

PAMIĘTNIK TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

WARSZAWSKIEGO,

WYDAWANY NAKŁADEM TEGOŻ TOWARZYSTWA

POD REDAKCYĄ

Stanisława Kamińskiego,

Ordyn. Szp. Dzieciątka Jezus.

ROK 1901.

Ogólnego zbioru Tom XCVII.

Pamiętnik wychodzi w 4 zeszytach kwartalnych, obejmujących najmniej 10 ark. druku z drzeworytami i tablicami.

Cena Pamiętnika dla wszystkich bez wyjątku prenumeratorów zarówno w Warszawie jak i na prowincyi, z odnośzeniem i przesyłką wynosi rocznie rb. 3.

Prenumerować można w Kancelaryi Towarzystwa, Niecała 7, we wszystkich redakcyach pism lekarskich warszawskich oraz we wszystkich księgarniach.

WARSZAWA.

DRUK K. KOWALEWSKIEGO, MAZOWIECKA 8.

—
1902.

Biblioteka Główna
WUM



**Дозволено Цензурою,
Варшава, 7 Января 1902 г.**

SPIS RZECZY

zawartych w tomie 97 „Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego“ za rok 1901.

Część literacka:

	<i>Str.</i>
1. Giedroyć Fr. Zróżdła biograficzno-bibliograficzne do dziejów medycyny	637
2. Kijowski Fr. O wycinaniu płuc	525
3. Konwerski St. Semiotyka i metodyka badania odruchów	389
4. Mazurkiewicz J. O afazyi giestowej	1
5. Rencki R. O czynności żołądka przy wrzodzie i zwężeniu dobrotliwem po zabiegach operacyjnych.	163
6. Sławiński Z. Anatomia patologiczna i patogenezę żylaków.	25, 253, 437
7. Surzycki. O środkach nasercowych.	579
Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego [w zeszyocie II] za rok 1900	1—456

Część urzędowa:

Rocznik Zarządu Tow. Lekarskiego Warszawskiego . . .	275
Protokoły posiedzeń od 2 Stycznia do 5 Marca 1901 r. .	119
„ „ od 19 Marca do 4 Czerwca 1901 . .	330
„ „ od 18 Czerwca do 17 Września 1901 r. .	498
„ „ od 24 Września do 31 Grudnia 1901 r. .	675

Z ODDZIAŁU D-RA RYCHLIŃSKIEGO.

O AFAZYI GIESTOWEJ

przez

J. Mazurkiewicza.

[asystenta szpitala Ś-go Jana Bożego].

Luźne wzmianki o zaburzeniach „miniki“, spotykanych jako całkiem podrzędny objaw przy rozmaitych afazjach można już znaleźć u autorówz przed dwudziestu lat—KUSSMAUL ¹⁾ już wspomina o zaburzeniach „amimicznych i paramimicznych“. Nie wzbudziły one jednak u późniejszych autorów żadnego zainteresowania i rzadko czynione, dorywcze uwagi, dotyczące tej kwestyi, nie posunęły jej wcale naprzód.

Winienem się przedewszystkiem wytłómaczyć z wprowadzenia nieużywanego dotąd terminu „afazyi giestowej“ zamiast utartego — „amimiki“. Pod wyrazami: mimika, miny, pantminy, rozumiane zwykle bywają wyrażenia giestowe uczuć i wzruszeń. Wynikałoby stąd, iż pod wyrazem „amimika“ należy pojmować zaburzenia giestowych wyrażen uczuć—tymczasem tak wcale nie jest, gdyż nieliczni autorowie, wzmiankujący o amimice, podają przykłady

¹⁾ KUSSMAUL. Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877.
Pam. Tow. Lek. Z. T. I. 97.

chorych z zaburzeniami giestowych wyrażen pojęć, i dla tych właśnie proponowałbym termin „afazyi giestowej“ a nie uczuć [dla zaburzeń których możnaby zostawić nazwę „amimika“].

Różnica ta jest tak zasadnicza, że wymaga wyjaśnienia.

Z punktu widzenia psychologicznego, wyrażenia giestowe uczuć są bezwiedne, odruchowe. Dziecko nie uczy się płakać, płacz jego jest odruchem, wywołanym przez pewne napięcie ogólnego stanu czuciowego organizmu; jeśli siła tego napięcia się zwiększa, to może pobudzić do działalności nie tylko ośrodki ruchowe mózgowe, ale i rdzeniowe, a nawet zwoje współczulne trzewiów—co jest pewnym dowodem bezwiednego charakteru mięśniowych wyrażen uczuć [KUSSMAUL, ANTON]. DARWIN ¹⁾ wykazuje, że wyrażenia uczuć u różnych ras są identyczne, u niewidomych od urodzenia równie wyraziste jak u widzących dzieci, że wreszcie niektóre z tych wyrażen uczuciowych pozostają przez całe życie po za obrębem panowania woli, jak np. zwiotczenie albo silniejszy skurcz mięśni tętnic skórnych. Z tych danych wyciąga DARWIN wniosek, że własność wyrażania uczuć jest wrodzoną. W przeciwieństwie do tego, wyrażenie mięśniowe pojęć nietylko, że nie zjawia się odruchowo ale nieraz z wysiłkiem i trudem musi być kombinowane i wykonywane—kiedy np. człowiek zdrowy stara się porozumieć z głuchoniemym; chęć wyrażenia zaś naszych uczuć jesteśmy zmuszeni niekiedy poskramiać nawet.

Pomiędzy temi dwiema psychologicznie zróżniczowanemi postaciami wyrażen giestowych istnieją jednak ogniwa pośrednie, a nawet większość wyrażen uczuć może się stać giestami dowolnymi, [jak to bywa przy udanym płaczu, śmiechu itd.]. Do tej kategorii pośredniej zaliczyć należy te giesty, które nie zawierają jasno sformułowanej treści ideowej, nie wymagają wysiłku woli [albo

¹⁾ DARWIN. O wyrazie uczuć u człowieka i zwierząt.

bardzo nieznacznego], i nie są wywołane żadnem silnem wrażeniem, a więc przedewszystkiem ruchy naśladowcze. Jednakże granica pomiędzy giestami dowolnymi a bezwiednymi jest tak niewyraźna, iż niektóre giesty możnaby z równą prawie słusnością zaliczyć do jednej lub do drugiej kategorii. Do takich wątpliwych znaków należy np. giest wskazujący, przeczące i potakujące kiwanie głową, wstrząsanie ramionami. DARWIN waha się, czy zaliczyć te giesty do dziedzicznych, czy nie. Bądź co bądź, wszystkie te giesty wątpliwe, wraz z ruchami naśladowczymi i niektórymi innymi—napewno pojęciowymi, ale które wskutek częstego użycia stały się prawie automatycznymi, można zaliczyć do jednej kategorii pośredniej giestów mniej lub więcej automatycznych. Podział taki nie może być nazwanym ściśle psychologicznym [WUNDT, HOFFDING inni], ale wystarcza w zupełności do potrzeb klinicznych.

Czy ta wybitna pomimo istnienia ogniw pośrednich różnica psychologiczna pomiędzy giestami pojęciowymi a uczuciowymi ma również zróżniczkowany podkład anatomiczny, niepodobna rozstrzygnąć; ale już MEYNERT ¹⁾ przypuszczał: że drogom dowolnym i odruchowym rdzenia przedłużonego mogą odpowiadać np. w nerwie twarzowym, jedne włókna do ruchów dowolnych a inne do odruchowych.

Jeśli anatomia nie wypowiedziała jeszcze w tej sprawie swego ostatniego słowa, to klinika wyprzedziła ją o tyle, że w zupełności usprawiedliwia i domaga się dokładnego rozróżniania giestów pojęciowych od uczuciowych, na co dotąd żadnej prawie uwagi klinicyści nie zwracali.

Otóż faktem jest, że w niektórych przypadkach chorobowych wyrażenia giestowe uczuć mogą zaniknąć, podczas gdy wyrażenia pojęć pozostają nieuszkodzone jak się o tem przekonałem w jednym przypadku cierpienia thalami optici, obserwowanym na klinice ANTON'a w Gracu. Twarz cho-

¹⁾ MEYNERT. Von zweifachem Ursprunge der Gehirnnerven. Akademie der Wissenschaft. Wien.

rego była nieruchomą maską, na której żadne uczucie radości, smutku, bólu wcale się nie odbijały [właściwa amimika]; odruchowa giestykulacya rąk chorego, który uprzednio nie odznaczał się wcale flegmatycznością ruchów, zanikła zupełnie. Wszelkie zaś ruchy dowolne i na żądanie wykonywane były jak najskrupulatniej, przyczem ciekawą było rzeczą, iż jeśli jakiś ruch pod wpływem woli dokonany stawał się następnie automatycznym, to trwał aż do zmęczenia fizycznego — jeśli choremu kazano przejść się po pokoju, to chodził tak długo, aż mu kto uwagi nie zwrócił, albo dopóki się nie zmęczył.

Zaznaczyć jeszcze należy, że w tym przypadku było nie tylko zaniknięcie giestów uczuciowych, ale wszelkich wogóle odruchów i ruchów automatycznych [z wyjątkiem jedynie tych, które z dowolnych stawały się automatycznymi] i że nieznanym jest wogóle taki przypadek, w którymby giesty uczuciowe zanikły wobec istnienia innych ruchów automatycznych.

W przeciwieństwie do tego stosunku, obserwowano już kilkakrotnie zanik giestów pojęciowych przy dobrze zachowanych innych ruchach dowolnych. Bywa to mianowicie w przypadkach uszkodzenia głównego aparatu wymiany pojęć, aparatu mowy artykułowanej. Zanik ten giestów pojęciowych jest wtedy jednym z objawów afatycznych, zdaje się więc iż słusznie może być nazwanym „afazyą giestową“.

