną ilość peptonu. Ponieważ tedy w stanie fizyologicznym pomimo to nie ma peptonuryi, musi więc pepton przez jakiekolwiek połączenie być ochroniony od doraźnego przechodzenia przez nerki, jak to ma miejsce po jego wstrzyknięciu wprost do krwi. To podług H. tłumaczy nam ta okoliczność, że krążący we krwi pepton w podobny sposób jest związany z ciałkami krwi, jak w ropie z fizylogicznie równoznacznemi ciałkami ropnemi. Dla powstania peptonuryi potrzeba więc:

- 1-o rozpadania komórek ładownych peptonem,
  - 2-o by pepton uwolniony przez wchłanianie dostawał się do krwi obiegu,
  - 3-o by ilość wchodzącego do krwi peptonu dosięgła już pewnej wielkości,
- bo z jednej strony podług badań H. nawet z bezpośrednio do krwi wstrzykniętego peptonu nie cała jego ilość do moczu przechodzi, a z drugiej i czułość odczynów na pepton ma swoje granice, tak że mniej niż 0,1 grm. peptonu włóknikowego w litrze moczu już się wykazać nie daje.

Gdy jeden z tych trzech warunków dopełnionym nie zostanie, to peptonuryja nie występuje nawet wobec zresztą sprzyjających okoliczności.

Jako przykład, że nawet przy bardzo obfitej zawartości peptonu we krwi i narządach wydzielanie jego nie koniecznie następuje, gdy tylko nie ma rozpadu komórek nim ładownych, przytacza Jaksch swe postrzeżenia nad białaczką, przy której, pomimo dowiedzionej przez E. Ludwig'a i stwierdzonej wielkiej ilości peptonu we krwi, peptonuryi nie wykazano. Fakt ten bardzo jest ciekawy zarówno dla pojęcia powstawania peptonuryi wogóle, jako też i fizylogii peptonu. Przedewszystkiem jest on bijącym dowodem poglądu Hofmeister'a, że pepton związany w stanie prawidłowym jedynie z bezbarwnemi ciałkami krwi może krążyć we krwi i nie wydziela się z moczem. Krew białaczkowa może być w tym względzie porównaną z bogatą w pepton krwią podczas trawienia białka. Że bowiem ilość peptonu, tak obfita we krwi białaczkowej, zależy od obecności licznych ciałek białych, to już z góry było prawdopodobnem, a ostatniemi czasy bezpośrednio zostało stwierdzonem przez Bockendahl'a i Landwehr'a, którzy surowicę krwi białaczkowej, bogatej w pepton, znaleźli całkiem bezpeptonową. I tu więc, podobnie jak w ropie, należy uważać za dowiedzione związanie peptonu z pierwiastkami upostaciowanemi.

Według powyższego, łatwo pojąć, dlaczego przy istnieniu gdziekolwiek ropnia, gdy nie ma rozpadu komórek, swobodny pepton do krwi nie wchodzi, a tem samem i peptonuryi nie wywołuje.

Częściej zdarzyć się może, że drugi ze wspomnianych warunków nie jest wypełnionym, t. j. łatwe przechodzenie peptonu do krwi. Tym sposobem, gdy wessanie wysięku jest utrudnionem, czy to wskutek nieodpowiednich jego do wchłonięcia właściwości, czy też ucisku naczyń włosowatych w ścianie ogniska zapalnego, lub niedostatecznego unaczynienia, peptonuryja nie następuje pomimo innych sprzyjających okoliczności; tak np. brak jej w tych przypadkach zapalenia płuc, w których wysięk niedostatecznie rozpuszczonym zostaje.

W jednym przypadku ropnia opłucnej, gdzie także nie było peptonuryi znalazł Jaksch opłucną zmienioną w grubą błonę usianą wapiennemi złogami i mniema, że tu słabe unaczynienie błony utrudniało wchłonięcie wytworów rozpadu komórkowego.

Że ucisk obszernego wysięku w opłucnej na jej naczynia może bardzo znacznie utrudniać wessanie, tego zdają się dowodzić spostrzeżenia, przy któ-

rych peptonuryja zjawiała się bezpośrednio po zrobionem przekłuciu klatki piersiowej celem wypuszczenia ropy.

To występowanie peptonuryi po przekłuciu opłucnej ma też i praktyczne znaczenie. Pokazuje nam ono, że pożytek z wypuszczenia wysięków opłucnej w czasie, gdy jeszcze błona nie uległa zbyt dużym zmianom chorobowym, nie tylko na tem polega, że usuniętą zostaje przeszkoda w krążeniu, ale że współcześnie ułatwionem jest wessanie wytworów chorobnych, a przez to zdrowienie się przyspiesza.

Wreszcie, pomimo obecności ogniska zapalnego, może nie przyjść do powstania peptonuryi, gdy wogóle zbyt małe ilości peptonu wessaniu ulegną, czy to, dlatego, że ognisko samo jest bardzo małe, czyli też, że rozpad ropnego nacieku odbywa się bardzo powoli. Tem się tłumaczy jej brak w niektórych przypadkach zapalenia płuc i przy kilku ropniach wątroby. Przy zapaleniu płuc jeszcze przybywała okoliczność, że część rozpuszczonego wysięku wykrztuszoną być może.

Dla rozpoznawczego znaczenia peptonuryi bardzo ważną byłoby rzeczą ściśle oznaczyć, przy jakich innych cierpieniach, oprócz spraw wysiękowo zapalnych z wessaniem odnośnych złogów, występować może wspomniany objaw. Otóż *Maixner* znalazł peptonuryję w dwóch przypadkach otrucia fosforowego, w jednym przypadku tyfusu brzuszego (z pomiędzy 4-ch badanych) przy raku żołądka i nieżyście kiszki. Zdawało się tedy pożądanem zbadać w tym kierunku moczu przy chorobach zakaźnych, ile że *M.* nie uważa swych ujemnych wyników przy tyfusie, zimnicy i błonicy za ostateczne. *Jaksch* zbadał 18 przypadków tyfusu brzuszego, 3 wysypkowego, 9 zimnicy, 10 odry i 8 błonicy; wszystkie dały wynik ujemny. Przy posocznicy i gruźlicy znajdował pepton w moczu wtedy jedynie, gdy istniały ropne nacieki. Nie było też peptonuryi w 12 przypadkach moczówki cukrowej, ani też w 3 badanych i sekcją stwierdzonych przypadkach niedokrwistości złośliwej. Tylko przy otruciu fosforem i w 3-ch przypadkach (z pomiędzy 7 badanych) gnilca znalazł pepton w moczu. W jednym z tych przypadków istniały (sekcją stwierdzone) ropnie w nerkach, wątrobie i śledzionie; do nich też peptonuryję odnieść by można. W dwóch innych wszakże peptonuryja zjawiała się bez tego powikłania, jak *Jaksch* powiada, dla tego, że zapewne przyszło tu do rozpadu bezbarwnych komórek krwi i do wydzielenia przez mocz uwolnionego z nich peptonu. Nie rozstrzyga on przytem, czy taka „*krwiopochodna*” (*haematogen*) peptonuryja zjawia się tylko przy ciężkich przypadkach gnilca, czy też może istnieć i w okresie zejściowym innych chorób, mianowicie zakaźnych.

(Dok. nast.).

---

## Wiadomości bieżące.

---

*Warszawa.* W dniu 14 b. m. zmarł tu wskutek złośliwego nowotworu jamy brzusznej *D-r Józef Piramowicz*. Syn *D-ra med. Jana Piramowicza*, ostatnio lekarza w Bilgoraju, urodził się d. 30 Grudnia 1848 w osadzie Siedliszeze w powiecie Chełmskim, a po ukończeniu byłego liceum w Lublinie wstąpił na wydział lekarski b. Szkoły Głównej, ukończył zaś nauki już w Uniwersytecie Warszawskim w r. 1871. Praktykował z początku w osadzie Koszyce, a później w Chmielniku, gub. Kieleckiej, z kąd przeniósł się do Bohopola gub. Wolyńskiej, a wreszcie do Humania w gub. Kijowskiej, gdzie w krótkim czasie umiał sobie zjednać rozległą praktykę i szczerą uznanie u mieszkańców. Materyjalnie wszystko szło doskonale, lecz odrębne stosunki społeczne nekły zmarłego ciężko. Zapragnął wrócić do swoich. To też w Lipcu b. r. postanowił przenieść się na stałe do Warszawy. Lecz tymczasem dawne zarody przewlekłego cierpienia brzuszego,

zrazu przebiegające pod złudną postacią zawałów brzusznych i nieżyków kiszkiowych, z przerażającą rozwinęły się szybkością i w strasznych mękach bólu, cierpień i głodu, młody, pełen nadziei lekarz dokonał życia. I znowu w rzadziejącym gronie kolegów z akademickiej ławy nowa utworzyła się szeszerba, znów jedna przyjacielska przybyła mogiła, znów na grób towarzysza garść ziemi sypać nam przychodzi. Tak niedawno jeszcze pełni nadziei, zamiarów i projektów razem szkolne żegnaliśmy mury, a dziś znów dla jednego skończyło się wszystko na wieki! Tak coraz nam smutniej, coraz samotniej! Ty! zacny, prawy, poezeiwy kolego! spoczywaj spokojnie — niech lżejszą będzie Ci ziemia, niż twarde znój ciężko przewojowanego żywota, złamanego tak wcześnie. *A. F.*

— Zapowiedziane lekcye „o ogólnej fizyologii układu nerwowego i mięśniowego“ rozpoczyna prof. *N a w r o c k i* w d. 28 b. m. i odbywać je będzie w języku rosyjskim w każdą Niedzielę od godziny 1—3 aż do Nowego Roku w pracowni fizyologicznej. Lekcye te będą poniekąd przygotowaniem do zasad elektroterapii, jakie prof. *N.* zamierza wyłożyć po Nowym Roku. Oplata za kurs 10 rs. Życzący przyjąć udział są proszeni, by prof. *N.* zawiadomili przed 25 b. m., a to celem uprzedniego załatwienia formalności z zarządem uniwersytetu.

*Odessa.* Zjazd lekarzy i przyrodników rosyjskich w Odessie, odbyty 30 Sierpnia r. b., był dosyć liczny, bo zgromadził około 600 członków, w których liczbie znajdowało się 20 lekarzy kobiet. Jedną z tych ostatnich przyzwała nawet 5 Września w podsecey dla lekarzy miejskich. Liczba prac odczytanych na zjeździe wynosi 126. Z ważniejszych pod względem lekarskim uchwał kongresu zasługują na uwagę następujące; wyrazić uznanie dla żeńskich kursów lekarskich i wyjednać u rządu podtrzymanie takowych; wyjednać u władzy pozwolenie na zjazdy lekarzy powiatowych, oraz pozwolenie ziemstwu na otwieranie aptek i składów aptecznych; z kapitału ofiarowanego przez *M a r a s l i* wyznaczyć 2 nagrody po 500 rs. za prace: „opisanie geologiczne Odessy i jej okolic“ oraz „o wpływie ziemskich zarządów na zdrowotność ludu w południowej Rosyi i t. d.“ Nakoniec kongres postanowił wyjednać u władzy zniesienie § 872 XIII tomu zbioru praw, na mocy którego lekarz nie może odmówić pomocy wzywającemu go choremu. Na następny zjazd naznaczono miasto Charków.

*Paryż.* Zmarł *D-r Spillmann*, *agregé* w szkole wojskowej lekarskiej tutejszej *Val-de-Grâce*, a ostatnio prof. szkoły lekarskiej w Algierze, autor wielu cenionych prac.

— Ministeryjum oświaty zatwierdziło przymusowe powtórne szczepienie ospy ochronnej (*revaccinatio*) w szkołach francuzkich.

*Lizbona.* Zmarł tu prof. *da Costa Alvarenga*, b. minister oświaty w Portugalii, autor wielu prac o chorobach serca i ciepłocie. Jedną z tych ostatnich jest tłumaczoną na język polski.

*Zurich.* Prof. *Huguenin* z powodu słabości zdrowia porzucił kierownictwo kliniki lekarskiej tutejszej, a objął ster nowej stacyi zimowej *Ospedaletti*, położonej między *San-Remo* i *Mentone*.

*Petersburg.* Ma tu się odbyć jeszcze w b. m. kongres lekarski w celu przedyskutowania różnych pytań odnoszących się do cholery. Wiele znakomitości lekarskich obiecało swój przyjazd.

*Berlin.* Urząd lekarski tutejszy zgodził się na propozycyję *Koeh'a*, aby komisya niemiecka, badająca obecnie cholere w Egipcie, po ukończeniu tamże swej misyji, udała się do Indyj celem dalszych poszukiwań. Komisya wkrótce już z *Damietty*, gdzie obecnie bawi, wyrusza do *Bombayu*. O ile ze szczupłych wiadomości, poczerpniętych z gazet niemieckich, sądzić można, udało się *Koeh'owi* wykryć grzybek powodujący cholere.

*Dorpat.* Na profesora anatomii patologicznej zaproszono tu prof. *Thoma* z *Heidelbergu*.

### NADESŁANO DO REDAKCYI:

*Gustaw v. Kothowitz:* Der klimatische Winter-Curort Arco in Südtirol. Wien. 1883.  
*Schmidt:* Zamiętki wracza o moskowskiej chudożestwiennno-promyszennoj wystawkie. St. Pietierburg.

Do dzisiejszego N-ru „Gazety Lekarskiej“ dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów Gazety — „Katalog nowych dzieł lekarskich“ za miesiące Sierpień i Wrzesień 1883 roku księgarni *W-go Wendego* i *S-ki*.

Wydawca *Dr. St. Kondratowicz.*

Redaktor odpowiedzialny *Dr. Wł. Gajkiewicz.*

# O PIELEGNOWANIU CHORYCH

W SZPITALU I DOMU

PRZEKŁAD DZIEŁA Prof. BILLROTH'A Z DRUGIEGO WYDANIA NIEMIECKIEGO.

Cena egzemplarza zbroszurowanego rs. 1.—Kartonowanego rs. 1 k. 30.—

Przesyłka pocztą kop. 40. Jest do nabycia we wszystkich księgarniach.

Skład główny w księgarni Gebethnera i Wolffa.

0—1

SKŁAD WÓD MINERALNYCH NATURALNYCH

PRZY APTECE POD FIRMA

ED. T. HEINRICH

istniejący

Zaopatrzone zostały w Sól Vichy do kąpiel, używaną przez osoby nie mogące udać się dla odbycia kuracji do Vichy, a także w Pastylki, przygotowane z wód Vichy, znane ze swego skutecznego działania, ułatwiającego trawienie i pochłaniającego kwasy żołądkowe. 30—29

**Wydawnictwo dzieł lekarskich polskich w Krakowie.**

Wyszło i jest do nabycia we wszystkich księgarniach dzieło p. t.

# SYFILIDOLOGIIJA

napisana przez D. Ż. Krówczyńskiego w 8, str. XII i 448.

Cena 5 złr. w. a.

0—7

SKŁAD WÓD MINERALNYCH NATURALNYCH

PRZY APTECE POD FIRMA

ED. T. HEINRICH

istniejący,

Zaopatrzone zostały w wody Vichy, tegorocznego ezerpania, ze źródeł: Grande-Grille, Hôpital, Celestin, Hautrives, Mesdames, Chomel.

Woda Vichy używana jest w cierpieniach organów trawienia, w chorobach wątroby, przy kamieniach żółciowych, w chorobach śledziony, w chorobie cukrowej, przy wydzielaniu piasku i białka, w cierpieniach pęcherza, w podagrze, reumatyzmie oraz w cierpieniach nerwowych na podstawie artrytycznej rozwijających się. 30—30

# Dr. Tymowski.

praktykuje jak lat poprzednich w San Remo.

20—10

W PRACOWNI

## CHEMICZNO-LEKARSKIEJ

SZPITALI WARSZAWSKICH

Istniejącej w gmachu szpitala Ś-go Ducha, Elektoralna Nr. 12, dokonywa rozbiórów chemicznych, poszukiwań mikroskopowych i t. p. badań wchodzących w zakres patologii i higieny. Zawiadujący pracownią

**Dr. L. Nencki**

12—2 chemik szpitali warszawskich.

## LA BOURBOULE

WODA MINERALNA NADZWYCZAJ WZMACNIAJĄCA

zawierająca

chloran dwuwęglan i arsenian sodu  
(28 milligr. arsen : sodowego na litr.)

Zążywać od pół szklanki do trzech  
dziennie przed lub w czasie jedzenia.

Wzmacnia dzieci słabe i lymfatyczne, oraz  
pomaga na choroby skórne i organów odde-  
chowych, Febry perjodyczne i szkrofuty,  
Używa się także jako napój i płókanie przeciw  
Bronchitom, zas do umywania przeciw lekkim  
świerzbom. SKŁAD :

# OPNER KROLEWSKA WODA GORZKA MATTONI.

Mattoni i Wille w Peszcie

Zaszczycona chwalebnią opinią najpierwszych lekarzy Europy  
Używaną bywa z zupełnym skutkiem w następujących chorobach:

1. w chorobach kanałów kiszkowych
2. „ obstrukeyi chronicznej
3. „ uderzeń do głowy, zawrotach, biciach serea i astmie,
4. „ febrze wywołanej zanieczyszczeniem żołądka
5. „ chronicznych w ogóle
6. „ lekkich cierpieniach skrofulicznych
7. „ stłuszczeniu
8. „ organów płciowych kobiecych

Sprzedaje się we wszystkich składach materyjałów aptecznych  
i aptekach w Rossyi.

SKŁADY } u Aleksandra Wenzla w Petersburgu, Kazańska 3 20—18  
u L. Krenig i S-ka w Moskwie, Petrowka d. Matwiejewoj.



# MATTONI'EGO GIESSHUBLER

Najczystsza woda kwaśna alkaliczna

**NAJLEPSZY NAPÓJ STOŁOWY I ORZEŻWIAJĄCY**

wypróbowany przy kaszlu, chorobach gardła i przy katarach żołądka  
i pęcherza moczowego.

Pastyłki do trawienia.

**HENRYK MATTONI (Karlsbad).**

Sprzedaje się we wszystkich składach materyjałów aptecznych  
i aptekach Rossyi

SKŁADY } u Aleksandra Wenzla w Petersburgu Kazańska 3.  
u L. Krenig i S-ka w Moskwie, Petrowka dom Matwiejewoj 20—19



№ 42. Warszawa d. 20 (8) Październ. 1883 r. Tom III.  
SERYJA II. — ROK XVIII.

---

# GAZETA LEKARSKA.

PISMO TYGODNIOWE  
POŚWIĘCONE

WSZYSTKIM GAŁĘZIOM UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

---

Cena Gazety Lekarskiej: w Warszawie: rocznie 5 rs., półrocznie 2 rs. 50 kop., na prowincyi,  
w Cesarstwie i za granicą: rocznie 6 rs., półrocznie 3 rs.

Cena ogłoszeń: Trzy pierwsze po kop. 15 za wiersz drobnem pismem, lub za jego miejsce  
następne po kop. 10.

---

Redaktor odpowiedzialny: Dr. Gajkiewicz Władysław. Wydawca: Dr. Kondratowicz Stanisław.

---

Adres Redaktora. Marszałkowska Nr. 45. Adres Wydawcy: Marszałkowska Nr. 49.

---

## OGŁOSZENIA.

---

Wydawnictwo Gazety Lekarskiej.

Wyszła z druku nakładem Gazety Lekarskiej

# FARMAKOLOGIJA

professorów Nothnagel'a i Rossbach'a.

PRZEKŁAD Z 4-o WYDANIA NIEMIECKIEGO.

Cena dzieła wynosi Rs. 6 z przesyłką Rs. 6 k. 50.

Nabywać takowe można w Redakcyi Gazety Lekarskiej. Marszałkowska 45,

oraz we wszystkich Redakcyjach warszawskich czasopism lekarskich. 0—26

KAPSUŁKI I PIGUŁKI  
Z BROMKU KAMFORY  
**DOKTORA CLIN**

*Laureata facultetu medycznego w Paryżu. — Nagroda Montyon.*

KAPSUŁKI i PIGUŁKI Dra CLIN z bromku kamfory używają się w chorobach nerwowych, mózgowych, w dolegliwościach sercowych i oddechowych, oraz w następujących przypadłościach: *astmie, bezsenności, kaszlach nerwowych, spazmach, palpatacjach, kokluszach, epilepsyi, konwulsjach, zawrotach głowy, zagłuszeniu, gorączkach, migrenie, w chorobie pęcherza i kanałów moczowych* i na uspokojenie całego organizmu.

NALEŻY WYSTRZEGAĆ SIĘ PODROBIEŃ, I WYMAGAĆ, JAKO GWARANCJĘ, NA KAŻDYM FLAKONIE MARKĘ FABRYKI (ZASTRZEŻONĄ), OPATRZONĄ W PODPIS

**Clin & Cie i Medal Nagrody Montyon**

Nabywać można w Paryżu u Clin et Cie, 14, rue Racine; zaś w Warszawie i na prowincyi za pośrednictwem wszystkich aptekarzy u których znajdują się jednocześnie **PIGUŁKI ŻELAZNE Dra RABUTEAU.**

**PIGUŁKI ŻELAZNE D<sup>ra</sup> RABUTEAU**

LAUREATA INSTYTUTU FRANCYI

PIGUŁKI ŻELAZNE RABUTEAU są pokryte cukrem.

Liczne studia, dokonywane w szpitalach przez professorów fakultetu paryzkiego wykazały stanowczą skuteczność Pigulek żelaznych Rabuteau w następujących słabościach: *blednicy, bezkrwistości, w utratkach krwi, w ogólnej niemocy, wycieńczeniu, w rekonwalescencyach, w słabościach dzieci i wszystkich w ogóle słabościach spowodowanych brakiem krwi.*

PIGUŁKI ŻELAZNE RABUTEAU nie czernią zębów, dają się trawić najslabszym osobom nie powodując obstrukcyi. Zażywać regularnie po trzy pigułki rano i wieczorem przed jedzeniem.

Kuracja żelazem za pomocą pigulek Rabuteau jest bardzo oszczędna, stanowi ona bardzo mały wydatek dziennie.

Należy wystrzegać się podrobień, i wymagać jako gwarancję na każdym flakonie pigulek żelaznych D-ra RABUTEAU markę fabryki (zastrzeżoną) opatrzoną w podpis: **Clin & Cie i Medal Nagrody Montyon.**

Nabywać można w Paryżu u Clin i Cie, 14, rue Racine; zaś w Warszawie i na prowincyi za pośrednictwem wszystkich aptekarzy.

**KAPSUŁKI MATHEY-CAYLUS**

Wyrobu D-ra Clin — Nagroda Montyon

„KAPSUŁKI MATHEY-CAYLUS z essencji drzewa sandalowego w połączeniu z essencyami balsamicznymi są zalecane przez lekarzy na choroby zastarzałe i nowopowstałe, białe upławy kobiet, na choroby kanału moczowego i wszelkie przypadłości kanałów moczowych.

„Z powodu delikatnej karukowej obłonki KAPSUŁKI MATHEY-CAYLUS trawią się przez osoby najwątlesze nawet i nie szkodzą w niezem żołądkowi.“

(Gazeta Szpitali Paryskich).

Zażywać 9 do 12 kapsułek dziennie. Szczegółowy opis dodaje się do każdego flakonu.

Należy wystrzegać się podrobień i wymagać jako gwarancję, na każdym flakonie KAPSULEK MATHEY-CAYLUS markę fabryki (zastrzeżoną) opatrzoną w podpis:

**Clin & Cie i Medal Nagrody Montyon.**

Nabywać można w Paryżu u Clin et Cie, 14, rue Racine; zaś w Warszawie i na prowincyi za pośrednictwem wszystkich aptekarzy u których znajdują się jednocześnie pigułki żelazne Dra Rabuteau.

# GAZETA LEKARSKA.

**Treść.** I. W. Gajkiewicz. Kilka uwag o porażeniu jednej z kończyn ciała (*Monoplegia*). (Dokończenie). — II. H. Pacanowski. Wrodzone połączenie komórek sercowych. (*Communicatio ventriculorum cordis congenita*). (Dalszy ciąg). — *Dział sprawozdawczy*, 47. Jaksch R. O klinicznym znaczeniu wydzielania peptonu z moczem. (*Peptonuria*). — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcyi. — Dodatek. — Ogłoszenia.

## I. KILKA UWAG O PORAZENIU JEDNEJ Z KOŃCZYN CIAŁA. (*Monoplegia*).

Spisał

**Władysław Gajkiewicz**

ordynator oddziału chorób nerwowych w szpitalu żydowskim warszawskim.

(Dokończenie. — Patrz Nr. 41).

We wszystkich 3 opisanych przypadkach dominującym objawem było mniej lub więcej znaczne porażenie kończyny górnej (*monoparesis, monoplegia*). W przypadku I i III było ono jedynym zboczeniem w obrębie ruchu przez cały czas choroby, w II zaś dopiero bardzo późno, bo w 1½ roku, przyłączyło się doń porażenie i innych części ciała tej samej strony. Pierwsze pytanie, jakie się następuje, jest orzeczenie, jaka jest przyczyna anatomiczna monoplegii w podanych przypadkach. Naturalnem jest, iż siedliskiem ogniska chorobowego muszą być te części układu nerwowego, w których włókna nerwowe, będące w związku z mięśniami kończyny górnej, lub ich ośrodki leżą zdala od włókien lub ośrodków innych części ciała (kończyna dolna, twarz i t. d.).