Z pomiędzy 73 przypadków afazyi, zestawionych przez NAUNYN'a ¹⁾ znajdują się cztery ze wzmianką o zaburzeniach mowy giestowej. Chory HUGLIN JACKSON'a nie mógł się porozumieć ani słowami ani giestami, chory SANDER'a często błędnie potakiwał lub przeczył giestami, inny chory tegoż autora błędnie pokazywał liczby na palcach, toż samo wreszcie w przypadku FERNAND'a. Było

¹⁾ NOTHNAGEL und NAUNYN. Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten.

już zatem obserwowanych parę przypadków niewątpliwej afazji giestowej, jakkolwiek bez żadnej próby wyjaśnienia znaczenia klinicznego tego zjawiska. Zdaje się, iż posiada ono znaczenie o tyle ważne, że w każdym przypadku afazji powinna być badaną pomiędzy inuemi i mowa giestowa chorego, pomijana dotąd nawet w najnowszych szematach badania *status aphatici*, jak np. w szemacie MONAKOWA ¹⁾, który poleca jednak badać nawet gwizdanie i sygnały muzyczne.

Z własnych spostrzeżeń mogę przytoczyć 4 przypadki afazji, obserwowane na klinice ANTON'a w Gracu ²⁾ i na oddziale kol. RYCHLIŃSKIEGO w szpitalu Jana Bożego.

1 p r z y p a d e k. J. D., 25-letni rzeźnik, pijak, przeszedł reumatyzm stawowy z zapaleniem wsierdza, po którym pozostało zwężenie i niedomykalność zastawek aorty. Skrzep, zaniesiony krwioobiegami do 2-ej gałązki lewej tętnicy SYLWUSZ'a, spowodował całą dobę trwający stan komatyczny, z którego się chory obudził z prawostronnym bezwładem i całkowitą utratą mowy artykułowanej. Przywieziony w tym stanie na klinikę, miał tu chory jeszcze trzy ataki udarowe z całkowitą utratą przytomności i drgawkami klonicznymi porażonej połowy ciała. *Status aphaticus* wykazał doskonałe rozumienie dwóch dostępnych choremu języków, ale zupełną niemożność mowy dowolnej lub powtarzania—przy tem wszystkiem wypowiadał tylko sylabę di albo die, i to nawet źle artykułowaną [nieco lepiej przy próbach śpiewania, przy których nawet i inne samogłoski wymawiał—choć ogółem biorąc, stał się zupełnie „niemuzykalnym“]. Alexia całkowita; nie jest w stanie przeczytać lub zrozumieć nawet swego imienia; nawet identyfikacja pokazywanych liter z wymienionemi rzadko trafna; liczby tylko poznawał względnie nieco lepiej. Rysunki i obrazki poznawał prawie zawsze należycie, i przery-

¹⁾ MONAKOW. *Gehirnpathologie*. 1898.

²⁾ Opisałem je w *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie* 1900, p. t. „Ueber die Störungen der Geberdensprache.

sowywał prawidłowo. Pisanie dowolne całkiem niemożliwe [tylko podpis, i to paragraficznie], przepisywanie [jednak lewą ręką, zachowane bardzo dobrze, bez błędu, przy dyktandzie silna paragrafia. Całość przedstawiała zatem charakterystyczny obraz afazji ruchowej typu Broc'a, czyli korowej afazji LICHTHEIM'a.

Przy badaniu stanu jego inteligencji, zwróciły moją uwagę zaburzenia giestowe [odpowiedzi były dawane lewą ręką], zupełnie zbliżone do parafatycznych. Mianowicie okazywało się, że przy dodawaniu i odejmowaniu liczb niezbyt dużych często brakowało jednej lub dwóch piątek [pokazywanych przez rozstawianie wszystkich palców ręki] lub też było za dużo; toż samo przy prostem żądaniu pokazania np. 9 na palcach—pokazywał tylko 4, mylił się nawet przy żądaniu pokazania 4 lub 3 palców. Że zaburzenia te nie zależały od upadku inteligencji, to wynika i z tego, że nawet daleko posunięci głuptacy są w stanie prawidłowo pokazać trzy lub dwa palce, i z tego, że chory, dawniej bardzo inteligentny stosunkowo do stopnia wykształcenia, bynajmniej w niczem nie okazywał tak znacznego osłabienia władz umysłowych. Zresztą dalsze badanie wykazało, że objaw ten był tylko jednym z licznych zaburzeń mowy giestowej. Chory nie był w stanie pokazać ręką kształtu najprostszych figur geometrycznych lub najpospolitszych przedmiotów; nie mógł na żądanie określić giestem najprostszych czynności—jak kiwanie ręką wołające lub odpychające, nie mógł pokazać, jak się kogo bije, lub do czego pióro służy. Oczywiście, iż o określaniu pojęć oderwanych nie mogło być mowy. Przy tem wszystkiem rozumienie mowy giestowej było jaknajlepsze.

Jeżeli pomimo tych zaburzeń—tak daleko sięgających, chory mógł do pewnego stopnia porozumiewać się z otoczeniem, to zawdzięczał to temu, iż niektóre giesty były o wiele lepiej zachowane. Tak np. potakiwanie i przeczenie głową, używane były zwykle całkiem prawidłowo, chociaż i te znaki wykonywał niekiedy jeden zamiast drugiego i poprawiał się dopiero przy powtórznem pytaniu. Podanie ręki na znak przywitania, wstrząsanie lewą ręką z pod-

niesieniem ramienia do góry jako znak niemożności lub—ze zmianą mimiki—jako znak powątpiewania, oburzenia, rozpaczy, dokonywane były dowolnie bez zarzutu. Również naśladowanie zwykłych ruchów, jak podniesienie ręki, zgięcie nogi, itd. udawało się zwykle, z wyjątkiem niektórych ruchów, wykonywanych wprost odwrotnie jak np. zgięcie wskazującego palca zamiast wyprostowania, ruch ksobny wielkiego palca zamiast odsiebnego; gorzej już było z naśladownictwem ruchów o charakterze wyraźniej symbolicznym, jak pisanie, otworzenie zamka kluczem itp. Ogółem zatem można powiedzieć, iż pozostały choremu te ruchy, które się albo nawpół odruchowo odbywają [jak naśladowanie], albo też wskutek częstego używania stały się mniej lub więcej automatycznymi—jest to zatem owa grupa pośrednia pomiędzy giestowymi wyrażeniami pojęć a uczuć.

Z tym tak bardzo ograniczonym zasobem giestów pojęciowych, prowadził chory nieraz dłuższe nawet rozmowy z dużem ożywieniem, dzięki temu iż parę tych pozostałych mu giestów pojęciowych urozmaicał niezmiernie ruchliwą mimiką, która odzwierciadlała żywo i szybko najmniejsze jego wahania uczuciowe. Na żądanie jednak nie był w stanie określić wyrazem twarzy żadnego uczucia np. gniewu, radości itd. Przypuszczalnie w wielu wypadkach zaburzenia mowy giestowej zostają przeoczane wskutek tego, że chory zawsze włada jeszcze paru giestami automatycznymi, że mimiką może wszelkie swoje uczucia dokładnie wyrazić, i że posługuje się w codziennem życiu swą lewą ręką z wielką zręcznością, względnie wystarczając dobrze samemu sobie [o ile naturalnie chory nie uległ silnemu otępieniu umysłowemu].

Ten stan chorego pozostawał niezmiennym przez siedm miesięcy, po upływie których jego *status aphuticus* zaczął się poprawiać, w ciągu kilku tygodni nauczył się [zapewne pod wpływem swego nowego sąsiada, również słowienca który po kilka godzin dziennie pracował nad mową chorego] powtarzać prawie wszystkie słowieńskie i wiele niemieckich wyrazów; płynnie recytował „Ojcze nasz“,

szeregi cyfr, trafnie nazywał niektóre przedmioty itd. Alexia pozostała kompletna, agrafia nieco tylko się poprawiła. Otóż bardzo było ciekawem zjawiskiem, że jednocześnie z poprawą *status aphatici* polepszała się również i jego mowa giestowa: szybko rysował w powietrzu trójkąt, koło; rysował palcem na stole kontury nosa, lampy itd., prostsze rachunki szybko rozwiązywał, pokazując prawidłowo rozwiązanie na palcach; względnie najgorzej określał giestami czynności jakiegokolwiek [oczywiście łatwe do pokazania, jak np. nakręcanie zegarka itd.].

Być może, że brak niektórych giestów u chorego można tłumaczyć lekkim otępieniem umysłowem; brak niektórych innych giestów—trudnością ich wykonania [jakiegokolwiek były badane zawsze tylko najłatwiejsze]; w każdym razie zjawienie się możliwości używania wielu giestów jednocześnie z powstaniem pewnego zasobu wyrazów u chorego, przemawia przeciw przypuszczeniu, iż wszystko się tłumaczy ogłupieniem [nie było przyczyny dla którejby inteligencya raptem polepszyć się miała], a za przypuszczeniem, iż mamy tu do czynienia z jednym z objawów afatycznych.

P r z y p a d e k 2. W, około 50 lat człowiek inteligentny, rządcą większego majątku. Przedtem zdrów zupełnie; uderzenie kłody, spadającej ze znacznej wysokości na jego głowę, spowodowało parogodzinną utratę przytomności, przyszedłszy do siebie, skarżył się tylko na ból głowy, ale pracował jeszcze tego dnia. Następnego dnia nie dobrze rozumiał otaczających, dawał fałszywe odpowiedzi, źle się oryentował [nie mógł znaleźć drzwi w swoim pokoju, nakładał fajkę z odwrotnego końca itd.] W 8 dni później przyniesiono go na klinikę. Średni stopień ogólnej miażdżycy tętnic; prawostronna hemianopsja, duo oka normalne; oryentuje się dość dobrze; humor równomierny. Rozumienie mowy, szczególnie dłuższych nieco zdań, silnie upośledzone, lepiej rozumie pojedyncze wyrazy lub proste pytania. Mowa dowolna zachowana, ale nieco chaotyczna i niekiedy parafatyczna; brak mu wyrazów. Powtarzanie liter w połowie wypadków parafatyczne. Pokazane przedmioty nazywa chory przeważnie zupełnie błędnie,

przyczem często upiera się przy nadanej im przez siebie nazwie. Pisanie dowolne ogranicza się do podpisu, dyktando—paragraficzne, przepisywanie nawet liter i prostych figur nie udaje się. *Paralexia*, przyczem chory nie rozumie wcale treści czytanej, cyfry i obrazki poznaje lepiej, barwy poznaje i oznacza prawidłowo. Melodyi znanych nie przypomina sobie, niezawsze też rozpoznaje głosy zwierząt. Zaburzenia więc mowy u tego chorego zbliżają się najbardziej do typu korowej afazyi czuciowej LICHTHEIM'a, z tą jednak różnicą, iż chory nie jest w stanie kopjować.

Mowa giestowa również silnie upośledzona. Samodzielnie używa tylko najprostszych znaków przeczenia, potakiwania, niemożności, innych giestów używa rzadko nawet w takich wypadkach, w którychby giestem mógł łatwo zastąpić brakujący mu wyraz, np. ruchy pisania przy pytaniu, do czego służy pióro. Rozumienie mowy giestowej jest niedostateczne. Wykonywa wprawdzie szybko postawione przez giesty żądania zbliżenia się, podniesienia nogi; ale wielu prostych giestów, wcale nie rozumie, np. zdjęcia surduta, położenia się do łóżka, mycia twarzy itd. Poznawanie najprostszych figur geometrycznych liczenie palców itd. bardzo niedostateczne. Giesty automatyczne, ruchy naśladowcze, wyrażenia mimiczne uczuć, nie wykazują u chorego żadnych zaburzeń. W dwa tygodnie po przybyciu chorego do kliniki trzeba było zaprzestać dalszych poszukiwań, gdyż chory stał się ospałym i zaczął wykazywać wciąż wzrastające objawy zwiększonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego. W 14 dni później *exitus letalis* sekcyja wykazała *tumor lobi occipitalis et pariet. sinistri progrediens ad capsulam internam*.

Przypadek 3. Fr. H. Z danych anamnestycznych wiadomo tylko to, że chory na trzy dni przed przybyciem do kliniki nie poznawał otaczających go osób i dawał odpowiedzi nie mające logicznego związku z pytaniami. Wychudły osobnik, około 55 lat. Żrenice niezupełnie równe, oddziałują na światło, Lekki niedowład prawego nerwu podjęzykowego. Przy niektórych ruchach

prawej ręki daje się dostrzegać pewna niezręczność. Oba odruchy kolanowe mocno wzmożone, lekki *clonus* prawej stopy. Tętnice skroniowe i promieniowe miażdżycowo zmienione, tony sercowe głuche, ale czyste, tętnienie lewej *carotis* zaledwie namacalne,—prawej—mocne. Chory skarży się tylko na lekki ból głowy, jest zresztą zwykle wesoło usposobiony, zachowuje się przyzwoicie. Wykazuje jednak niekiedy objawy częściowej asymbolii, np. nie jest w stanie rozpoznać mydła jako przedmiotu niejadalnego, gryzie je. Rzadko się zdarza, aby należycie zrozumiał treść pytań, żądań lub nawet pojedynczych wyrazów. Mówi dużo, w zdaniach urwanych, parafatycznie. Recytuje modlitwy, pieśni itd. zupełnie biegle i prawidłowo. Powtarza dźwięki i sylaby prawidłowo, trudniejsze wyrazy przekręca nie do poznania. Pokazane przedmioty nazywa przeważnie całkiem błędnie. Czyta z trudnością sylabizując i kalecząc wyrazy, treści nie pojmuje zupełnie. Pisanie ogranicza się u chorego tylko do podpisu, dyktowania nie rozumie wcale; przepisywanie i przerysowywanie udaje się nieźle, ale jako zupełnie mechaniczne kopjowanie bez zrozumienia rzeczy. Ta postać zaburzeń mowy odpowiada zatem jeszcze dokładniej niż przypadek 2-gi typowi afazyi korowej LICHTHEIM'a, która w tym przypadku wywołaną została zapewne przez miażdżycę tętnic zwojów skroniowych. Dalszy przebieg choroby wykazał znaczne polepszenie objawów asymbolicznych, reszta zaburzeń pozostała bez zmiany.

Mowa giestowa chorego wykazywała szereg zaburzeń nie tylko podczas trwania objawów asymbolicznych u chorego, ale i po zniknięciu takowych. Chory, któremu giesty mogłyby oddać duże usługi z powodu brakujących mu często wyrazów, nie używa ich prawie nigdy—wyjąwszy giestów przeczących, potakujących, niemożności i giestów uczuciowych mimicznych, które pojmuje i wykonywa bez najmniejszej trudności. Pojmowanie innych giestów, jak np. otworzenie drzwi, zapięcie guzika itd. znikło u chorego prawie całkowicie. Niektóre z takich poleceń wykonywa wtedy, kiedy się je powtórzy słowami. Najprostsze

rachunki liczbowe wykonywa jednak na palcach niekiedy nawet nieco lepiej niż ustne lub piśmienne. Ruchy naśladowcze wykonywa zupełnie prawidłowo, rzadko w kierunku odwrotnym.

P r z y p a d e k 4. K. inżynier-mechanik, 69 lat; w rodzinie chorób umysłowych nie było; dziadek i stryj chorego ulegli udarowi apoplektycznemu. Chory w latach młodzieńczych przechodził tyfus brzuszny i ospę. Miał zawsze charakter arbitralny, łatwo się unosił, był postrachem całej rodziny. Bardzo inteligentny, ukończył akademię inżynierską w Berlinie czy też Wrocławiu, na krótki czas przed obecną chorobą zajmował się jakimiś mechanicznymi wynalazkami, których jednak nie doprowadził do skutku. Pracowity, systematyczny, napojów wysokowych nie używał, nadużywał jednak *in Venere; lues, trauma* zdaje się że nie było. W 56 roku życia udar mózgowy z prawostronną hemiplegią i afazją ruchową. W świadectwie lekarskiem [z 1887 r.] zaznaczono, że z chorym nawet za pomocą mimiki na żaden sposób nie można się porozumieć. Porażone kończyny stopniowo nieco się poprawiły, porażenie przeszło w niedowład. Chory odbył kilkomiesięczną kurację w Cieplicach; po powrocie zaczęły się objawiać zaburzenia umysłowe, określone wówczas jako *delirium furibundum*; z natury już gwałtowny chory unosił się niekiedy do tego stopnia, że tłukł dokoła siebie przedmioty, rzucał się na obecnych, bił żonę i dzieci, wskutek czego został oddany do szpitala Jana Bożego. Podczas dwuletniego pobytu w szpitalu zwrócono uwagę na lekką poprawę niedowładnej dolnej kończyny, chory o kiju mógł sam chodzić; na wciąż niezmienny stan jego afazji ruchowej, [wypowiadał tylko niezrozumiałe sylaby] i wreszcie na jego starania, aby sobie wynaleść jakiekolwiek zajęcie; pokazywał przytem, że pragnie wyjść ze szpitala.

Dziesięć lat spędził następnie chory w domu, i przez cały ten czas nie dostrzeżono w jego stanie żadnych znaczniejszych zmian, aż wreszcie przed 1½ rokiem przywieziono go znowu na oddział kol. RYCHLIŃSKIEGO, gdzie się dotąd znajduje. K. jest dzisiaj osobnikiem wychudłym, ale do-

brze zbudowanym. Głowa przy opukiwaniu nie jest bolesna. Nerwy ruchowe gałki ocznej normalne, źrenice równe, oddziaływają na światło i na przystosowanie. Niedawno opisanego przez BABIŃSKIEGO objawu z *platysma myoides* niema [tworzenie się fałd skórnych na szyi po stronie porażonej, przy wyprężaniu głowy ku przodowi i ku górze, objaw mający być charakterystycznym dla bezwładów połowicznych organicznego pochodzenia w przeciwieństwie do histerycznych]. Język przy wysunięciu zbacza nieco na prawo; łuk podniebienny prawy unosi się przy fonacji również nieco słabiej niż lewy. Kończyna górna całkiem bezwładna, mięśnie uległy silnemu zanikowi—obwód prawego ramienia jest o 5 ctm., a prawego przedramienia prawie o 6 ctm. mniejszy od obwodu lewego ramienia i przedramienia. Kończyna prawa dolna jest dość silnie niedowładna, może być jednak poruszana we wszystkich stawach i kierunkach; zanik jej jest nieznaczny, obwód prawego uda i prawej goleni zaledwie o 1 ctm. mniejszym od takichże wymiarów lewej kończyny dolnej. Odruchy m. trójęgłowego ramienia i kolanowy są po stronie prawej mocno wzmożone, po lewej normalne, *clonus* stopy nie daje się wywołać. Odruchy brzuszne bardzo słabe, odruch cremasterów zupełnie zanikły. Przy badaniu paluchowego odruchu BABIŃSKIEGO otrzymuje się zgięcia podeszwowe. Wybitnie wyrażony jest u chorego objaw, niedawno opisany również przez BABIŃSKIEGO, a mający wspólny z objawem szyjowym służyć do różniczkowania porażen połowicznych, organicznych od czynnościowych. Przy unoszeniu się z pozycji leżącej w siedzącą bez pomocy rąk, podnosi się nieco ku górze kończyna dolna porażona, w naszym przypadku prawa. Czuć skórne zachowane, zmysł stereognostyczny ręki lewej również. Tętno serca częste, drugi ton aorty nieco zaakcentowany. Tętno dość silne, 90. Tętnice promieniowe miażdżycowo zmienione. Obie *carotides* tętnią z jednakową siłą. Zresztą organy wewnętrzne bez widocznych zmian chorobowych.