Przedewszystkiem więc monoplegija kończyny górnej może być następstwem cierpienia nerwów obwodowych, a mianowicie splotu ramieniowego (*plexus brachialis*) lub jego gałęzi. Pomijając monoplegije traumatycznego pochodzenia, cierpienie to może powstać od ucisku splotu przez ciało obce lub nowotwór, lub od zapalenia samoistnego nerwu (*neuritis idiopathica*). Ujemny rezultat badania dołu pachowego i nadobojczykowego, oraz brak innych objawów ucisku nerwów każą takowy u naszych chorych wykluczyć. Zresztą możnaby go przypuścić tylko w przypadkach II i III, a nie w I, gdzie porażenie powstało nagle. Rozpatrzmy teraz, czy monoplegiję kończyny górnej w naszych przypadkach możemy uczynić zależną od zapalenia nerwów. Nerwy jej, jak wogóle nerwy kończyn, są nie tylko przenośnikami pobudzeń ruchowych, lecz zarazem są przewodnikami czucia, a nadto pośredniczą one w czynności odruchowej, zawierają

włókna nerwu sympatycznego przeznaczone dla mięśni naczyń krwionośnych (*nn. vaso-motorici*) i biorą udział w czynnościach odżywczych skóry, mięśni i t. d.<sup>1)</sup>. Przy zapaleniu więc nerwu, które zwykle ogarniać całą jego grubość, wszystkie te czynności muszą być dotknięte, a więc prócz porażenia ruchów, muszą wystąpić: znieczulenie (*anaesthesia*), poprzedzone zwykle objawami podrażnienia, zniesienie odruchów skórnych i ścięgnistych, porażenie mięśni naczyniowych z następstwami (sinica, obrzęk i t. d.), zaburzenia odżywcze (troficzne jak: zanik mięśni, cierpienia skóry, włosów, paznogi, kości i t. d.). Nadto sam nerw cierpiący staje się grubszym, bolesnym na ucisk i niepobudliwym na elektryczność. Z przytoczonych tu objawów, cechujących zapalenie nerwu, brak jest zupełny w naszych przypadkach zaburzeń odruchowych i odżywczych, a istniały tylko zmiany w sferze ruchu (przypadki I, II, III), naczynioruchowe (II i III) i czuciowe (II i III); lecz i te mają tu inny charakter niż przy porażeniach obwodowych. Przy tych ostatnich porażeniem dotknięte zostają wszystkie mięśnie (jak np. w przypadku I), a nie niektóre tylko z nich i to nie przez ten sam pień nerwowy zaopatrywane. Czucie również nie przedstawiało w naszych przypadkach (II i III) takich zaburzeń, jakie napotyka się w cierpieniach nerwów obwodowych, lecz całkiem innego rodzaju, jak to niżej jeszcze powiemy. Zaburzenia naczynioruchowe odgrywają dotychczas bardzo małą rolę dyagnostyczną. Dalej, u żadnego z 3 naszych chorych nerwy dostępne do badania palcem nie były bolesne, nie były zmienione co do objętości, a co do oddziaływania ich na elektryczność, to wprawdzie w przypadku I było ono osłabione, nie w tym jednak stopniu, jak to bywa, gdy sam nerw jest cierpiący i nie w tym stosunku nieproporcjonalnym do stopnia bezwładu, jaki miał miejsce; w przypadku II i III pobudliwość elektryczna nerwów była prawidłową, a przynajmniej taką samą jak nerwów kończyny górnej zdrowej. Jakkolwiek więc w 3 opisanych przypadkach spotykamy ten lub ów objaw, cechujący zapalenie nerwu, to jednak brak całego ich kompletu, brak właściwego ich ugrupowania, a właśnie to ugrupowanie jest charakterystycznym, gdyż nie ma żadnego znaku patognomicznego dla cierpienia którejkolwiek części układu nerwowego, lecz tylko pewna kombinacja kilku zaledwie objawów. Monoplegii więc kończyny górnej u naszych chorych nie można uczynić zależną od cierpienia nerwów obwodowych, musi zatem ona pochodzić od cierpienia ośrodków nerwowych.

Z ośrodków tych, cierpienie rdzenia kręgowego może wywołać porażenie kończyny górnej, gdy ulegną zniszczeniu komórki nerwowe przednich rogów substancji szarej nabrzmienia szyjowego (*intumescencia cervicalis*), będące początkiem nerwów tej kończyny. Komórki te, jak uczy histologia i patologia, są ruchowemi, cierpienie więc ich (tak zwana *poliomyelitis anterior*) musi spowodować porażenie ruchu. Pewnem nadto jest i to, że komórki te są ośrodkiem odżywiania (ośrodek troficzny) nerwów biorących z nich początek i mięśni, do których te nerwy się udają, a prócz tego są one i ośrodkiem odruchowym, to jest, że z ich to pomocą, pobudzenie czuciowe, doznane na obwodzie ciała, zamiast

<sup>1)</sup> Nie wdajemy się tu w kwestyję sporną, czy każda z tych czynności nerwu ma oddzielne w nim włókna.

udać się do mózgu, przeniesione zostaje wprost na nerwy ruchowe. Znając te dane anatomo-fizjologiczne, jasnym jest, iż cierpienie komórek nerwowych przednich rogów substancji szarej nadržmienia szyjowego chociaż wywoła porażenie ruchowe, ograniczone jedynie do kończyny górnej, to jednak musi ono pociągnąć za sobą zniesienie odruchów i zanik nerwów i mięśni, zdradzający się klinicznie zniesieniem pobudliwości elektrycznej (t. z. odczyn zwyrodnienia, *Entartungsreaction*). Zaburzeń czuciowych brak wtedy zupełny. Obraz ten nakreślony pod wielu względami różni się od tego, jaki przedstawiali 3 nasi chorzy, odruchy bowiem były u nich dobrze zachowane, a mięśnie i nerwy nie zanikłe; monoplegija więc u nich nie zależała od cierpienia rdzenia kręgowego.

Dla przekonania się, co było jej powodem, idźmy dalej w rozporządkowanym już porządku anatomicznym <sup>1)</sup>. Włókna nerwowe ruchowe z komórek przednich rogów substancji szarej rdzenia kręgowego przechodzą do pęczków jego bocznych, w których biegną ku górze, nie ulegając żadnej zmianie aż do granicy rdzenia kręgowego z przedłużonym, gdzie krzyżując się z podobnymi włóknami drugiej strony, przechodzą na stronę przeciwną i układając się na powierzchni przedniej rdzenia przedłużonego, tworzą piramidy (*pyramides*). W całym przebiegu w pęczkach bocznych rdzenia kręgowego, włókna ruchowe kończyny górnej są ściśle złączone z takimiż włóknami kończyny dolnej, cierpienie więc, gdyby było w tem miejscu umiejscowione, pociągnęłoby za sobą porażenie jednoczesne kończyny górnej i dolnej. Pomijamy już inne objawy cierpienia pęczków bocznych, bo przytoczony sam jeden wystarcza dla przekonania, iż w naszych przypadkach siedliskiem cierpienia nie były pęczki boczne rdzenia kręgowego.

Z piramid włókna ruchowe udają się przez most Waroła, następnie przez odnogi mózgowe (*pedunculi cerebri*), z których wchodzi do torebki wewnętrznej (*capsula interna*), gdzie się znajdują w części przedniej tylnej połowy tarczki. Cierpienia wszystkich, dopiero co przytoczonych części mózgowia, od piramid do torebki wewnętrznej włącznie, nie wywołują prawie nigdy porażenia ograniczonego do jednej tylko kończyny, gdyż w miejscach tych włókna nerwowe obu kończyn (górnej i dolnej) leżą ściśle przy sobie, a nadto razem z włóknami przeznaczonemi dla dolnej połowy mięśni twarzowych, gdy więc ognisko chorobowe jest nawet bardzo małe, to zazwyczaj choć chwilowo wskutek ucisku prócz kończyny górnej dotkniętą zostaje kończyna dolna i twarz (hemiplegija). Nadto cierpienie wymienionych części ośrodków nerwowych wskutek danych anatomicznych zwykle tak jest charakterystycznym, iż wziąć go za inne prawie nie można.

Pozostaje więc jedynie cierpienie półkul mózgowych, a mianowicie substancji szarej korowej i leżącej pod nią substancji białej, do wytłómaczenia monoplegii w naszych przypadkach. Bliższe poznanie anatomii, fizjologii i patologii półkul mózgowych datuje od bardzo niedawna. Pochop do tego dały badania Hitzig'a i Fritsch'a (1870), które okazały, wbrew dotychczas panującym

<sup>1)</sup> Trzymamy się tu kierunku dośrodkowego, chociaż, jak wiemy, nerwy ruchowe biegną odśrodkowo.

pojęciom, iż pewne miejsca substancji szarej korowej są pobudliwe na bodźce zewnętrzne, a powtóre, że drażniąc pewne miejsca, otrzymujemy stale występujące pobudzenie do czynności jednych i tych samych mięśni, a zniszczenie tychże miejsc, które H. i F. nazwali ośrodkami psycho-ruchowemi, pociąga bezwład (*paralysis*) mięśni. Odkrycie H. i F. stało się płodnem w następstwie. Badania późniejszych fizjologów potwierdziły wyniki H i t z i g'a co do pobudliwości kory mózgowej, powstały tylko różnice w zapatrywaniu się na rolę t. zw. ośrodków korowych. Pod tym względem najwięcej przyjętym jest pogląd M u n k'a. Odsyłając czytelnika do innego miejsca <sup>1)</sup>, w którym obszernie mówiliśmy o doświadczeniach M u n k'a, tutaj jedynie dla całości ograniczymy się na przypomnieniu, iż zdaniem tego autora substancja szara korowa jest w związku bezpośrednim ze zmysłami, iż każdy z nich ma niejako swój rzut na półkuli mózgowej, w którym następuje uczucie wrażeń zmysłowych, w którym z wrażeń powstają wyobrażenia i pojęcia i takowe zostają zapamiętane, że każdy zmysł jest w związku stale z jednemi i temi samemi częściami substancji korowej, a mianowicie wedle doświadczeń M u n k'a: zmysł wzroku z substancją korową zrazą potylicowego, zmysł słuchu z korą zrazą skroniowego, zmysł dotyku z korą zrazą ciemieniowego, a w części i czołowego. Ta ostatnia część półkul mózgowych (substancja korowa zrazą ciemienio-czołowego), jak ją M u n k nazywa sferą czucia (*Fühlsphäre*), jest w związku z nerwami czuciowemi skóry, mięśni i narządów innerwacyjnych przeciwnej połowy ciała. Uczucie w tej sferze wrażeń doznanych na skórze daje wyobrażenie o istnieniu, położeniu i rozciągłości przedmiotów dotykających skóry. Uczucie zaś wrażeń, doznanych przez nerwy czuciowe mięśni, daje wyobrażenie o stanie samych mięśni, ich skurczeniu, napięciu, rozciągnięciu i t. d., a więc o zmianach ich przy ruchach. Wreszcie wskutek działania tejże sfery czuciowej, staje się świadomą czynność ośrodków nerwowych ruchowych. Z tych 3 rodzajów czuć: skór nego, mięśniowego i innerwacyi, powstają wyobrażenia ruchowe i dotykowe, to jest wyobrażenia o ruchu czynnym, jaki wykonywają mięśnie ciała i wyobrażenia o kształcie, wielkości i t. d. przedmiotów, wchodzących w zetknięcie z ciałem i wyobrażenia te są bezpośrednią przyczyną ruchu dowolnego. Sfera korowa czuciowa nie jest jednostajną w całej swej rozciągłości; przeciwnie, wedle doświadczeń M u n k'a rozdzielić ją można na 7 części, będących w związku z pewną tylko częścią ciała. Jedną z nich, odpowiadającą u małpy środkowej części zawojów otaczających rowek R o l a n d'a (tak zwane zawoje centralne przedni i tylny i wstępujące czołowy i ciemieniowy), jest okolica kończyny górnej (przedniej). Możliwem więc jest cierpienie do niej wyłącznie ograniczone, a które za życia objawi się pod postacią monoplegii. Zdaniem M u n k'a zaburzenie ruchowe występuje wtedy współcześnie z zaburzeniami czuciowemi, a pierwsze, to jest porażenie ruchu, polega ostatecznie na utracie najbardziej złożonych wyobrażeń ruchowych, powstałych w mózgu z dostarczonych mu wrażeń, jakie świat otaczający wywarł na nerwy czuciowe skóry, mięśni i t. d. kończyny górnej.

<sup>1)</sup> Gazeta Lekarska. 1881. N-ra 26, 27 i 28.

Po zniszczeniu okolicy czuciowej kończyny przedniej (*Vorderbeinregion*) u psów i mały, M u n k po pewnym czasie (po przejściu objawów zapalnych) znalazł: 1) zniknięcie czucia na dotykanie, ucisk, ból (*Berührungs-, Druckvorstellungen*) w kończynie przedniej przeciwnej strony ciała; zwierzę zachowuje się spokojnie, gdy mu silnie nawet ściskamy lub kłujemy odpowiednią łapę; 2) zniknięcie czucia mięśniowego (*Lagevorstellungen*); zwierzę nie reaguje, gdy mu ustawimy kończynę w najnieudogodniejszym nawet położeniu, którego nie znosi przed operacją; 3) zniknięcie wyobrażeń ruchowych (*Bewegungsvorstellungen*); zwierzę zapomina podawać łapę chorą, a daje zdrową i t. d.); 4) zniknięcie wyobrażeń dotykowych (*Tastvorstellungen*), które regulują proste ruchy, zależne od ośrodków poniżej mózgu leżących i są bodźcem do wykonywania ruchów złożonych, w skutek czego zwierzę unosi za wysoko lub za nisko łapę przy chodzeniu, albo ją za bardzo naprzód wysuwa, ślizga się na gładkiej podłodze, potyka na schodach i t. d.. Jeżeli przypomnimy sobie zaburzenia czuciowe, jakie istniały u naszych chorych (II i III) i porównamy z dopiero co opisanymi zjawiskami, występującymi u zwierzęcia po wycięciu ośrodka korowego kończyny przedniej, to znajdziemy między nimi wielkie podobieństwo. I u naszych chorych było: 1) mniej lub więcej znaczne osłabienie czucia na dotyk, ucisk, ból; 2) utrata czucia mięśniowego, gdyż nie wiedzieli oni, jakie położenie nadajemy palcom kończyny dotkniętej. Dalej, znikły i u nich również wyobrażenia ruchowe i dotykowe, stracili bowiem zdolność rozpoznawania za pomocą macania przedmiotów, t. j. zatarły się w ich pamięci obrazy pozostawione poprzednio przez wrażenia wywołane na nerwach skóry, i t. d. przez te przedmioty, znikła u nich możność wykonywania bardzo drobnych, delikatnych ruchów, do uskutecznienia których potrzebnem jest regulowanie prostych, że tak się wyrazimy, grubych ruchów mięśniowych, za pomocą wyobrażeń powstałych dawniej i zatrzymanych w pamięci o potrzebie użycia tych lub owych mięśni, o sile ich napięcia i t. d.. Z podobieństwa objawów można wnosić o podobieństwie przyczyny, to jest, że w naszych II i III przypadkach siedliskiem choroby był ośrodek korowy kończyny górnej.