Status aphaticus. Chory, który nieco niedosłyszany, rozumie jednak dobrze, co się mówi do niego głosem nieco

podniesionym i chętnie wykonywa żądane czynności. Z jego mowy artykułowanej pozostały mu natomiast tylko dwa wyrazy „tak“ i „nie“, które zawsze powtarza przynajmniej dwa lub więcej razy, które wymawia w sposób dziwnie mechaniczny, do tonów złego fonografu zbliżony, i których częstokroć używa błędnie, poprawiając się dopiero przy powtórznem pytaniu. Nie jest w stanie powtórzyć żadnego wyrazu i powtarza tylko bardzo nieliczne litery— a, b, k i itd. Chory nie jest również w stanie nazwać żadnego z pokazywanych mu przedmiotów, i nie może czytać głośno. Po cichu czyta natomiast bardzo chętnie, i w ciągu paru dni przeczytuje po kilkadziesiąt stronic poezyi Mickiewicza, przyczem giestami i wyrazem twarzy zaznacza swoje najwyższe zadowolenie, którego zapewne nie mógłby doznawać, gdyby tylko percepował druk bez zrozumienia treści. Jednakże nie jest w stanie wykonać żadnego prawie zlecenia pisanego, a nawet niekiedy źle utożsamia znajdujące się przed jego oczyma przedmioty z ich napisanemi nazwami—czytając np. wyraz „okulary“ wskazuje najpierw na łyżkę, chleb, i potem dopiero sięga do swych szkieł, nie zdejmując ich jednak, jak tego wymagało pisane zlecenie: niektóre inne wyrazy, jak chleb, papieros, rozumie i utożsamia natychmiast. Również niezawsze dobrze utożsamia litery wymawiane z pisanemi, względnie lepiej liczby nie wyższe od dwucyfrowych. Rysunki, obrazki, rozpoznaje chory dość dobrze. Dowolne pismo chorego zredukowane jest tylko do podpisu, z imieniem lub bez; podpisowi temu towarzyszy zawsze ten sam zakręt. Przepisywanie z pisanego odbywa się zupełnie bez błędu, z drukowanego z lekką paragrafią, opuszczeniami lub zamianą liter. Przerysowywanie figur geometrycznych itd. odbywa się jak najprawidłowiej. To, co chory pisze przy dyktowaniu nie daje nawet zbliżonego pojęcia o tem, co było dyktowane, i wykazuje tylko bardzo wybitny objaw perseweracyi, np. żądane było napisanie liczby 8, chory pisze „257“ [liczba, którą przed chwilą przepisywał], liczby „2“, toż samo, żądane było napisanie litery „d“, chory pisze

„Miskisk“ [po uprzednim przepisaniu wyrazu Mickiewicz podpisaniu się „K . . . ski“].

Obraz afazyi, jaki ten chory przedstawia, nie jest zatem typową afazyą korową, gdyż chory rozumie—jakkolwiek niezupełnie dokładnie—treść czytanego; ale nie jest również afazyą podkorową, gdyż chory ani dowolnie ani przy dyktowaniu, nie jest w stanie pisać. Stan ten afazyi wraz z porażeniem połowicznym, został zapewne wywołany przez miażdżycę tętnic mózgowych i następce zatkanie 2-ej gałązki lewej tętnicy SYLWIUSZA.

Otóż przypadek ten, poniekąd zbliżony do przypadku 1-go [przez swą kompletną agrafię], przedstawia skądinąd bardzo ciekawą różnicę. Mianowicie chory K—ski, pomimo swego podeszłego wieku, pomimo 13-tu lat spędzonych w łóżku, pomimo również zupełnej agrafii jak w przypadku 1-ym D—a, wreszcie pomimo większego upadku inteligencji niż u tego ostatniego, zachował mowę giestową niewątpliwie w bezporównania lepszym stanie, niż D. Zauważam, iż stan ten względnie jest bardzo dobrym, gdyż oczywiście człowiek zdrowy i inteligentny mógłby sobie wypracować doskonalszy system porozumiewania się za pomocą giestów, niż człowiek stary i z ogniskiem chorobowem w mózgu.

Gra wyrazu na twarzy chorego, jego mimika, jest ruchliwą i odzwierciadla bardzo wyraźnie, wesołe, a częściej przegnębione lub gniewne jego usposobienie. Ruchy naśladowcze i inne z grupy pośredniej nie wykazują żadnych zaburzeń—potakiwanie, przeczenie, niewiadomość, przywitanie znajdują zawsze swoje odpowiednie wyrażenie giestowe.

Chory rozumie mowę giestową zupełnie dobrze i wykonywa chętnie, jeśli jest w dobrym humorze, zlecenia dane mu w ten sposób. Dla porozumienia się z innymi sam używa zawsze mowy giestowej, do której dołącza niekiedy źle artykułowane dźwięki, zbliżone do wykrzykników. Jest w stanie prawidłowo pokazać na palcach wiek swój [69 lat] i swoich dzieci, i rozwiązuje dobrze łatwiejsze zadania liczbowe, o których rozwiązaniu piśmiennem nie mogło być

mowy. Pokazuje również palcem na kołdrze kształty niektórych figur geometrycznych, jakkolwiek nie mógł ich narysować na papierze. Przedmioty jednak rzadko określa za pomocą szkicowania ich kształtów [nalegania w tym kierunku pozostają często bez skutku] i używa albo giestu wskazującego, jeśli przedmiot jest w pobliżu, albo też giestami oznacza czynność, do której przedmiot jest przeznaczony, jeśli go nie widzi przed oczyma. Fakt ten nie zdaje się wynikać z zaburzeń afatycznych, ale poprostu wypływa z samej natury mowy giestowej, jasnem jest bowiem, że tkwiąca w niej przewaga pierwiastku ruchowego nadaje się lepiej do naśladownictwa czynności aniżeli martwych kształtów. Zdaje mi się zatem, iż przy badaniu mowy giestowej należy zwrócić szczególniejszą uwagę na zaburzenia giestów, oznaczających czynność. Otóż ten rodzaj giestów nie wykazuje u chorego prawie żadnych śladów zaburzeń—chory nie tylko, że z łatwością pokazuje, iż grał kiedyś na fortepianie [przyczem dla pewności rysuje jeszcze na kołdrze znak basu i wiolinu, których nie może narysować ołówkiem], ale z równą łatwością prowadzi całe rozmowy, zupełnie zrozumiałe dla kogoś, znającego nieco lepiej chorego. Skarży się np. że służący nie przyniósł mu obiecanych papierosów; wskutek namowy lekarza daje pieniądze służącemu, ale pokazuje przytem, że zbytnio mu ufać nie można, bo już korzystał z jego papierosów; prosi o pokazanie zegarka i wskazuje, że idzie zgodnie z jego zegarkiem, że już jest 12 godz., więc wkrótce dostanie obiad itd. Wogóle można powiedzieć, iż jeśli mowa giestowa tego chorego daleką jest od doskonałości, od zastąpienia choć w przybliżeniu mowy artykułowanej, to jednak niewątpliwie żadnych znaczniejszych zaburzeń nie wykazuje. Chory ten naśladuje nawet niekiedy na żądanie wyrażania mimiczne uczuć, co dla afatyków zdaje się przedstawiać osobliwszą trudność.

Z przytoczonych 4-ch przypadków afazji, trzy pierwsze należą do klinicznego typu t. zw. korowych zaburzeń mowy [nazwa ta zdaje się niekoniecznie odpowiadać stosunkom anatomicznym, gdyż np. w przypadku 2-im sekcya

wykazała nowotwór podkorowy, który makroskopowo widzialnych zmian w korze mózgowej nie wywołał]. We wszystkich trzech przypadkach dały się wykryć rozległe zaburzenia mowy giestowej, co już może nasunąć podejrzenie, iż zaburzenia te należą klinicznie również do korowych objawów.

Zdaje mi się, iż zaliczenie tych zaburzeń do objawów ogólnego upadku inteligencji u tych chorych nie mogłoby wytrzymać krytyki. Sprzeciwia się temu przypadek 1-y w którym przebieg choroby wykazał równoległe z polepszeniem stanu afazyi zwiększenie się i zasobu giestów pojęciowych—jakkolwiek inteligencya chorego pozostawała wciąż ta sama. Sprzeciwia się temu przypadek 4-ty, w którym upadek inteligencji niewątpliwie był dużo znaczniejszy niż w przypadku 1-ym. a w którym pomimo tego giesty pojęciowe utrzymały się stosunkowo w bezporównania lepszym stanie.

Że mamy tu do czynienia z objawem afazyi a nie ogólnego niedołęstwa umysłowego, o tem zdaje się najlepiej przekonywać badanie giestów pojęciowych i ich pojmowania, którego dokonałem na szeregu rozmaitego rodzaju głuptaków na klinice prof. ANTON'a i na oddziale D-ra RYCHLIŃSKIEGO. Badanie to wykazało, że dopiero u głuptaków z objawami ogólnej asymbolii [a więc i z ciężkimi zaburzeniami mowy] spotkać można zaburzenia mowy giestowej i że np. paralitycy z bardzo daleko posuniętem niedołęstwem umysłowem [ale jeszcze bez wybitniejszych objawów afatycznych] pojmują i wykonywują z zupełną łatwością wszystkie te giesty, które badałem u afatyków, niewątpliwie bez porównania inteligentniejszych.

Wyniki wszystkich tych badań można streścić w sposób następujący: utrata wszystkich bez wyjątku form wyrażeniowych [a więc i wyrażen uczuć] następuje dopiero przy zaburzeniach percepcyi, jak się o tem przekonałem na przypadku niedołęstwa umysłowego starczego z kliniki w Gracu i na przypadku bezwładu postępowego w okresie końcowym w tutejszym oddziale: chorzy ci nie byli w stanie utkwieć wzroku na przedmiocie, słabo reagowali na

podniety słuchowe]. Utrata możności pojmowania wyrażen językowych i giestowych [przy zachowanych wyrażeniachuczyć] następuje przy asymbolii. Przy afazji czuciowej wreszcie [bez asymbolii] pojmowanie mowy giestowej może albo ucieść albo pozostać w stopniu normalnym.

Wynikałoby stąd, iż czuciowa afazja giestowa zajmuje stanowisko poniekąd pośrednie pomiędzy asymbolią ogólną, czyli niemożnością poznawania przedmiotów lub dźwięków, a asymbolią wyrazową, czyli właściwą afazją czuciową. Czy zaburzenia mózgowe, powodujące czuciową afazję giestową, umiejscawiać należy w jednej półkuli mózgowej jak zwykle sprawy afatyczne, czy też dwustronnie [jak asymbolia], trudno jest rozstrzygnąć, zwłaszcza, że kwestja ta umiejscowienia nie jest stanowczo rozstrzygnięta nawet co do czuciowej afazji podkorowej Lichteima [mianowicie FREUD wypowiada przypuszczenie, że ta postać afazji polega na dwustronnych niepełnych porażeniach pola słuchowego, być może pod wpływem zaburzeń obwodowych].

Zdaje mi się, że już pewniejsze wnioski mógłbym wyciągnąć co do umiejscowienia ruchowej afazji giestów, mianowicie na podstawie przypadku 1-go i przypadku GRASSET'a ¹⁾.

Chory GRASSET'a był to głuchoniemy, który wskutek trombozy przednich gałęzi tętnicy SYLWIUSZA uległ lekkiemu niedowładowi ręki prawej [tak że mógł się nią posługiwać i wykonywać wszelkie ruchy] i zupełnej afazji ruchowej tejże ręki. Chory rozumiał doskonale mowę giestową, czytał gazety, ale stracił możność nie tylko czytania i mówienia, ale nawet pokazania pojedynczych liter alfabetu głuchoniemych za pomocą prawej ręki — podczas gdy wszystko to wykonywał ręką lewą [której dawniej używał tylko dodatkowo] z dużą biegłością. Chory nie był

¹⁾ GRASSET. Aphasie de la main droite chez un sourd-muet. Le progrès médical. 31 Oct. 1896.

Pam. Tow. Lek. T. 97. 4. 1.

również w stanie pisać, GRASSET niestety nie wspomina, czy tylko prawą ręką, czy i lewą. GRASSET wyciąga z swego przypadku ten tylko wniosek, że ośrodek mowy giestowej musi być zróżniczkowany do ośrodka kończyny górnej i leży zapewne nie w 3-im a w 2-im zwoju czołowym. Otóż przypadek ten nasuwa mi inny jeszcze wniosek anatomiczny: ponieważ chory ten wskutek porażenia lewej półkuli mózgu uległ afazyi ruchowej tylko prawej ręki, lewą mógł zaś dobrze mówić, więc posiadał widocznie dwa ośrodki mowy giestowej—dla ręki prawej i dla ręki lewej. Można więc łatwo przypuścić, iż głuchoniemi wogóle posiadają dwustronnie umiejscowione ośrodki dla mowy giestowej każdej ręki.

Inaczej rzecz się przedstawia w naszym przypadku 1-ym, gdzie było porażenie również lewej półkuli mózgowej, ale porażenie to wywołało, obok bezwładu ręki prawej, także afazyę giestową ręki lewej. Dowodzi to, iż chory nasz miał jeden tylko ośrodek mowy giestowej dla obu rąk, mianowicie w półkuli lewej, czyli że dwustronne umiejscowienie tego ośrodka zdaje się być właściwością tylko głuchoniemych. Nasuwa się tu oczywiście myśl, iż to jednostronne umiejscowienie mowy giestowej u ludzi normalnych powstało wskutek jakiegoś wpływu aparatu mowy artykułowanej. Ale jeżeli dotąd nie jest zbadanym należycie nawet wzajemny stosunek pierwiastków składających wyraz pomiędzy sobą, to tembardziej przedwczesnem byłoby wyszukiwanie poszczególnego stosunku ich do mowy giestowej, nie będącej żadnym składnikiem wyrazu.

Zdaje się być natomiast pewnem, iż objaw afazyi giestowej wogóle nie da się wytłómaczyć ani niedołęstwem umysłowem, ani tembardziej jakimś różnicami indywidualnemi, tylko tem bliskiem pokrewieństwem, w jakim mowa giestowa pozostaje z mową artykułowaną.

Pokrewieństwo to, na które klinicyści mało zwracali uwagi [OLTUSZEWSKI należy do niewielkiej liczby tych, którzy podkreślali doniosłość tego faktu] przez psychologów było już oddawna należycie ocenionem i do pewnego stopnia —bardzo zresztą niedostatecznie — wyjaśnionem.

WUNDT ¹⁾ np. zaznacza, iż dorośli bardziej instynktownie niż z rozmysłu dopomagają giestami dzieciom przy nauce mowy, giestami wskazującymi na przedmiot przy rzeczownikach; giestami obrazowymi przy wyrazach oznaczających czynność. Większość wyrazów predykatywnych i wszystkie demonstratywne mogły powstać tylko dzięki towarzyszącym im giestom, które dźwięk wyrazu łączyły, wiązały niejako z rzeczywistością. Ale nawet onomatyczne pierwiastki predykatywne z czasem tracą swą pierwotną postać i pierwotne znaczenie—w myśl prawa o zmianie dźwięku i znaczenia wyrazu—więc przy nauce mowy artykułowanej wymagają środka, łączącego je z rzeczywistością. WUNDT wyprowadza więc ten ostateczny wniosek, że „kwestya powstania mowy jest kwestyą powstania wszystkich mimicznych ruchów“, i dwa właściwe pierwiastki mowy -- demonstratywny i predykatywny — nazywa wręcz „demonstratywną i obrazową pantominą, przerobioną na dźwięki“. Pierwotna mowa artykułowana mogła powstać tylko analogicznie do mowy giestowej—a więc jak ta ostatnia powstała z mimowolnych odruchów uczuciowych, tak pierwsza z bezwiednych wyrażen uczuć dźwiękowych.

Zdaje mi się, iż nietrudno jest wykazać bliższe jeszcze pokrewieństwo mowy giestowej do pierwotnego pisma, mianowicie do pisma obrazowego, to ostatnie jest poprostu utrwalonym giestem obrazowym. Cała różnica polega tylko na tem, że w piśmie pierwiastek ruchowy wytwarza pewien trwały znak optyczny [jak w mowie artykułowanej—dźwiękowy, ale już nietrwały], będący środkiem porozumiewania się, podczas gdy w giestie pierwiastek ruchowy gra rolę podwójną i środka i celu, gdyż nie wytwarza innego znaku do porozumiewania się, prócz siebie samego.

Wydaje mi się zatem możliwem przypuszczenie, iż trzy pierwotne sposoby porozumiewania się—pierwotna mowa, pismo obrazowe i giesty—powstały z naśladowni-

¹⁾ WUNDT. Grundzüge der physiologischen Psychologie 1887, t. II i Grundriss der Psychologie 1892.

ctwa dźwięku, kształtu i ruchu [wywierających wrażenie zmysłowe, lub będących reakcją uczuciową na takie wrażenia], mianowicie przez stopniowe wnikanie pierwiastku pojęciowego w te wyrażenia uczuć—być może uczuć estetycznych, np. dźwięki muzyczne, kształty symetryczne, ruchy harmonijne. Wiadomo, że dalsze losy tych trzech pierwotnych sposobów porozumiewania się były bardzo niejednokrotne, że dźwięk okazał się najpodatniejszym materiałem jako środek do porozumiewania się i jako wyraz artykułowany przekształcił pismo obrazowe na pismo wyrazowe—przez co pismo weszło w związki silniejsze z pierwiastkiem słuchowym i stając się bardziej konwencyonalnym, symbolicznym, oddaliło się od rzeczywistości. Giesty okazały się niepodatnymi do takiego przekształcenia i zepchnięte zostały przez wyraz na stanowisko drugorzędne—ogniwa łączącego najwyższy symbol, wyraz, z wrażeniem zmysłowym, rzeczywistością. Giest nadaje się do tej roli łącznika doskonale, bo jest żywą ilustracją wyrazu—ilustracją, bo wywołuje obrazy wzrokowe, żywą—bo te obrazy tworzy ruch, właśnie w danej chwili wykonywany. Stąd też łatwo wywnioskować, w jakich wypadkach u człowieka normalnego przychodzi giest do skutku; wtedy, gdy człowiek chce przedstawić coś plastycznie, obrazowo, a więc szczególnie przy omawianiu rozmiarów przestrzennych, wielkości, kierunku, kształtu itd., lub też jeśli się znajduje w stanie podniecenia i w żywych giestach wylewa chwilowy nadmiar sił prawie automatycznie [bo i mowa artykułowana w stanie podniecenia staje się prawie automatyczną].

Ten ścisły związek, to bliskie pokrewieństwo mowy giestowej do mowy artykułowanej uprawnia—naturalnie wobec otrzymanych danych klinicznych—do przypuszczenia, iż zaburzenia mowy giestowej mają istotnie charakter afatyczny w obszernem znaczeniu tego wyrazu, t. j. są objawem zaburzeń aparatu psychicznego, służącego do porozumiewania się ludzi pomiędzy sobą.

Powstaje tu obecnie pytanie, jakiej mianowicie doniosłości są te zaburzenia mowy giestowej, czy jest upra-

wnionem wydzielać dla nich miejsce obok zaburzeń wyrazu dźwiękowego lub pisanego? czy podrzędne stanowisko giestów w stosunku do wyrobionej już mowy artykułowanej nie pozbawia już z góry tych zaburzeń większego znaczenia?