Z doświadczeń M u n k'a, które znalazły liczne potwierdzenia w patologii człowieka, wynika, iż t. zw. sfera czuciowa korowa (ośrodek psychoruchowy H i t z i g'a) połączoną jest z obwodem (peryferyją) ciała dwiema drogami: dośrodkową (włókna czuciowe) i odśrodkową (włókna ruchowe). Fakt ten wpływający z doświadczeń fizjologicznych jest w zupełnej zgodzie z badaniami anatomicznymi F l e c h s i g'a. Wykazały one <sup>1)</sup> bowiem, iż włókna ruchowe tak nazwane przez niego piramidalne (*Pyramidenseitenstrangbahn*), przeszedłszy przez torebkę wewnętrzną (*capsula interna*), rozchodzą się promienisto, zmierzając ku powierzchni półkuli mózgowej, a mianowicie w okolice zrazika przyśrodkowego (*lobulus paracentralis*), górną część tylnego i tylną część przedniego zawoju środkowego (*gyrus centralis ant. et post.*). Pęczek więc piramidalny stosunkowo mało się rozprasza w *centrum ovale* półkuli mózgowej; niewielkich więc nawet

<sup>1)</sup> F l e c h s i g. Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1881. str. 43.

rozmiarów ognisko chorobowe może go zniszczyć lub ucisnąć <sup>1)</sup>. Dalej, opierając się na badaniach embryjologicznych, F l e c h s i g <sup>2)</sup> „uważa za dostatecznie uzasadniony pogląd, iż włókna z piętra górnego odnogi mózgowej (*Haubenstrahlung*) przechodzą bezpośrednio do substancji białej półkul mózgowych”. Z tylnego odcinka torebki wewnętrznej udają się one w okolice ciemieniową „a najobficiej ku tylnemu zawojowi środkowemu i do okolicy kory bezpośrednio po za nim położonej (*praecuneus*). Miejsce ich rozprzestrzenienia się leży więc w części w bezpośredniej bliskości początku korowego włókien piramidalnych, a w części (większej) poza niemi, okoliczność, która ze względu na czynność (czucie) włókien piętra dolnego odnogi mózgowej jest nadzwyczaj godną uwagi”. W substancji więc szarej korowej półkul mózgowych, mówi F l e c h s i g <sup>3)</sup> „obok i poza włóknami piramidalnymi leżą zakończenia nerwów czuciowych skóry i mięśni”.

Z tego może nieco zadługiego przeglądu histologii i fizjologii półkuli mózgowej widzimy, iż włókna ruchowe i czuciowe, które w piramidach, moście W a r o l a, odnodze mózgowej i dolnej części torebki wewnętrznej ściśle leżą obok siebie, w miarę jak udają się wyżej ku substancji korowej mózgowej, oddalają się od siebie i dopiero schodzą się w części substancji szarej korowej półkuli mózgowej. Cierpienia więc umiejscowione w substancji białej korowej mogą dotyczyć oddzielnie bądź włókna ruchowe, bądź czuciowe, gdy tymczasem przy cierpieniach substancji szarej korowej jednocześnie muszą wystąpić zaburzenia ruchowe i czuciowe. Że zaś dane doświadczalne i patologiczne mówią, iż osobny jest ośrodek nerwowy w korze mózgowej dla kończyny górnej (średnia część zawojów centralnych), jasnym więc jest, iż *monoplegia brachialis* może być objawem cierpienia bądź substancji szarej korowej, bądź leżącej pod nią substancji białej i że przy pierwszym prócz zaburzeń ruchowych muszą istnieć i zaburzenia w sferze czucia, gdy tymczasem przy drugim, to jest przy cierpieniu substancji białej korowej pojawiają się w pewnych razach wyłącznie zaburzenia ruchowe. Już wyżej powiedzieliśmy, iż w naszych przypadkach II i III siedliskiem cierpienia był ośrodek kończyny górnej, znajdujący się w substancji szarej półkuli mózgowej, teraz dodamy, iż w przypadku I, na co się zapewne i czytelnik zgodzi, cierpienie umiejscowione było w substancji białej korowej poniżej dopiero co wspomnianego ośrodka leżącej. Przy monoplegii zależnej od cierpienia półkuli mózgowej, bez względu czy dotknięta jest substancja szara lub biała, odruchy skórne i ścięgniste muszą pozostać niezmienionymi gdyż tak ośrodek takowych, jak i oba przewodniki (czuciowy i ruchowy) leżą poniżej ogniska cierpienia (w rdzeniu kręgowym i nerwie samym). Jak się zachowuje wtedy oddziaływanie mięśni i nerwów na elektryczność, dotychczas brak na to dostatecznych badań, i aby powiedzieć na pewno, czy jest pod tym wzglę-

<sup>1)</sup> Że istnieją włókna ruchowe bezpośrednio z *pes pedunculi cerebri* do kory mózgowej, a raczej odwrotnie biegnące, za tem mówią i badania patologiczne, a mianowicie zwyrodnienie wtórne włókien substancji białej półkul mózgowych poniżej miejsca cierpienia.

<sup>2)</sup> l. c. str. 51.

<sup>3)</sup> l. c. str. 63.



dem jaka różnica, zależnie od tego, czy dotknięta jest substancja szara lub biała kory mózgowej, potrzeba ściśle przeprowadzonych doświadczeń i to potwierdzonych sekcjami pośmiertnymi. Nasz przypadek I zdawałby się przemawiać, iż przy cierpieniu substancji białej korowej oddziaływanie na elektryczność jest zmniejszone, jak w ogóle przy każdym cierpieniu przewodnika, gdy tymczasem przy cierpieniu samego ośrodka korowego nie ulegałoby zmianie. Łatwo zrozumieć (z tego cośmy wyżej powiedzieli), iż przy cierpieniach korowych odżywianie mięśni nie ulega zmianie. Wreszcie dodamy, iż przy cierpieniach półkuli mózgowej bywają zaburzenia ze strony nerwów naczynio-ruchowych, co jest w zgodzie z doświadczeniami fizjologicznymi (Bochefontaine, Landoini), lecz znaczenie ich dyagnostyczne dotychczas jest prawie żadne.

Udowodniwszy, iż opisane na wstępie 3 przypadki chorobowe zależą od cierpienia półkul mózgowych, a mianowicie, iż w II i III było cierpienie substancji szarej korowej w części średniej zawojów centralnych, a w I-ym substancji białej od tej części ku torebce wewnętrznej zmierzających, musimy jeszcze dodać, iż wymienione dopiero co okolice półkul mózgowych są bezpośrednio cierpieniem dotknięte, to jest że monoplegija jest objawem bezpośrednim cierpienia a nie pośrednim, zależnym od ucisku tejże okolicy przez ognisko chorobowe w oddali leżące, gdyż w takich razach monoplegija wystąpić prawie że nie może, bo sfera ucisku, rozciągając się zawsze na znaczną przestrzeń, wywołałaby jednocześnie cierpienie ośrodków korowych sąsiednich, powtóre monoplegija taka przeszłaby po kilku dniach, a wreszcie przy ognisku chorobowem dużem, któreby mogło spowodować silny i długotrwały ucisk, mielibyśmy i inne objawy traumatyzmu mózgu (wylew apoplektyczny i t. d.), czego w żadnym z naszych przypadków nie było. Zresztą przypuszczenie, iż monoplegija u naszych chorych jest objawem pośrednim cierpienia, możnaby zrobić jedynie co do przypadku I-ego, który zaczął się nagle, bo w przypadkach II i III monoplegija pojawiła się bardzo nieznacząco i postępowała stopniowo i powoli.

Poznawszy siedlisko cierpienia, drugim pytaniem, jakie się stawia, jest, jaka jest natura cierpienia półkul mózgowych, które w naszych przypadkach wywołało monoplegiję. W przypadku I mimo istniejącej wady serca z uwagi, iż naczynia krwionośne zanim przejdą do kory mózgowej, rozgałęziają się i stają się włosowatymi (kapillarami) już w oponie naczyniowej, zator (*embolus*) więc wywołałby obumarcie i substancji szarej korowej, jesteśmy skłonniejsi do przyjęcia krwotoku (*haemorrhagia*). Takowy, z powodu iż naczynia krwionośne w korze mózgowej mają zaledwie 0,06—0,08 mm. średnicy, nie mógł być znaczny, tembardziej iż niezmienny mózg stawiał mu duży opór, nie wywołał więc objawów napadu apoplektycznego, był jednak dostatecznym do przerwania lub ucisku włókien, łączących ośrodek korowy kończyny górnej z częściami mózgu poniżej leżącymi. Zaburzenia wywołane przez krwotok łatwo się mogły wyrównać, gdyż tętnice korowe nie są naczyniami końcowymi (*aa. terminales*) w znaczeniu C o h n h e i m'a, a nadto przypuszczamy krwotok niewielkich rozmiarów, a więc zniszczenie nie wszystkich włókien ruchowych; pozostałe przeto włókna mogły powoli zastąpić w czynności włókna zniszczone lub wskutek ucisku nieczynne. W przypadku II przebieg powolny, stopniowe zwiększanie się objawów choro-

bowych każe przypuszczać, że i samo cierpienie anatomiczne powoli i stopniowo się rozszerzało. Możliwem to jest przy przewlekłym obumieraniu (*ramollitio chronica*) kory mózgowej, lub przy nowotworze (*neoplasma*) niszczącym coraz to większe jej obszary. Drugie jest prawdopodobniejszem ze względu na młody wiek chorego, brak zmian w ustroju, któreby tłumaczyły to obumieranie, ciągły ból głowy i współistnienie długotrwałych drgawek epileptoidalnych (*epilepsia partialis*), zaczynających się zawsze w kończynie górnej cierpiącej i zwykle do niej tylko ograniczone. Wreszcie w przypadku III cierpienie polegało na obumarciu ośrodka kończyny górnej w substancji szarej korowej.

Na zakończenie powiemy kilka słów o wpływie, jaki doświadczenia Munk'a nad nauką o roli ośrodków korowych, mogą mieć na leczenie cierpien korowych. Pierwszy na to zwrócił uwagę Wernicke. Jeśli ośrodki korowe o tyle są ruchowemi, o ile w nich następuje zatrzymywanie, zapamiętywanie obrazów ruchu (*Erinnerungsbilder*), o ile one są siedliskiem wyobrażeń i pojęć ruchowych, to jeśli tylko cały obszar ośrodka, lub nie wszystkie włókna od niego idące uległy zniszczeniu, możebnem jest powstanie, wywołanie nowych wyobrażeń o ruchu, o położeniu i t. d. (*Lage-, Tast- i Bewegungsvorstellungen*) przez pobudzanie do kurczenia za pomocą strumienia elektrycznego przerywanego (faradyzacyjnego) pojedynczych mięśni lub całych ich grup. Ma miejsce wtedy do pewnego stopnia taka sama nauka, jaka się odbywa w pierwszych latach życia. W przypadkach I i III, w których wyrównanie się cierpienia było możebnem, używaliśmy faradyzacji mięśni kończyny porażonej od samego niemal początku choroby i temu może należy przypisać względnie szybkie *restitutio ad integrum*.

---

Z KLINIKI TERAPEUTYCZNEJ WYDZIAŁOWEJ PROFESORA LAMBLA.

## II. WRODZONE POŁĄCZENIE KOMÓREK SERCOWYCH

(*Communicatio ventriculorum cordis congenita*)

Napisał

**Henryk Pacanowski.**

Asystent kliniki.

---

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 41).

Odpowiednio do przedstawionego wzoru może się w każdej z wymienionych części przegrody wytworzyć otwór, łączący obie komórki. Nasz przypadek odnosi się do wymienionego pod 3) miejsca wedle podziału Rokitańskiego; otwór mieścił się w tylnym dziale przegrody przedniej.

W związku z otworem w przegrodzie prawie zawsze istnieje jednocześnie zwężenie pnia, ujścia, lub lejka tętnicy płucnej. Najczęściej, jak słusznie utrzymuje Kussmaul<sup>1)</sup>, bywają zwężenia mieszane np. ujścia i lejka, ujścia i pnia; wszystkich trzech części i t. d. Zwężenia mogą być pochodzenia zapalnego,

---

<sup>1)</sup> Kussmaul. l. c. str. 12f.

ale w takim razie, ażeby pozostało połączenie komórek za pomocą otworu, muszą wytworzyć się przed końcem drugiego miesiąca ciąży. Inny rodzaj zwężeń natomiast nie okazuje żadnych śladów zapalenia; należy poczytywać je jedynie za wady rozwojowe wrodzone.