W niektórych wypadkach ciężkiej nawet afazji zaburzeń wybitniejszych mowy giestowej niema. W przytoczonym już zestawieniu przez NAUNYN'a większej ilości przypadków afazji wzmiankowany jest afatyk SIMON'a, który nie rozumiał wyrazu bez odpowiednich giestów, toż samo chory WEISS'a i ROSENTHAL'a; afatyk ruchowy SIMON'a pomimo zupełnej niemoty, mógł się porozumieć za pomocą giestów, również jak chorzy KAHLER'a, MANN'a i BROADBENT'a. Nasz przypadek 4-ty z oddziału D-ra RYCHLIŃSKIEGO jest analogicznym. Pomimo zupełnej niemoty, starczego wieku, trzynastoletniego nieopuszczania prawie łóżka [co oczywiście sprawdza potrzebę komunikowania się z innymi do *minimum*] zachował względnie wcale dobrze możność porozumiewania się za pomocą giestów. Dokładniejsze badanie tego chorego wykazało, iż nie odpowiada on w zupełności ani szematowi korowej ani szematowi podkorowej afazji ruchowej LICHTHEIM'a.

Bądź co bądź jest faktem, że w niektórych przypadkach afazji znajdujemy zaburzenia mowy giestowej, w niektórych innych—nawet bardzo ciężkich—nie znajdujemy ich. Ten fakt nadaje zatem pewną samodzielność zaburzeniom mowy giestowej, wykazuje potrzebę jakiegoś specjalnego powikłania dla powstania tych zaburzeń, czyni je do pewnego stopnia niezależnymi od np. najbliższej z nimi spokrewnionych zaburzeń agraficznych, gdyż widzieliśmy, że w przypadku 4-ym mowa giestowa zachowała się pomimo zupełnej agrafii.

Być może, iż pomimo podrzędnej w życiu praktycznym roli giestów, trzeba będzie ich zaburzenia postawić obok właściwej afazji i obok agrafii, jako zaburzenia trzeciego, do pewnego stopnia samodzielnego ośrodka do porozumiewania się [ośrodek ruchowo-ruchowy, obok wyrazu

mówionego, czyli ośrodka ruchowo słuchowego, i wyrazu pisanego, czyli ośrodka ruchowo-wzrokowego].

Znaną jest niedostateczność dotychczasowych szematów klinicznych dla zaburzeń afatycznych. Najobszerniejszy z nich LICHTHEIM'a, rzadko odpowiada ściśle spotykanym przypadkom. Co więcej, nawet cechy różniczkowe niektórych poszczególnych postaci afazy LICHTHEIM'owskich spotkały się z poważnymi zarzutami. Dla sprawy afazy giestowej zdaje się być szczególnie ważnym zarzut, zrobiony przez WERNICKE'go co do różniczkowania ruchowej afazy korowej od podkorowej. LICHTHEIM określa tę ostatnią przez zachowanie możliwości pisania, przy innych cechach tych samych, co w afazy korowej. Otóż FREUD przytacza, że „WERNICKE, który poddał zaburzenia pisania drobiazgowemu rozbiorowi, usuwa i tę nawet cechę różniczkową. Według niego podkorowa afaza ruchowa wyróżnia się tem, że chorzy są w stanie określić liczbę sylab. Kilka spostrzeżeń DÉJÉRINE'a potwierdziło znaczenie Licbtheimowskiego doświadczenia sylabowego“ jakkolwiek FREUD chce te wypadki zaliczyć do anartryi, a nie do afazy. Sylabowe doświadczenie LICHTHEIM'a polega na tem, że się choremu mówi jakiś wyraz i poleca mu tyle razy ucisnąć czyją dłoń, ile sylab zawiera dany wyraz. Z dodatniego lub ujemnego wyniku tego doświadczenia chce LICHTHEIM wnioskować o tem, czy dany afatyk ruchowy rozporządza mówieniem wewnętrznem czy też nie.

Wnioskowanie takie wydaje mi się niedostatecznie uzasadnionem dla dwóch przyczyn. Liczenie sylab wymaga prawdopodobnie tylko wewnętrznego odczucia wyrazu w jakikolwiek sposób, a zatem przyjść może do skutku niekoniecznie przez mówienie wewnętrzne, czyli na drodze ruchowej, ale również przez wywołanie obrazu słuchowego lub wzrokowego danego wyrazu; chory mógłby w takim wypadku policzyć sylaby prawidłowo, nie będąc w stanie mówić wewnętrznie; niema zaś żadnej podstawy do przypuszczenia, iż u afatyka ruchowego mamy do czynienia z zaburzeniami wszystkich trzech pierwiastków — ruchowe-

go, słuchowego i wzrokowego, tam, gdzie doświadczenie się nie udaje.

Być może, iż u niektórych chorych liczenie sylab przyjść może do skutku tylko na drodze ruchowej, mówienia wewnętrznego. ale twierdzenie to wymagałoby jeszcze udowodnienia.

Zupełnie pewnym jest natomiast fakt, iż u niektórych afatyków ruchowych istnieją zaburzenia mowy giestowej, u innych—nie i fakt ten sam przez się może nam wytłumaczyć w zupełności dla czego w jednych przypadkach doświadczenia LICHTHEIM'a miały wynik ujemny, a w innych dodatni.

W poprzedniej pracy z kliniki ANTON'a wyraziłem przypuszczenie, iż w ten sposób rozumiane doświadczenia LICHTHEIM'a zdają się popierać wniosek, iż zaburzenia mowy giestowej mogą obok agrafii stanowić cechę różniczkową pomiędzy afazją korową a podkorową typu LICHTHEIM'a. Przypadek z oddziału D-ra RYCHLIŃSKIEGO zdaje się przypuszczenie to tylko wzmacniać, jako przypadek afazji zapewne podkorowej pomimo istniejącej agrafii. Ponieważ jednak przypadek ten, jak zresztą i tak wiele innych opisanych w literaturze, nie odpowiada właściwie żadnej z postaci określonych przez LICHTHEIMA, nasuwa się z konieczności dalej idący wniosek, mianowicie iż stosunki w afazji są w rzeczywistości bez porównania bardziej złożone niż w szemacie LICHTHEIM'a.

Nacisk, który uprzednio kładłem na pośrednie stanowisko mowy giestowej wśród reszty zjawisk psychicznych, wydaje mi się obecnie zbyt wąskim. Zapewne, że mowa giestowa odgrywa rolę pośredniczącą pomiędzy wrażeniami zmysłowymi i oddziaływaniem uczuciowym człowieka na nie z jednej strony, a mową artykułowaną i jej pojmowaniem z drugiej. Ważniejszym jednak, bardziej wymagającym podkreślenia wydaje mi się obecnie to; iż mowa

1) J. MAZURKIEWICZ. Ueber die Störungen der Geberdensprache. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Wien 1900.

giestowa stanowi kategorię odrębną, do pewnego stopnia samodzielną, która sama przez się może nic nie mieć do czynienia z wyrazem i jego pierwiastkami psychicznymi. Byłoby nieracjonalnem przeciwstawiać na równych prawach pierwotne sposoby wyrażania się [wyrazy onomatyczne, pismo obrazowe, mowę giestową]—dzisiejszej mowie artykułowanej, a mianowicie z tego powodu, że wyraz pierwotny onomatyczny itd. i wyraz dzisiejszy, powstały wskutek działania prawa o przekształcaniu się treści i formy i są różnemi stadyami tej samej—ruchowo-słuchowej—kategorii; pismo obrazowe i pismo wyrazowe są różnemi stadyami tej samej—ruchowo-wzrokowej—kategorii; mowa giestowa zaś, która dopomagała do wykształcenia się wyższych stadyów—poprzednich kategorii, tworzy sama przez się odrębną, trzecią kategorię, mianowicie ruchowo-ruchową. Ta trzecia kategoria, która u człowieka normalnego nie przekracza zwykle pierwotnego stadium rozwojowego, mianowicie stadium naśladowczego, jest jednak zdolną do rozwinięcia się w pewnych warunkach do równie wysokiego stopnia symbolizacji, jak dwie pierwsze kategorie, mianowicie do konwencyonalnych znaków, używanych przez głuchoniemych.

Być może zatem, iż pomimo swej małej wartości w życiu praktycznem, giesty pojęciowe powinny zasadniczo stanąć obok mowy wyrazowej i pisanej. Czy wprowadzając do szematu afatycznego zaburzenia mowy giestowej możnaby otrzymać szemat bardziej odpowiadający istniejącym postaciom klinicznym, rozstrzygnąć może tylko przyszłość.

ANATOMIA PATOLOGICZNA I PATOGENEZA ŻYLAKÓW (*varices*).

Przez **Zdzisława Sławińskiego**.

[Praca nagrodzona na konkursie im. W. Koczorowskiego].

Anatomia patologiczna żylaków, w nowszych zwłaszcza pracach, traktowana jest bardzo niewyczerpująco. Istnieją obszerne nawet podręczniki, pomijające zupełnie tę sprawę, że wspomnę tu dla przykładu WEICHSELBAUM'a ¹⁾). Dawniejsi badacze większą poświęcali uwagę rozszerzeniom żył, stworzyli podział i poglądy, przytaczane następnie z nieznacznymi zaledwie zmianami przez następców; tyczy się to zwłaszcza prac francuskich. Drobną jest również liczba prac obszerniejszych zajmujących się daną sprawą, na setki natomiast liczyć można autorów, badających kwestyę leczenia żylaków.

W nowszych podręcznikach anatomii patologicznej i chirurgii szczegółowej nazwa „żylakowate rozszerzenie żył” oznacza stan patologiczny, cechujący się trwałem rozszerzeniem danej żyły w połączeniu ze stałymi zmianami w budowie jej ściany.

Dalszy podział [klasyfikacja] uwzględnia stopnie oraz kierunek rozszerzeń.

¹⁾ Grundriss der pathologischen Anatomie. 1892.