Co się tyczy samej tętnicy płucnej, R o k i t a n s k y <sup>1)</sup> dzieli zwężenia na następujące grupy: a) stopień najwyższy, t. j. tętnica w kształcie nitkowatego sznurka, pozbawionego zastawek; b) zwężenie przeważnie ujścia, pod zastawką; c) zwężenie pnia wraz z ujściem. E e k e r <sup>2)</sup> przyjmuje: a) zwężenia zapalne z bliznowatym pomarszczeniem i zwapnieniem zastawki; b) rodzaj błony poprzecznej z otworem w środku; c) równomierne wzajemne zbliżenie ścianek tętnicy płucnej (wada rozwojowa).

Co do zwężeń lejka (*conus*) tętnicy płucnej, to R o k i t a n s k y przyjmuje takowe jedynie w związku ze zwężeniami pnia lub ujścia; K u s s m a u l przeciwnie odróżnia także samoistne zwężenie, które przedstawiać może trzy odmiany: 1) Jednostajne zwężenie całego lejka; 2) zwężenie górnego końca, na wysokości ujścia tętnicy płucnej; 3) lejek w postaci jakby trzeciej dodatkowej komórki sercowej skutkiem zwężenia dolnego otworu tegoż, łączącego go z jamą prawej komórki. Każda z tych odmian zależy może od dwóch przyczyn: albo od zapalenia mięśnia sercowego, tworzącego ściankę lejka [D o r s c h <sup>3)</sup>], albo też od nadmiernego rozrostu ścianki mięsnej lejka. Na poparcie pierwszego zdania D i t t r i c h <sup>4)</sup> przytacza opis pewnego żołnierza, u którego po uderzeniu kopytem końskim w okolice serca wystąpiło zapalenie ścianki mięśniowej z następczem zwężeniem lejka. Przerost mięśnia, tworzącego lejek, istnieje w niektórych razach nawet fizjologicznie. Tak np. G r a i n g e r i P e a c o c k opisują u żółwia 3 niezupełnie rozdzielone komórki: prawą i lewą dla obu aort, a trzecią małą, przednią dla tętnicy płucnej. Ostatnia łączy się z prawą komórką. U człowieka podobieństwo z nią przedstawia lejek, którego dolny otwór niekiedy w prawidłowym nawet sercu wyraźnie bywa zarysowanym za pomocą kolistego waleczka mięśniowego, służącego do przyczepienia listków zastawki trójdzielnej. Jeśli więc waleczek ten rozrasta się nadmiernie, to może spowodować nawet istotne zwężenie.

Z powyższego opisu widzimy, jak różnorodne są postacie zwężeń tętnicy płucnej i otworów w przegrodzie komórkowej. Już sam fakt istnienia razem obu tych zboczeń dowodzi bardzo ścisłego między nimi związku. Wyjątek pod tym względem stanowią naturalnie tak zwane tętniaki przegrody (*aneurismata septi*), nabyte już w życiu pozamaciecznym, w których tętnica płucna lub jej lejek mogą pozostać prawidłowemi.

Wobec tych wszystkich danych postawić należy następujące pytania: 1) na czym polega związek pomiędzy zwężeniem drogi tętnicy płucnej a brakiem częściowym w przegrodzie międzykomórkowej? 2) dla czego wrodzone

1) R o k i t a n s k y. l. c. str. 111.

2) E e k e r. l. c. str. 51 i następ.

3) D o r s c h. Herzmuskelentzündung als Ursache angeb. Cyanose. Erlangen. 1855.

4) D i t t r i c h. Die wahre Herzstenose (Prager Viertelj. 1849. Bd. XXI).

braki mieszczą się zazwyczaj w górnej części przegrody? Pytania te w rozmaity sposób usiłowano rozwiązać.

Zwolennicy t. zw. „teorii zastojowej”, do których należą Hunter, Peacock, Cruveilhier, Förster, a głównie Meyer, uważają zwężenie tętnicy płucnej za pierwotne, w następstwie dopiero pociągające za sobą powstawanie otworu w przegrodzie. Wedle nich, ażeby to ostatnie mogło nastąpić, zwężenie istnieć musi koniecznie w życiu płodowem i rozpocząć się przed ósmym tygodniem ciąży, gdy górna część przegrody, tworząca się na końcu (*resp. pars membranacea*), jeszcze nie zdołała się ukształtować. Przyczyną zwężenia zawsze bywa zapalenie czy to wsierdza, czy mięśnia sercowego prawej komórki; wiadomo bowiem, iż takowe u płodu niemal zawsze wydarza się w prawym sercu, podobnie jak u dorosłych przeciwnie lewa komórka bywa częściej siedliskiem zapalenia (Rokitansky). Sprawie zapalnej ulegają albo zastawki i pień tętnicy płucnej, albo jej lejek. Ponieważ przy zwężeniu bardzo mała ilość krwi może do płuc się dostawać, przeto największa część takowej usiłuje inną drogą odpłynąć; że zaś powrót do prawego przedsionka jest niemożliwym z powodu zamknięcia otworu żylnego przez zastawkę trójdzielną, a pozostaje jedynie otwór w górnej części przegrody, zatem krew ustawicznie do lewej komórki (czyli aorty) przechodzi. To właśnie przeszkadza ostatecznemu utworzeniu się przegrody. Po urodzeniu zaś, bez względu na zmienione warunki krążenia w ustroju, stosunki powyższe, raz ukształtowane, utrzymują się i nadal przez długie nieraz lata.

W następstwie opisanego stanu rzeczy, pojawiają się w sercu inne jeszcze zaburzenia. Ponieważ przez żyły próżne (*vv. cavae*) przyplywa do prawego serca znaczna ilość krwi, lecz wskutek zwężenia tętnicy płucnej takowa nie może swobodnie do płuc odpłynąć, zatem lewe serce otrzymuje daleko mniej krwi, niż w stanie normalnym; w ten sposób prawe serce będzie zawsze krwią przepelnione, lewe natomiast puste, a więc opór, jaki przeciwstawi lewe serce, będzie niewystarczającym do utrzymania równowagi. Ztąd powstaje przedewszystkiem ciągły przepływ krwi z prawego przedsionka do lewego (przez *foramen ovale*) i z prawej komórki do lewej (przez otwór w przegrodzie); po 2-e: tak powiększona praca komórki prawej musi spowodować jej przerost; po 3-cie: wreszcie przemagająca siła tej komórki odsuwa przegrodę komórkową na lewo; aorta tym sposobem wydaje się jakby więcej na prawo przesuniętą; ujście jej sterczy do obu komórek lub, przy większem nateżeniu całej sprawy, zupełnie do prawej komórki (Meyer).

Powyższa teoria, lubo na pozór nader jasno i logicznie kwestyję objaśniająca, w tych tylko przypadkach może mieć zastosowanie, gdzie znajdują się niewątpliwe ślady zapalenia. Obok tego wszakże istnieją inne, w których tętnica płucna przedstawia się prawidłową, bez żadnych zgrubień na ściankach i zastawkach, a więc zwężenie jest wynikiem wady rozwojowej, zwłaszcza, iż jednocześnie istnieją niekiedy inne jeszcze zboczenia, jako to: nieprawidłowe ustawienie tętnic (Heine); dwa lub cztery zamiast trzech listków zastawki tętnicy płucnej (Rokitansky, Lambll); *palatum fissum*, *labium leporinum*, *fissura sterni*, *spina bifida* (Sandifort, Ecker). Nakoniec wiadomo, że

tylko zwierzęta ssące mają przegrodę komórkową całkowitą; u niektórych zaś ptaków i gadów (np. u żółwia) istnieje otwór w miejscu, odpowiadającym części bloniastej u człowieka (Reinhard).

Z tych powodów zjawily się później poglądy, usiłujące objaśnić brak w przegrodzie i zwężenie drogi tętnicy płucnej jako zboczenia jednoczesne, zależne od fałszywego i niedostatecznego rozwijania się części składowych serca.

Heine<sup>1)</sup>, który w spostrzeżeniach swoich znajdował przemieszczenie aorty więcej na prawo, a nawet zupełne umieszczenie jej w prawej komórce, zwrócił głównie uwagę na ustawienie przegrody międzykomórkowej. Przegroda w rzeczy samej stoi często jakby więcej na lewo, lecz to nie może zależeć od wzmocnionego parcia krwi ze strony prawej komórki (jak utrzymuje Meyer); w takim bowiem razie przegroda musiałaby daleko bardziej być na lewo umieszczoną, przy zupełnem zarośnięciu (*atresia*), niż przy prostem zwężeniu tętnicy płucnej. Dla tego też potrzeba niezwykle ustawienie przegrody uważać za nieprawidłowość rozwoju serca. Następstwem tego będzie, iż ujście aorty w części lub całkowicie do prawej komórki należy, a przegroda musi koniecznie pozostać otwartą, ponieważ w przeciwnym razie krew nie miałaby żadnego kanału odprowadzającego z lewej komórki. Zwężenie ujścia tętnicy płucnej następuje powoli skutkiem braku czynności, gdyż cała prawie krew prawej komórki wchodzi do aorty.

Halbertsma<sup>2)</sup> zgadza się w zasadzie na pogląd Heine'go, wszelako poczytuje zwężenie tętnicy płucnej nie za objaw następczy, lecz także za zboczenie pierwotne, wypływające z nieprawidłowego rozdziału wspólnego pnia tętniczego (*truncus communis*) na wąską tętnicę płucną i szeroką aortę. W podobny sposób zapatruje się i Lindes. Na zasadzie poszukiwań embryjologicznych, znalazł on, iż przegroda pnia tętniczego wspólnego (*septum trunci communis*), rosnąc zanadto na prawo i ku przodowi, przyczynia się do utworzenia wąskiej tętnicy płucnej; ponieważ zaś przegroda ta nie może się zlać z rosnącą bardziej na lewo przegrodą międzykomórkową, przeto pozostaje w niej otwór, a aorta bierze początek z prawej komórki.

Kussmaul w szczegółowej pracy<sup>3)</sup> rozebrał bardzo starannie teorię Heine'go i Halbertsma, robiąc zwłaszcza pierwszemu zarzuty takie: 1-o nie można zrozumieć, dla czego krew koniecznie miała kierować się tylko do aorty, a omijać tętnicę płucną? 2-o gdyby zwężenie ostatniej istotnie od braku czynności zależało, musiałoby ono nastąpić na całej długości naczynia, nie zaś w samem ujściu jedynie. Kussmaul tedy skłania się na stronę teorii zastojuwej, lecz nie godzi się ze zdaniem Meyer'a, jakoby przegroda międzykomórkowa dała się odsunąć na lewo przez napierającą krew. Natomiast poprawia on pogląd powyższej teorii w ten sposób, iż przyjmuje jednoczesne, lecz niezależne jedno od drugiego wytwarzanie się przegrody międzykomórkowej i przegrody pnia wspólnego, które się następnie z sobą zlewają. Aorta wchodzi

1) Heine. Angeborene Atresie des Ostium arter. dextram. Tübingen. 1861.

2) Halbertsma. Schmidt's Jahrb. Bd. 119. str. 153.

3) Kussmaul. l. c. str. 131 i następ..

w związek z lewą, tętnica płucna z prawą komórką, za pomocą półobrotu tych naczyń około podłużnej swej osi. Tak bywa prawidłowo. Jeśli teraz obrót nie nastąpił jeszcze w zupełności, a przegroda międzykomórkowa w znacznej mierze już się utworzyła, jeśli obok tego z jakiegokolwiek powodu tętnica płucna ulegnie zwężeniu, w takim razie nie tylko krew z lewej komórki płynąć musi przez pozostały w górnej części przegrody otwór do aorty, umieszczonej jeszcze w komórce prawej, lecz także, nie mając swobodnego odpływu przez tętnicę płucną, musi spowodować zastój i przerost komórki.

Rokitansky pierwsiastkowo zgadzał się z poglądami Meyer'a i innych, tembardziej, iż w swej anatomii patologicznej sam zwrócił uwagę na częstość zapaleń wsierdzia prawej komórki u zarodka. Późniejsze wszelako badania nad wrodzonymi brakami w przegrodach serca, oraz embryjologicznym ich rozwojem, doprowadziły go do wniosków zupełnie innych. Napotykał on mianowicie takie przypadki, dla objaśnienia których żadna z wyżej wymienionych teoryj zadowolić go nie mogła. Przedewszystkiem w badanych przez siebie sercach spostrzegał stale powtarzające się zjawiska, na które poprzedni badacze zbyt mało lub wcale nie zwracali uwagi. Rozpatrując samo siedlisko otworu w przegrodzie międzykomórkowej, przekonał się, iż istnieje brak nie części błoniastej, lecz pewnego odcinka przegrody mięśniowej (*septum musculare*), leżącego ku przodowi i przez R. tylnym działem przedniej przegrody nazwanego <sup>1)</sup>. Powtóre, od strony prawej komórki otwór znajduje się nie w lejku tętnicy płucnej, lecz zawsze w właściwej jamie komórki, tuż pod przyczepieniem zastawki trójdzielnej. Po trzecie, aorta w każdym przypadku stoi bardziej na prawo od tętnicy płucnej. Po czwarte, nakoniec R. sądzi, że przepływający przez otwór strumień krwi z prawej do lewej komórki nie mógłby jeszcze stanowić dostatecznej tamy dla powstrzymania wzrostu przegrody (wbrew zdaniu Meyer'a, Kussmaul'a etc.), jeśliby takowy postępował normalnie; wszak i *foramen ovale* i *ductus Botalli* zarastają po porodzie, bez względu na trwające w nich ciągle krążenie.