Większość pisarzy niemieckich [O. WEBER ¹⁾] przytacza następujące postacie rozszerzeń:

1) Rozszerzenie zwykłe, cylindryczne czyli walcowate albo wrzecionowate (*ectasis simplex seu cylindrica*, einfache, cylindrische oder spindelförmige Ektasie). Z powiększeniem się żyły w wymiarze poprzecznym idzie niekiedy w parze i odpowiedni rozrost zastawek, zwykle jednak zastawki zanikają, ich czynność staje się niedostateczną i rozszerzenie naczyń sięga coraz dalej. Dalszy okres i następną postać stanowi: 2) rozszerzenie węzowate (*phlebectasia cirroides seu serpentina*), kiedy rozszerzone naczynie wydłuża się jednocześnie, co się uwydatnia w łukowatych zagięciach i krętym przebiegu. Światło naczyń w wypukłych odcinkach ulega dalszemu powiększaniu, powstają wypuklenia ściany bardziej ograniczone i wydętne, czyli 3) rozszerzenie żylakowate lub żylaki właściwe (*ectasia varicosa seu varix* ²⁾). Wypuklenia żylakowate łączą się niekiedy ze ścianą żyły mniej lub więcej zwężoną podstawą, ze światłem zaś naczyń ciasnym lub szerokim otworem. Jeżeli rozszerzenia żylakowate przylegają do siebie bardzo szczelnie, powstać mogą pomiędzy nimi połączenia skutkiem częściowego zaniku ścian. Zdarzyć się to może również na splotach żylnych, dotkniętych rozszerzeniem żylakowatym; tą lub inną drogą tworzy się wreszcie, 4) Żylak wielokomorowy lub zespolony (*varix multilocularis seu anastomoticus*).

Z dawniejszych pisarzy ROKITANSKY ³⁾ odróżnia dwie główne postacie rozszerzeń żylnych (*phlebectasis*):

1) Rozszerzenie jest równomierne, cylindryczne, przyczem normalny przebieg żyły nie ulega zmianie. Ściana żyły bywa jednolicie ścięczała lub wyraźnie zgrubiała.

¹⁾ Chirurgie von Pitha-Billroth. Bd. II Abth. II. 1866.

²⁾ Ernest GURLT w rozprawie: „de venarum deformitatibus“ [Berolini 1749] nazywa tę sprawę dilatatio venarum seu pblebeurysma.

³⁾ Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II, 1884, str. 658.

2) Rozszerzenie jest nierównomierne, dotyka ono pojedynczych tylko miejsc naczynia—będzie to rozszerzenie szykowate lub tak zwana żylakowatość (*Varicosität*) w ścisłym znaczeniu. Ściana żyły ulega przytem ścięczeniu, zwłaszcza w porównaniu do wielkości światła rozszerzonego naczynia, lub też grubieje, jeżeli sprawa istnieje oddawna. Odróżniamy tu dwie odmiany zdarzające się obok siebie na jednej żyłe.

a) „Żyła rozszerzając się wydłuża się zarazem i nabiera przebiegu krętego. Wygięcia [łuki] są zrazu nieznaczne, płaskie; w miarę jednak jak zwiększa się rozszerzenie żyły na stronie wypukłej łuku [wygięcia], zarysowuje się stopniowo coraz wyraźniej i samo wygięcie. Z rozszerzenia powstaje w ten sposób wypuklenie jednej tylko ściany naczynia, podczas gdy ściana przeciwległa żyły rozciąga się w mniejszym stopniu i niekiedy jest ona wyraźnie pofałdowana. Sprawa ta zachodzi w wielu naraz miejscach ciągle w jednym i tym samym kierunku lub też wypukleniu ulega raz jedna to znowu druga ściana żyły; ztąd naczynie stają się podobnem do pętlic kiszki lub jeszcze bardziej do zawojów pęcherzyka nasiennego. Wreszcie, wskutek ostrych załamań na wewnętrznej powierzchni owych wypukleń powstają przegrody i fałdy, zdwojenia ściany, nadające wewnątrz żyły wygląd jamkowaty [gefächertes Ansehen].

b) Zuaczniejsze wypuklenie jednej ściany żyły na ograniczonej przestrzeni tworzy właściwy żylak (*varix*). Przedstawia on rozszerzenie woreczkowate, usadowione na szerokiej podstawie lub połączone z żyłą za pomocą wąskiej szyi, niby szypuły, otwór łączący je ze światłem naczynia może być wązki lub szerszy. Ściana żylaka składa się bądź ze wszystkich błon, bądź też mięśnie okrężne zostają rozsunięte, a w powstałych szczelinach błona wewnętrzna zrasta się z błoną zewnętrzną. Miejsca takie ulegając dalszemu wypuklaniu, tworzą niejako przepukliny [der Varix zu einem herniösen wird]. Wielkość żylaka bywa różna, aż do leśnego orzecha, jaja kurzego i jeszcze znaczniejsza.

W początku żyłak jest okrągławy, przez dalsze jednak nierównomierne rozszerzenie może on przybrać formę nieprawidłową, stać się nierównym, zrazowatym na powierzchni zewnętrznej; wewnątrz zaś jamistym, jakby z komór złożonym. Żyłaki drobnych żyłek podobne są nieraz do jeżyny.

Zastawki zachowują się rozmaicie przy rozszerzeniu żył. Początkowo stawiają one opór rozciąganiu, tak że żyłak przez nie jest ograniczony [an ihnen begrenzt ist] i zostaje niejako przewężony [eingeschnürt]; wogóle jednak lokalizacja przewężeń, spotykanych na żyłach żyłakowatych, bynajmniej nie zawsze odpowiada umiejscowieniu zastawek. Zastawki powiększają się do pewnego stopnia rozszerzenia, wkrótce jednak pozostają w tyle si przestają się domykać; są one wtedy rozpięte w poprzek światła lub też przesunięte zostają w kierunku odśrodkowym [ku obwodowi]. Wreszcie pękają one, ulegając zniszczeniu lub pozostają po nich zaledwie resztki“.

Żyłaki dolnych kończyn zajmują przeważnie pień oraz odnogi żyły podskórnej uda wewnętrznej, zaczynają się u mężczyzn według HASSE'go ¹⁾ przeważnie na pniu i głównych odnogach tej żyły, u kobiet zaś w najdrobniejszych rozgałęzieniach skórnych na wewnętrznej powierzchni, goleni i uda. Najczęściej dotknięta zostaje jedna kończyna. Rozszerzone sploty żyłne leżą luźno w tkance podskórnej tłuszczowej (*panniculus*) lub też otoczone są i zrosnięte ze zbitą, bliznowatą tkanką i wtedy ściany mają grube, nie zapadają się po przecięciu. Wogóle rozszerzenia żyłne należą prawie wyłącznie do kończyn dolnych, tutaj zaś rozszerzeniu ulegają prawie tylko żyły powierzchowne lub skórne.

Opis i podział powyższy zbliża się do klasyfikacji przyjętej wówczas we Francyi Mianowicie CRUVEILHIER²⁾,

¹⁾ Anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respiationsorgane. Leipzig. 1841; przytoczony według ROKITANSKY'ego l. c.

²⁾ Traité d'anatomie pathologique générale. Paris 1852. T. II, str. 803.

i FOLLIN ¹⁾ dzielą rozszerzenia żyłne na 1) nieograniczone lub walcowate [non circonscrites ou Cylindroides]; 2) ograniczone lub kuliste [circonscrites, spheroidales ou ampullaires]. Rozszerzenie walcowate ma przebieg prosty [dilatation rectiligne] lub też falisty [dilat. serpentine], żyłaki zaś ograniczone zajmują cały obwód naczynia [varice circonferentielle] lub pewną tylko część obwodu [varice latérale]; w tym razie żylak może się składać z kilku komór [varice à compartiments ou multiloculaire]. Otwór łączący żylak ograniczony [varice latérale] ze światłem naczynia może być mniej lub bardziej zwężony [sac à collet] ²⁾).

Przytoczonemu podziałowi hołdują ściśle i nowsze podręczniki francuskie, jak również BEURNIER ³⁾ w wydanej niedawno monografii żylaków. Podobnie rzecz się ma z opisem zmian anatomopatologicznych, w ścianach żylaków zachodzących. Poglądy CRUVEILHIER'a i FOLLIN'a spotyka się całkowicie w późniejszych dziełach i podręcznikach aż do badań CORNİL'a, które na innem miejscu przytoczę.

Według CRUVEILHIER'a ³⁾ obieg krwi w rozszerzeniu walcowatym odbywa się swobodnie; ściana naczynia jest w stanie mniejszego lub znaczniejszego przerostu i w części traci swą sprężystość. Moznaby twierdzić, że żyły takie mogłyby odzyskać pierwotny swój wymiar, gdyby usuniętą została przeszkoda, która była przyczyną powstania rozszerzenia; gdy natomiast żyłaki kuliste cechują się zupełną utratą elastyczności, stałymi zmianami w budowie ściany i zastojem krwi, rozszerzenie nie może się już wyrównać.

¹⁾ Traité élément. de pathologie externe. Paris 1861.

²⁾ CRUVEILHIER odróżnia nadto trzecią postać—les varices capillaires, które w dalszym rozwoju tworzą guzy żylakowate [tumeurs dites variqueuses ou érectiles].

³⁾ Les varices. Paris. Bibliothèque médicale Charcot-Debove. [Rok wydania nie podany].

⁴⁾ Tom 2, str. 803.

Rozszerzenie węzowate powstaje przeważnie na żyłach małego kalibru i bywa wyosobnione [*varice serpentine isolée*, zdarza się zwłaszcza na dolnej kończynie] lub zgrupowane [*groupée*] na naczyniach nawzajem przylegających, tworząc powyginane zwoje [*v. medusienne*].