Staly, jak gdyby podług pewnego wzoru ukuty typ wytwarzania się braku w przegrodzie i innych towarzyszących mu zboczeń skłonił Rokitansky'ego do nowych poszukiwań nad rozwojem przegrody u zarodka.

Pierwsze zawiązki rozdzielenia serca na dwie połowy zaczynają się tworzyć u człowieka w trzecim tygodniu życia zarodkowego. Najprzód mianowicie spostrzegamy brózdkę, przez Kölliker'a <sup>2)</sup> *sulcus interventricularis* nazwaną, obok której z tylnej dolnej części komórki pierwotnej poczyna wyrastać fałdka półksiężycowa, wklęsłością obrócona ku górze i nieco na lewo. Podczas gdy się to odbywa, nie widać jeszcze wcale przegrody pnia tętniczego wspólnego; Kölliker nawet u zarodka pięcio-tygodniowego jeszcze jej nie napotykał. Dopiero znacznie później z wewnętrznej powierzchni tegoż (z *media*) wyrasta wałeczek, dzielący pień tętniczy na dwie odpowiednie połowy, późniejszą aortę

<sup>1)</sup> Rokitansky. l. c. str. 102.

<sup>2)</sup> Kölliker. Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig. 1879. str. 93.

i tętnicę płucną, lecz jeszcze niezupełnie, ponieważ w dolnym końcu oba te naczynia tworzą jedną wspólną jamę. Rosnąca z przeciwnej strony od dołu ku górze przegroda komórkowa stopniowo przyczepia się za pomocą swej najbardziej wysuniętej przedniej odnogi (*vorderer Schenkel*) do tylnego lewego obwodu pnia tętniczego wspólnego, przez co ujście tegoż mieści się początkowo w komórce prawej. Pozostała zaś część przegrody komórkowej zrasta się stopniowo z obiema wargami przedsionkowo-komórkowymi (*atrioventricular-Lippen*), tworzącemi zbliżone wzajemnie w kształcie cyfry 8 dwie fałdki, skutkiem czego powstają otwory żyłne serca. Otóż druga ta część przegrody zlewa się z prawym końcem przedniej wargi. W tym okresie rozwoju pozostaje jeszcze niewypelniony otwór w przegrodzie międzykomórkowej dokoła prawego obwodu aorty, której ujście sterczy teraz po części do prawej, po części do lewej komórki. Ażeby i ta niewielka przestrzeń wypełnioną została, musi przegroda komórkowa zlać się koniecznie z prawym obwodem aorty; wtedy ujście tej ostatniej znajdować się będzie ostatecznie w lewej komórce, a obie przegrody t. j. komórkowa i pnia tętniczego wspólnego zespolą się w jedną nieprzerwaną całość. Owa dopiero opisana, na ostatku rosnąca część przegrody komórkowej, chcąc osiągnąć prawego obwodu aorty, musi koniecznie skierować się na prawo; skoro bowiem wyobrazimy sobie w pamięci prostopadłe przedłużenie przegrody ku górze, w takim razie wypadłoby ono wewnątrz kanału aorty. Przy tworzeniu się przegrody komórkowej nie ma miejsca żadne skręcenie obu tętnic około podłużnej swej osi, jak chce *Kussmaul*. Umieszczenie każdej z nich w odpowiedniej komórce sercowej dokonuje się bez obrotu, po prostu w następstwie samego rozwoju przegrody.

Zastosowawszy powyżej skreślone fakta, dotyczące rozwoju prawidłowej przegrody, do objaśnienia powstawania otworów wrodzonych w tylnej części takowej. *Rokitansky* przekonał się, iż przyczyną ich jest *ustawienie aorty zana dto na prawo* (*Rechtstand der Aorta*) przez nieprawidłowe rozdzielenie przegrody pnia tętniczego wspólnego; skutkiem takiego przemieszczenia przegroda międzykomórkowa, chcąc osiągnąć prawego obwodu aorty, aby się zupełnie ukształtowała, ma przed sobą przestrzeń zbyt długą, na którą jej fizjologiczna siła rozwojowa, ograniczona do pewnego *maximum*, nie wystarcza i tym sposobem pozostaje z jednej strony otwór niezapełniony w przegrodzie komórkowej, z drugiej zwężenie drogi tętnicy płucnej <sup>1)</sup>.

Coś podobnego wyraził o wiele wcześniej *Meckel* <sup>2)</sup>, przypisując pochodzenie braku częściowego przegrody niedostatecznej energii czyli siły wytwórczej, pobudzającej przegrodę do całkowitego utworzenia się.

Takim mniej więcej jest obecny stan kwestyi powstawania wrodzonych braków przegrody, połączonych ze zwężeniem drogi tętnicy płucnej. Zbierając wszystko, dochodzimy do wniosku, iż poglądy, oprócz pomniejszych różnic, przeważnie rozchodzą się w dwóch kierunkach: podczas gdy jedni uważają oba te zboczenia za pierwotne, zależne od nieprawidłowego rozwoju, drudzy

<sup>1)</sup> *Rokitansky*, l. c. str. 122.

<sup>2)</sup> *Meckel Handb. der path. Anat.* 1812. Bd. I str. 434.

przyjmują zarodkowe zapalenie wsierdza lub mięśnia sercowego w okolicy tętnicy płucnej i jej lejka.

Od czego to zależy? Zapewne przyczyny szukać potrzeba jedynie w tem, iż nie można wszystkich znanych przypadków pod jeden wzór podciągnąć; że, lubo wszędzie jedne i te same główne istnieją zjawiska, t. j. otwór w przegrodzie i zwężenie tętnicy płucnej, lecz mogą one zależeć od wielu, nie dających się w jedne całość ująć, warunków. Każde przeto zapatrywanie na powyższą kwestyję urobiło się stosownie do tego, jaki przypadek ten lub ów autor spostrzegął.

Pytamy teraz z kolei, co wpłynęło na powstanie otworu przegrody międzykomórkowej w naszym przypadku? Czy mamy tu przed sobą pierwotny niedorozwój przegrody, czy też brak powstał następnie?

Rokitański, Heine, Ecker i t. d., przyjmując zboczenie rozwojowe, opierają dowodzenia swe między innymi na tem, że obok wady wrodzonej w sercu napotykamy inne jeszcze nieprawidłowości, jako to: *spinam bifidam*, *palatum fissum* i t. p.; dalej — że aorta bywa umieszczoną więcej na prawo, niekiedy wychodzi z prawej komórki; wreszcie, zamiast trzech prawidłowych, istnieje często mniejsza lub większa liczba zastawek tętnicy płucnej. Są to według nich dowody jakoby pewnego ogólnego usposobienia danego osobnika do wytwarzania się tych lub owych zboczeń w rozmaitych narządach ustroju.

Przyczyny niedorozwoju Meckel i Rokitański upatrują w braku dostatecznej energii, pobudzającej przegrodę do zupełnego utworzenia się. Czyż objaśnienie takie może nas zadowolnić? Wszakże sam „brak dostatecznej siły rozwojowej“, bez bliższego określenia, jakie warunki wpłynęły na przegrodę komórkową, aby jej rozwój powstrzymać, pozostaje dla nas, jak poprzednio, niezrozumiałym. Jakkolwiek więc praca Rokitańskiego jest znakomitą pod względem embryjologicznego i morfologicznego opracowania kwestyi, jednakże przyczyny powstawania braku częściowego w przegrodzie wcale nam nie tłumaczy. Te same zarzuty odnoszą się w części do Heine'go i Halbertsma, którzy uznają lewe ustawienie przegrody za pierwotny warunek przesunięcia aorty na prawo i umieszczenia jej ujścia w prawej komórce.

Już dalej nieco posunęli się Meyer, Kussmaul, Dittrich, gdyż wedle nich przyczyną braku częściowego przegrody jest zapalenie w obrębie tętnicy płucnej. Na to znów odpowiada Rokitański, iż nie w każdym pojedynczym przypadku ślady zapalenia dadzą się udowodnić; zresztą i wtedy nawet, gdy takowe rzeczywiście istnieją, to 1-o mogą nie znajdować się na drodze tętnicy płucnej, lecz w innym miejscu, a więc nie powodują zwężenia; 2-o zwężenie tętnicy płucnej przy podobnych zmianach może być tak małym, że nie stanowi przeszkody dla strumienia krwi; 3-o niekiedy są dowody, że zapalenie powstało znacznie później, po ukształtowaniu się zupełnem przegrody, lub nawet w życiu poporodowem.

Porównajmy teraz nasz przypadek z opisanymi przez innych. Co się tyczy siedliska otworu, to nasz przypadek możnaby zaliczyć po części do kate-

1) Rokitański. l. c. str. 14.



goryi rozpatrywanej przez Rokitansky'ego jako braki w tylnej części przegrody przedniej <sup>1)</sup>. Podaje on tu 8 przypadków; z tych w 7 było przedstawienie aorty zanadto na prawo, w jednym ustawienie tętnic pozostało prawidłowem. Z liczby siedmiu, w jednym (przypadku 11-ym) rozmiary tętnicy płucnej były prawidłowe, w pozostałych 6-u zwężenie jej. Przypadek 18-ty odnosi się do otworów przegrody z prawidłowem ustawieniem i prawidłową średnicą tętnicy płucnej, lecz za to lejek jej był szerokim, nie zaś zwężonym, jak u naszego chorego. Z przypadków, opisanych przez Kussmaula, w pierwszym obie tętnice wychodziły z lewej komórki, aorta przed tętnicą płucną; drugi przypadek był nieco podobnym do naszego, ponieważ zwężenie odnosiło się do dolnego obwodu lejka, lecz wygląd tętnicy płucnej był innym. Tak więc żaden z przypadków, jakie mi się udało znaleźć w literaturze, nie jest podobnym do naszego. Chory nasz był pod każdym innym względem zbudowanym prawidłowo, co zaś do serca, to wzajemny stosunek w ustawieniu aorty i tętnicy płucnej był również zachowanym, a każda tętnica z odpowiedniej wychodziła komórki.

Wykluczwszy tym sposobem niedorozwój przegrody skutkiem nieprawidłowego ustawienia aorty (podług Rokitansky'ego) jako pierwotną przyczynę braku częściowego jej, zwróćmy się z kolei do teorii zastawkowej, opierającej swe dowodzenia na zapaleniu wsierdzia lub mięśnia sercowego. Zgrubienia wsierdzia w naszym przypadku były bardzo rozległe: znajdowały się dokoła otworu w przegrodzie od strony obu komórek, otaczały kolisto dolny brzeg lejka tętnicy płucnej w miejscu połączenia jego z właściwą jamą prawej komórki, powodując w ten sposób jego zwężenie; dalej było stwardnienie i zwapnienie zastawki tętnicy płucnej; wreszcie i listek wewnętrzny zastawki trójdzielnej zamienił się w okrągły, ścięgniasty wałeczek. Rokitansky nie zaprzecza możliwości podanych zmian we wsierdzu nawet u płodu; widywał je dość często; utrzymuje jednak, iż takowe występują dopiero następczo w sercach, w których już nierównie wcześniej wytworzył się brak częściowy przegrody oraz zwężenie tętnicy płucnej, skutkiem nieprawidłowego rozwoju. Zgrubienia te przypisuje on jedynie przeszkodom, jakie krew w sercu takim napotyka, a ztąd wzmocnionemu tarciu, i dodaje, że istniejące już wcześniej zwężenie tętnicy płucnej przez to wzmaga się do wysokiego stopnia.

Jakkolwiek takie następcze zgrubienia wsierdzia niewątpliwie istnieć mogą, musimy wszelako, zgodnie z Meyer'em, przypuścić z drugiej strony, że one powstają również pierwotnie i to w najwcześniejszym okresie życia płodowego, zanim przegroda komórkowa zdołała się całkowicie wytworzyć. Z jakiej przyczyny, na to odpowiedzieć trudno; być może pod wpływem cierpienia gościcowego matki, gdy ta jest w drugim miesiącu ciąży, które to cierpienie przechodzi na płód. Przyczyny traumatycznej, jak to opisał Dittlich, u człowieka dorosłego, przypuścić w życiu płodowym niepodobna.

(D. n.)

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 47. Jaksch R. O klinicznym znaczeniu wydzielania peptonu z moczem (*Peptonuria*).

Kiedy przed kilku laty Hofmeister podał dokładne i dość łatwe do wykonania metody wykrywania peptonu w moczu, wkrótce potem Maixner zastosował je do badań klinicznych i wykazał, że w większej liczbie przypadków zjawianie się peptonu w moczu idzie w parze z istnieniem zapalnych, bogatych w komórki wysięków w narządach ustroju. Znajdował on mianowicie w większej ilości peptonu w moczu przy zapaleniu płuc włóknikowym, przy ropnej odmie piersiowej (*pyopneumothorax*), przy ropotoku oskrzelowym, przy ropniach płucnych w czasie suchot, przy zapaleniu nagminnem opon mózgodzeniowych, przy ropniach w innych narządach, jak zapaleniu ropnem nerek i stawu kolanowego. Dla tego też Maixner szukał źródła wydzielanego z moczem peptonu w samych wysiękach, tem więcej, że już badania Hofmeister'a wykazały wielką ilość peptonu w ropie i w cieczach wysiękowych w komórki bogatych. To naturalnie naprowadzało na myśl, czyby czasem wydzielanie peptonu z moczem nie dało się użyć jako środek rozpoznawczy przy chorobach, z kąd inąd nie całkiem rozjaśnionych. Otóż tem pytaniem na rozległą skalę zajął się Jaksch i na podstawie przez lat trzy w praskiej klinice prowadzonych badań do bardzo ważnych i ciekawych doszedł wyników. Ogólna liczba badanych w tym kierunku chorych dochodzi do 354 i obejmuje mniej więcej wszystkie częstsze sprawy chorobowe. Z pomiędzy nich tylko w 76 przypadkach znaleziono mniej lub więcej obfite, krócej lub dłużej trwające wydzielanie peptonu z moczem, a tylko w 4, t. j. = 5,2% nie można było odnieść go do obecności sprawy zapalnej, lub nagromadzenia ropy. Jaksch zatem stawia ogólny wniosek, że obecność tego objawu (*peptonuria*) z przeważającym prawdopodobieństwem (76 przeciw 4) pozwala wnosić o istnieniu ogniska zapalnego.

Otrzymane dodatnie wyniki zestawił J. w poniższej tabliczce, w której obok liczby w ogóle badanych przypadków danej choroby, pomieścił ilość przypadków peptonuryi, co pozwala odrazu wnosić, o ile przy pewnych cierpieniach objaw wspomniany, jako stały uważać należy. I tak:

	badano przypadków	znaleziono pep- ton w moczu u chorych.
Przy zapaleniu płuc włóknikowym . . . . .	29	24 razy
„ ropnym wysięku opłucnej . . . . .	5	4 „
„ zropiałej torbieli jajnika . . . . .	1	1 „
„ ostrym gościem stawowym . . . . .	12	12 „
„ nagminnem zapaleniu opon mózgodzeniowych	5	5 „
„ suchotniczych ropniach płuc rozmaitego sto- pnia po części ze współczesną gruźlicą opon	20	20 „
„ posocznicy połogowej, przy obfitem ropieniu .	4	4 „
„ zapaleniu gnilnem (urazowem) opon mózgowych	1	1 „
„ posocznicy po tyfusie (odleżyny i przetoki ropne) . . . . .	1	1 „
„ gnilecu ( <i>scorbutus</i> ) . . . . .	7	3 „
„ otruciu fosforem . . . . .	3	1 „

Jak widzimy, z wyjątkiem gnilca i otrucia fosforowego, można doskonale odnieść wydzielanie peptonu z moczu, zgodnie z wskazówkami Maixnera, w powyższych przypadkach do istnienia zbiorników cieczy w pepton bo-

gaty, ropy lub obfitych w komórki wysięków. Cokolwiek wątpliwem mogłoby się wydać uważanie i przy gościu wielostawowym powstałych wysięków za źródło wydzielanego z moczem peptonu, ponieważ dotąd nie dostarczono jeszcze bezpośredniego dowodu, że ciecze te obficie pepton zawierają; ale wysięki te, o ile wolno sądzić z nielicznych odnośnych badań, zawierają znaczną ilość pierwiastków upostaciowanych, mianowicie komórek ropnych, w których przecież *Hofmeister* wykazał obecność peptonu w wielkiej ilości.

Związek pomiędzy peptonuryją a obecnością miejscowego zapalnego cierpienia naprowadzał na domysł, że istnienie jakiegokolwiek ogniska ropnego, lub komórkowego wysięku winno się zdradzać obecnością peptonu w moczu. Tymczasem tak nie jest. Z pomiędzy 29 przypadków zapalenia włóknikowego płuc 5 razy peptonu w moczu nie było, a podobnie też zarówno *Jaksch* jak i *Maixner* widzieli sekcją stwierdzone przypadki ropni wątroby, przy których peptonu w moczu nie wykryli. Tak więc sama obecność, nawet wielkiego ogniska ropnego nie wystarcza do wywołania peptonuryi, a tem samym znów nieobecność tego objawu w danym razie nie wyklucza obecności ropnego ogniska.

Momenty wpływające na to, czy ze złożonego gdziekolwiek wysięku pepton do moczu przechodzi, czy nie, dają się bliżej określić za pomocą badania klinicznego. Przy sprawach zapalnych, w których za pomocą oględzin, lub fizykalnego badania każdej chwili o rozległości wysięku na pewno przekonać się można, okazuje się najwyraźniej, że podczas szybkiego znikania wysięku przez wessanie, wydzielanie peptonu, dotychczas bardzo słabe, lub wcale nie istniejące, ulega wybitnemu nasileniu. Szczególniej wybitnie stwierdzić to można przy zapaleniu płuc i przy gościu stawowym ostrym, przy którym, jak to już dawniej był sprawdził dokładnie *Jaksch*, peptonuryja zawsze występuje wtedy, gdy sprawa stawowa się cofa i że jej zjawienie się jest zupełnie niezależnem od biegu ciepłoty. Natężenie peptonuryi okazało się przytem tem silniejszym, im większą była rozległość i natężenie zapalenia stawowego i im szybciej ulegały wessaniu wysięki złożone w stawach.

Równie wyraźnym jest też związek pomiędzy wchłanianiem wysięku, a peptonuryją przy zapaleniu płuc. Jak już dawniej *Maixner*, tak obecnie *Jaksch* spostrzegał, że peptonowe moczenie trwa tak długo, aż sprawa wessania wysięku przynajmniej do pewnego stopnia dokonana zostanie. Coś podobnego znalazł *J.* przy wsysaniu wysięku w jamie opłucnej.

Nie ulega więc wątpliwości, że dla powstawania peptonuryi potrzeba wessania w większej ilości peptonu z ogniska chorobnego, ale objaśnić wypada, dla czego to wessanie i przejście do moczu nie zawsze się odbywa, dla czego w niektórych przypadkach gościu stawowego, albo zapalenia płuc i przy ropniu wątroby nie było peptonuryi. Odpowiedź na to pytanie niewymownie jest ważną ze względu na znaczenie peptonuryi jako objawu klinicznego. Otóż już w badaniach *Hofmeister'a* następujące spotykamy wskazówki: 1) Gdy tylko znaczniejsza ilość peptonu dostanie się do krwi, to znaczna jego część przez nerki wydzieloną zostaje; sama więc krew nie posiada zdolności przeprowadzenia peptonu przez te zmiany, jakim on ulega, gdy zostanie przyjętem do ustroju prawidłowym sposobem drogą kiszek. 2) W ropie pepton nie znajduje się w stanie prostego rozczynu, lecz po większej części jest on związany z komórkami ropnemi, z których uwalniają go dopiero czynniki, powodujące obumieranie komórek ropnych. W surowicy ropy bowiem nie znajdował *Hofmeister* w jednym przypadku wcale peptonu, kiedy tymczasem odosobnione przez przesączenie komórki w obfitej go zawierały ilości. Dla tego to ognisko zapalne, zawierające tylko nienszkodzone komórki ropne, nie potrzebuje wcale drogą dyfuzyi oddawać peptonu oblewającej je krwi, natomiast takie przechodzenie peptonu do krwi obficie następować będzie, gdy komórki przepelnione peptonem

z jakiegokolwiek powodu zniszczeją. W tem znaczeniu Hofmeister uważa peptonuryję występującą przy sprawach zapalnych, jako objaw rozpadu komórek ropnych i dla tego, wobec takiego sposobu powstawania, można by ją, zdaniem Jaksch'a, zwać poprostu peptonuryją pyogeniczną.

3) Hofmeister wykazał dalej, że u zwierząt, u których odbywa się żywe trawienie białka, we krwi wykazać można zmienną, ale dość znaczną ilość peptonu. Ponieważ tedy w stanie fizyologicznym pomimo to nie ma peptonuryi, musi więc pepton przez jakiegokolwiek połączenie być ochroniony od doraźnego przechodzenia przez nerki, jak to ma miejsce po jego wstrzyknięciu wprost do krwi. To podług H. tłumaczy nam ta okoliczność, że krążący we krwi pepton w podobny sposób jest związany z ciałkami krwi, jak w ropie z fizyologicznie równoznacznymi ciałkami ropnymi. Dla powstania peptonuryi potrzeba więc:

- 1-o rozpadania komórek ładownych peptonem,
  - 2-o by pepton uwolniony przez wchłanianie dostawał się do krwi obiegu,
  - 3-o by ilość wchodzącego do krwi peptonu dosięgła już pewnej wielkości,
- bo z jednej strony podług badań H. nawet z bezpośrednio do krwi wstrzykniętego peptonu nie cała jego ilość do moczu przechodzi, a z drugiej i czułość odczynów na pepton ma swoje granice, tak że mniej niż 0,1 grm. peptonu włóknikowego w litrze moczu już się wykazać nie daje.

Gdy jeden z tych trzech warunków dopełnionym nie zostanie, to peptonuryja nie występuje nawet wobec zresztą sprzyjających okoliczności.

Jako przykład, że nawet przy bardzo obfitej zawartości peptonu we krwi i narządach wydzielanie jego nie koniecznie następuje, gdy tylko nie ma rozpadu komórek nim ładownych, przytacza Jaksch swe postrzeżenia nad białaczką, przy której, pomimo dowiedzionej przez E. Ludwig'a i stwierdzonej wielkiej ilości peptonu we krwi, peptonuryi nie wykazano. Fakt ten bardzo jest ciekawy zarówno dla pojęcia powstawania peptonuryi wogóle, jako też i fizylogii peptonu. Przedewszystkiem jest on bijącym dowodem poglądu Hofmeister'a, że pepton związany w stanie prawidłowym jedynie z bezbarwnymi ciałkami krwi może krążyć we krwi i nie wydziela się z moczem. Krew białaczkowa może być w tym względzie porównaną z bogatą w pepton krwią podczas trawienia białka. Że bowiem ilość peptonu, tak obfita we krwi białaczkowej, zależy od obecności licznych ciałek białych, to już z góry było prawdopodobnem, a ostatniemi czasy bezpośrednio zostało stwierdzonem przez Bockendahl'a i Landwehr'a, którzy surowicę krwi białaczkowej, bogatej w pepton, znaleźli całkiem bezpeptonową. I tu więc, podobnie jak w ropie, należy uważać za dowiedzione związanie peptonu z pierwiastkami upostaciowanemi.

Według powyższego, łatwo pojąć, dlaczego przy istnieniu gdziekolwiek ropnia, gdy nie ma rozpadu komórek, swobodny pepton do krwi nie wchodzi, a tem samem i peptonuryi nie wywołuje.

Częściej zdarzyć się może, że drugi ze wspomnianych warunków nie jest wypełnionym, t. j. łatwe przechodzenie peptonu do krwi. Tym sposobem, gdy wessanie wysięku jest utrudnionem, czy to wskutek nieodpowiednich jego do wchłonięcia właściwości, czy też ucisku naczyń włosowatych w ścianie ogniska zapalnego, lub niedostatecznego unaczynienia, peptonuryja nie następuje pomimo innych sprzyjających okoliczności; tak np. brak jej w tych przypadkach zapalenia płuc, w których wysięk niedostatecznie rozpuszczonym zostaje.

W jednym przypadku ropnia opłucnej, gdzie także nie było peptonuryi znalazł Jaksch opłucną zmienioną w grubą błonę usianą wapiennymi złogami i mniema, że tu słabe unaczynienie błony utrudniało wchłonięcie wytworów rozpadu komórkowego.

Że ucisk obszernego wysięku w opłucnej na jej naczynia może bardzo znacznie utrudniać wessanie, tego zdają się dowodzić spostrzeżenia, przy któ-

rych peptonuryja zjawiała się bezpośrednio po zrobionem przekłuciu klatki piersiowej celem wypuszczenia ropy.

To występowanie peptonuryi po przekłuciu opłucnej ma też i praktyczne znaczenie. Pokazuje nam ono, że pożytek z wypuszczenia wysięków opłucnej w czasie, gdy jeszcze błona nie uległa zbyt dużym zmianom chorobowym, nie tylko na tem polega, że usuniętą zostaje przeszkoda w krążeniu, ale że współcześnie ułatwionem jest wessanie wytworów chorobnych, a przez to zdrowienie się przyspiesza.

Wreszcie, pomimo obecności ogniska zapalnego, może nie przyjść do powstania peptonuryi, gdy wogóle zbyt małe ilości peptonu wessaniu ulegną, czy to, dlatego, że ognisko samo jest bardzo małe, czyli też, że rozpad ropnego nacieku odbywa się bardzo powoli. Tem się tłumaczy jej brak w niektórych przypadkach zapalenia płuc i przy kilku ropniach wątroby. Przy zapaleniu płuc jeszcze przybywała okoliczność, że część rozpuszczonego wysięku wykrztuszoną być może.

Dla rozpoznawczego znaczenia peptonuryi bardzo ważną byłoby rzeczą ściśle oznaczyć, przy jakich innych cierpieniach, oprócz spraw wysiękowo zapalnych z wessaniem odnośnych złogów, występować może wspomniany objaw. Otóż *Maixner* znalazł peptonuryję w dwóch przypadkach otrucia fosforowego, w jednym przypadku tyfusu brzuszego (z pomiędzy 4-ch badanych) przy raku żołądka i nieżycie kiszek. Zdawało się tedy pożądanem zbadanie w tym kierunku moczu przy chorobach zakaźnych, ile że *M.* nie uważa swych ujemnych wyników przy tyfusie, zimnicy i błonicy za ostateczne. *Jaksch* zbadał 18 przypadków tyfusu brzuszego, 3 wysypkowego, 9 zimnicy, 10 odry i 8 płonicy; wszystkie dały wynik ujemny. Przy posocznicy i gruźlicy znajdował pepton w moczu wtedy jedynie, gdy istniały ropne nacieki. Nie było też peptonuryi w 12 przypadkach moczówki cukrowej, ani też w 3 badanych i sekcyjną stwierdzonych przypadkach niedokrwistości złośliwej. Tylko przy otruciu fosforem i w 3-ch przypadkach (z pomiędzy 7 badanych) gnilca znalazł pepton w moczu. W jednym z tych przypadków istniały (sekcyjną stwierdzone) ropnie w nerkach, wątrobie i śledzionie; do nich też peptonuryję odnieść by można. W dwóch innych wszakże peptonuryja zjawiała się bez tego powikłania, jak *Jaksch* powiada, dla tego, że zapewne przyszło tu do rozpadu bezbarwnych komórek krwi i do wydzielenia przez mocz uwolnionego z nich peptonu. Nie rozstrzyga on przytem, czy taka „*krwiopochodna*” (*haematogen*) peptonuryja zjawia się tylko przy ciężkich przypadkach gnilca, czy też może istnieć i w okresie zejściowym innych chorób, mianowicie zakaźnych.

(Dok. nast.).

---

## Wiadomości bieżące.

---

*Warszawa.* W dniu 14 b. m. zmarł tu wskutek złośliwego nowotworu jamy brzusznej *D-r Józef Piramowicz*. Syn *D-ra med. Jana Piramowicza*, ostatnio lekarza w Bilgoraju, urodził się d. 30 Grudnia 1848 w osadzie Siedliszeze w powiecie Chełmskim, a po ukończeniu byłego liceum w Lublinie wstąpił na wydział lekarski b. Szkoły Głównej, ukończył zaś nauki już w Uniwersytecie Warszawskim w r. 1871. Praktykował z początku w osadzie Koszyce, a później w Chmielniku, gub. Kieleckiej, z kąd przeniósł się do Bohopola gub. Wolyńskiej, a wreszcie do Humania w gub. Kijowskiej, gdzie w krótkim czasie umiał sobie zjednać rozległą praktykę i szczerę uznanie u mieszkańców. Materyjalnie wszystko szło doskonale, lecz odrębne stosunki społeczne nekły zmarłego ciężko. Zapragnął wrócić do swoich. To też w Lipcu b. r. postanowił przenieść się na stałe do Warszawy. Lecz tymczasem dawne zarody przewlekłego cierpienia brzuszego,

zrazu przebiegające pod złudną postacią zawałów brzusznych i niezbytów kiszkiowych, z przerażającą rozwinęły się szybkością i w strasznych mękach bólu, cierpień i głodu, młody, pełen nadziei lekarz dokonał życia. I znowu w rzadziejącym gronie kolegów z akademickiej ławy nowa utworzyła się szeszerba, znów jedna przyjacielska przybyła mogiła, znów na grób towarzysza garść ziemi sypać nam przychodzi. Tak niedawno jeszcze pełni nadziei, zamiarów i projektów razem szkolne żegnaliśmy mury, a dziś znów dla jednego skończyło się wszystko na wieki! Tak coraz nam smutniej, coraz samotniej! Ty! zacny, prawy, poezeiwy kolego! spoczywaj spokojnie — niech łżejszą będzie Ci ziemia, niż twarde znój ciężko przewojowanego żywota, złamanego tak wcześnie. *A. F.*

— Zapowiedziane lekcye „o ogólnej fizyologii układu nerwowego i mięśniowego“ rozpoczyna prof. *N a w r o c k i* w d. 28 b. m. i odbywać je będzie w języku rosyjskim w każdą Niedzielę od godziny 1—3 aż do Nowego Roku w pracowni fizyologicznej. Lekcye te będą poniekąd przygotowaniem do zasad elektroterapii, jakie prof. *N.* zamierza wyłożyć po Nowym Roku. Oplata za kurs 10 rs. Życzący przyjąć udział są proszeni, by prof. *N.* zawiadomili przed 25 b. m., a to celem uprzedniego załatwienia formalności z zarządem uniwersytetu.

*Odessa.* Zjazd lekarzy i przyrodników rosyjskich w Odessie, odbyty 30 Sierpnia r. b., był dosyć liczny, bo zgromadził około 600 członków, w których liczbie znajdowało się 20 lekarzy kobiet. Jedną z tych ostatnich przyzwała nawet 5 Września w podseceyi dla lekarzy miejskich. Liczba prac odczytanych na zjeździe wynosi 126. Z ważniejszych pod względem lekarskim uchwał kongresu zasługują na uwagę następujące; wyrazić uznanie dla żeńskich kursów lekarskich i wyjednać u rządu podtrzymanie takowych; wyjednać u władzy pozwolenie na zjazdy lekarzy powiatowych, oraz pozwolenie ziemstwu na otwieranie aptek i składów aptecznych; z kapitału ofiarowanego przez *M a r a s l i* wyznaczyć 2 nagrody po 500 rs. za prace: „opisanie geologiczne Odessy i jej okolic“ oraz „o wpływie ziemskich zarządów na zdrowotność ludu w południowej Rosyi i t. d.“ Nakoniec kongres postanowił wyjednać u władzy zniesienie § 872 XIII tomu zbioru praw, na mocy którego lekarz nie może odmówić pomocy wzywającemu go choremu. Na następny zjazd naznaczono miasto Charków.

*Paryż.* Zmarł *D-r Spillmann*, *agregé* w szkole wojskowej lekarskiej tutejszej Val-de-Grâce, a ostatnio prof. szkoły lekarskiej w Algierze, autor wielu cenionych prac.

— Ministeryjum oświaty zatwierdziło przymusowe powtórne szczepienie ospy ochronnej (*revaccinatio*) w szkołach francuzkich.

*Lizbona.* Zmarł tu prof. *da Costa Alvarenga*, b. minister oświaty w Portugalii, autor wielu prac o chorobach serca i ciepłocie. Jedną z tych ostatnich jest tłumaczoną na język polski.

*Zurich.* Prof. *H u g u e n i n* z powodu słabości zdrowia porzucił kierownictwo kliniki lekarskiej tutejszej, a objął ster nowej stacyi zimowej Ospedaletti, położonej między San-Remo i Mentone.

*Petersburg.* Ma tu się odbyć jeszcze w b. m. kongres lekarski w celu przedyskutowania różnych pytań odnoszących się do cholery. Wiele znakomitości lekarskich obiecało swój przyjazd.

*Berlin.* Urząd lekarski tutejszy zgodził się na propozycyję *K o e h l'a*, aby komisya niemiecka, badająca obecnie cholere w Egipcie, po ukończeniu tamże swej misyji, udała się do Indyj celem dalszych poszukiwań. Komisya wkrótce już z Damietty, gdzie obecnie bawi, wyrusza do Bombayu. O ile ze szczupłych wiadomości, poczerpniętych z gazet niemieckich, sądzić można, udało się *K o e h'owi* wykryć grzybek powodujący cholere.

*Dorpat.* Na profesora anatomii patologicznej zaproszono tu prof. *T h o m a z* Heidebergu.

### NADESŁANO DO REDAKCYI:

*G u s t a w v. K o t h o w i t z:* Der klimatische Winter-Curort Arco in Südtirol. Wien. 1883.  
*S c h m i d t:* Zamietki wracza o moskowskiej chudożestwiennno-promyszennoj wystawkie. St. Pietierburg.

Do dzisiejszego N-ru „Gazety Lekarskiej“ dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów Gazety — „Katalog nowych dzieł lekarskich“ za miesiące Sierpień i Wrzesień 1883 roku księgarni *W-go Wendego* i *S-ki*.

Wydawca *Dr. St. Kondratowicz.*

Redaktor odpowiedzialny *Dr. Wł. Gajkiewicz.*

Дозволено Цензурою. Варшава 6 Октября 1883 г. Druk *K. Kowalewskiego*. Królewska Nr. 23.

# O PIELEGNOWANIU CHORYCH

W SZPITALU I DOMU

PRZEKŁAD DZIEŁA Prof. BILLROTH'A Z DRUGIEGO WYDANIA NIEMIECKIEGO.

Cena egzemplarza zbroszurowanego rs. 1.—Kartonowanego rs. 1 k. 30.—

Przesyłka pocztą kop. 40. Jest do nabycia we wszystkich księgarniach.

Skład główny w księgarni Gebethnera i Wolffa.

0—1

SKŁAD WÓD MINERALNYCH NATURALNYCH

PRZY APTECE POD FIRMA

ED. T. HEINRICH

istniejący

Zaopatrzone zostały w Sól Vichy do kąpiel, używaną przez osoby nie mogące udać się dla odbycia kuracji do Vichy, a także w Pastylki, przygotowane z wód Vichy, znane ze swego skutecznego działania, ułatwiającego trawienie i pochłaniającego kwasy żołądkowe. 30—29

**Wydawnictwo dzieł lekarskich polskich w Krakowie.**

Wyszło i jest do nabycia we wszystkich księgarniach dzieło p. t.

## SYFILIDOLOGIJ A

napisana przez D. Ż. Krówczyńskiego w 8, str. XII i 448.

Cena 5 złr. w. a.

0—7

SKŁAD WÓD MINERALNYCH NATURALNYCH

PRZY APTECE POD FIRMA

ED. T. HEINRICH

istniejący,

Zaopatrzone zostały w wody Vichy, tegorocznego ezerpania, ze źródeł: Grande-Grille, Hôpital, Celestin, Hautrives, Mesdames, Chomel.

Woda Vichy używana jest w cierpieniach organów trawienia, w chorobach wątroby, przy kamieniach żółciowych, w chorobach śledziony, w chorobie cukrowej, przy wydzielaniu piasku i białka, w cierpieniach pęcherza, w podagrze, reumatyzmie oraz w cierpieniach nerwowych na podstawie artrytycznej rozwijających się. 30—30

# Dr. Tymowski.

praktykuje jak lat poprzednich w San Remo.

20—10

W PRACOWNI

## CHEMICZNO-LEKARSKIEJ

SZPITALI WARSZAWSKICH

Istniejącej w gmachu szpitala Ś-go Ducha, Elektoralna Nr. 12, dokonywa rozbiórów chemicznych, poszukiwań mikroskopowych i t. p. badań wchodzących w zakres patologii i higieny. Zawiadujący pracownią

**Dr. L. Nencki**

12—2 chemik szpitali warszawskich.

## LA BOURBOULE

WODA MINERALNA NADZWYCZAJ WZMACNIAJĄCA

zawierająca

chloran dwuwęglan i arsenian sodu  
(28 milligr. arsen : sodowego na litr.)

Zążywać od pół szklanki do trzech  
dziennie przed lub w czasie jedzenia.

Wzmacnia dzieci słabe i lymfatyczne, oraz  
pomaga na choroby skórne i organów odde-  
chowych, Febry perjodyczne i szkrofuty,  
Używa się także jako napój i płókanie przeciw  
Bronchitom, zas do umywania przeciw lekkim  
świerzbom. SKŁAD :

# OPNER KROLEWSKA WODA GORZKA MATTONI.

Mattoni i Wille w Peszcie

Zaszczycona chwalebnią opinią najpierwszych lekarzy Europy  
Używaną bywa z zupełnym skutkiem w następujących chorobach:

1. w chorobach kanałów kiszkowych
2. „ obstrukcyi chronicznej
3. „ uderzeń do głowy, zawrotach, biciach serea i astmie,
4. „ febrze wywołanej zanieczyszczeniem żołądka
5. „ chronicznych w ogóle
6. „ lekkich cierpieniach skrofulicznych
7. „ stłuszczeniu
8. „ organów płciowych kobiecych

Sprzedaje się we wszystkich składach materyjałów aptecznych  
i aptekach w Rossyi.

SKŁADY } u Aleksandra Wenzla w Petersburgu, Kazańska 3 20—18  
u L. Krenig i S-ka w Moskwie, Petrowka d. Matwiejewoj.



# MATTONI'EGO GIESSHUBLER

Najczystsza woda kwaśna alkaliczna

NAJLEPSZY NAPÓJ STOŁOWY I ORZEŻWIAJĄCY

wypróbowany przy kaszlu, chorobach gardła i przy katarach żołądka  
i pęcherza moczowego.

Pastyłki do trawienia.

**HENRYK MATTONI (Karlsbad).**

Sprzedaje się we wszystkich składach materyjałów aptecznych  
i aptekach Rossyi

SKŁADY } u Aleksandra Wenzla w Petersburgu Kazańska 3.  
u L. Krenig i S-ka w Moskwie, Petrowka dom Matwiejewoj 20—19