Grubość ścian tych rozszerzeń bardzo jest zmienna. W nieznacznym stopniu rozszerzenia ściana jest grubsza lub niezmienną, w miarę jednak jak średnica naczynia wzrasta ściana staje się cieńszą. Ścieńczenie ściany wydłuża się stale na wypukłym odcinku zawoju, we wklęsłym—ściana jest stosunkowo grubsza. Wskutek całkowitej utraty elastyczności, rozszerzenia te są stale wypełnione krwią.

Żyłaki ograniczone mieszczą się przeważnie na żyłach podskórnych kończyny dolnej, często obok rozszerzeń węzowatych, i prawie zawsze są dość liczne, tylko w ujściu *v. saphenae magnae* spotyka się częstokroć pojedynczy żyłak. Na ścianach rozszerzeń ograniczonych nigdy się nie spotyka pęknięć lub nadżarć [*érosion*] błony wewnętrznej, co odróżnia istotnie rozszerzenie żyłne od tętniczego. Ściany żyłaków wielokomorowych ścieńczały na poziomie komór i zgrubiały na miejscach przegród. Żyłaki boczne również mają ściany bardzo cienkie; możnaby powiedzieć, że błona wewnętrzna utworzyła przepuklinę po przez resztę ścian, rozsuwając elementy jej sprężyste.

Co się tyczy zastawek, możnaby przypuścić, że przewężenia rozgraniczające komory odpowiadają przyrośniętemu brzegowi zastawki, lecz obserwacya nie stwierdza tego przypuszczenia. Zdaje się, że zastawki nie grają wyraźnej roli w tworzeniu się żyłaków; giną one, lub spotyka się zaledwie ich resztki.

U VIRCHOW'a ¹⁾ zmiany anatomopatologiczne rozszerzeń żylnych niewiele zajmują miejsca. W rozszerzeniu zwykłym [*die einfache Ektasie*] naczynie jest rozszerzone

¹⁾ Ueber die Erweiterung kleinerer Gefäße. Virchow's Archlv. Bd. 3, 1851.

całkowicie i równomiernie; mamy tu do czynienia z rzeczywistym powiększeniem we wszystkich kierunkach, obok bowiem rozszerzenia naczyń się wydłuża i w miarę jak się to odbywa, ma ono przebieg coraz bardziej kręty. Cała ta sprawa robi wrażenie przerostu [Hypertrophie], w którym biorą udział wszystkie elementy składowe ściany. Rozszerzenie żyłakowate zajmuje zwykle pojedyncze gałęzie, na rozszerzonych naczyniach tworzą się liczne wypuklenia boczne, a z rozwojem owych wypukleń wiąże się zanik otaczającej je tkanki oraz ścieńczenie ściany samej żyły, nawet na większych naczyniach. Rozszerzenie ampułkowate obejmuje rozmaite postacie częściowego miejscowego rozszerzenia i zdarza się na niezmiennym zresztą naczyniu przynajmniej co do rozmiaru.

Prace następnych badaczy niewiele rzucają światła na tę dziedzinę cierpień układu żylnego, a nawet opisy ich stoją ze sobą w rażącej sprzeczności. LEBERT ¹⁾ np. wbrew opisowi HOKITANSKY'ego i CRUVEILHIER'a, którzy mówią o zgrubieniu i przeroście ściany, znajduje stopniowe jej ścieńczenie, pewne tylko odcinki pozostają w stanie zgrubienia.

Dla O. WEBER'a ²⁾ pierwotne zmiany mają charakter przerostu warstwy mięśniowej, później na jednym i tem samym naczyniu widzimy obok miejsc uległych przerostowi odcinki dotknięte zanikiem, odbijającym się zwłaszcza na warstwie mięśniowej. W dalszym przebiegu zanika i Adventitia ³⁾ i Intima ⁴⁾, tudzież tkanki otaczające, zarazem jednak powstaje w ścianie naczynia przewlekłe zapalenie.

FOERSTER ⁵⁾ oprócz przerostu i zaniku żył, rozpatruje rozszerzenia równomierne, wężowate, w których ściana

¹⁾ *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale.* Paris 1817. T. I.

²⁾ l. c.

³⁾ Adventitia, w dalszym opisie oznaczać będzie litera A, lub Adv.

⁴⁾ Intima, zaś J lub Jtm.

⁵⁾ *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Jena 1873.

ulega ścięczeniu lub pozostaje normalną, oraz wypuklenia miejscowe, zajmujące jedną tylko ścianę, która albo cienieje albo grubieje; przerost nie dotyka jednak warstwy mięsnej.

BILLROTH ¹⁾ zaznacza zgrubienie absolutne ścian i kładzie je na karb rozrostu tkanki łącznej.

BIRCH-HIRSCHFELD i BARDELEBEN ²⁾ upatrują w osnowie wszystkich zmian w żyłach przewlekłe stany zapalne.

W dalszym opisie historycznym zaznaczyć należy zjawianie się poszczególnych monografii, poświęconych rozbiorowi zmian anatomo-patologicznych w żyłach. Rok 1872 przynosi dwie prace w tym kierunku. francuską CORNIL'a i ogłoszone po niemiecku badania SOBOROFF'a z Petersburga.

Praca CORNIL'a ³⁾ dotyczy tylko żyłaków powierzchownych kończyny dolnej, nie zawiera ona wzmianki o wieku osobników, których żyły zostały zbadane. W żyłach uległych rozszerzeniu cylindrycznemu z przebiegiem falistym, znalazł on ścianę zgrubiałą znacznie, dzięki czemu naczynie nie zapada się po przecięciu, jak to ma miejsce na żyłę normalnej. Zastawki są niedostateczne, przypłaszczone do ściany, częstokroć częściowo zniszczone. Powierzchnia wewnętrzna takiej żyły ma liczne fałdy podłużne, z czego jest podobną do błony śluzowej przełyku.

Fałdy te giną na poziomie rozszerzeń ampułkowatych, oznaczają zaś przerost warstwy wewnętrznej mediae.

Badanie mikroskopowe wykrywa, że Int. jest nieznacznie zgrubiała; w bliskości przyczepów zastawek lub

¹⁾ BILLROTH und WINIWARER. Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie, 15 Aufl. 1893.

²⁾ Przytoczeni według KIRCHENBERGER'a S. Aetiologie und Histologie der varicösen Venen-Erkrankungen und ihr Einfluss auf die Diensttauglichkeit. Wien, 1893.

³⁾ Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. Archives de physiologie. T. IV. 1871—1872.

skrzepów warstwa ta składa się z 2—3 szeregów jąder wrzecionowatych. Na zewnątrz po za nią następuje siatka z włókien sprężystych, a w jej okach przebiegają podłużne pęczki tkanki łącznej, powodujące owe fałdy na powierzchni wewnętrznej naczyń; jest to warstwa wewnętrzna Mediae. Widać tu nadto znacznie rozszerzone vasa vasorum; światło tych naczyń ma gdzieś tam zatokowate wypuklenia. Następna na zewnątrz warstwa składa się z pęczków mięsnych okrężnych, porozdzielanych przez płytki sprężyste. Pęczki mięsne w zależności od nowopowstałej wśród nich tkanki łącznej znacznie są grubsze, niż w żyłach normalnych; cała Media również 5—10 razy przekracza grubość normalną. Takie nowotworzenie tkanki łącznej widoczne jest we wszystkich warstwach naczyń, w tkance łącznej spotyka się ziarna lub grudki żółtego barwnika krwi.

W bardziej rozwiniętych żylakach Int. zawiera niezmiernie rozszerzone vasa vasorum, o średnicy większej niż normalna vena saphena. Nazewnątrz od tej warstwy rozszerzonych naczyń położone Media ¹⁾ i Adv. zachowują się jak wyżej. Według CORNIL'a rozszerzone vasa vasorum łączą się ze światłem macierzystego naczyń i tym sposobem biorą udział w powstawaniu zatokowatych zagłębień w żyłach.

Na wewnętrznej powierzchni żylakowatych naczyń, zwłaszcza na poziomie przyczepów zastawek, spotyka się złogi wapienne w nowopowstałej tkance łącznej Int. i Med. Żylaki ampulkowate mają ściany ścięnczale; Med. może zanikać w zupełności i ścianę żyłaka składa tkanka łączna intima i adventitia.

Wogóle zatem żylaki są wynikiem przewlekłego zapalenia żył i cechują się obfitością tkanki łącznej, zwłaszcza w warstwie wewnętrznej Med., rozwojem i szerokością vasa vasorum, w dalszych zaś okresach rozszerzeniem

¹⁾ Media w dalszym opisie oznaczona będzie przez Med.
Pam. Tow. Lek. T. 97, Z. I.

ścian oraz złogami wapiennymi w ścianach zmienionych naczyń.

Zapalenie przewlekłe, złogi wapienne i rozciągnięcie ścian wskutek zaniku ogniskowego Med. upodabnia żyłaki do endarteriitis chronica; brak tu tylko zwyrodnienia tłuszczowego i ognisk ateromatycznych.

Nader szczegółowa i staranna praca SOBOROFF'a³⁾ opiera się na wynikach zbadania 7 wypadków rozszerzenia v. saphenae magnae i jednym varicis haemorrhoidalis; poprzedza ją opis budowy żył normalnych. Autor badał komórki mięśniowe wyosobnione zapomocą potażu gryzącego zabarwione chlorkiem złota [Goldmonochlorid] i podbarwiane karminem, oraz śródbłonek naczyń, iniekowanych roztworem srebra i żelatyną, tudzież tkankę łączną pomiędzy pęczkami mięsnymi [Kittsubstanz] zapomocą iniekcji chlorku złota oraz żelatyny. Wyniki jego badań, dotyczące budowy naczyń normalnych, przytoczę gdzieindziej, tutaj zaś zaznaczę tylko opis budowy żył rozszerzonych. SOBOROFF dzieli swe przypadki według wyglądu makroskopowego na rozszerzenie o ścianach zgrubiałych [4 przypadki] oraz o ścianach ścięnczałych [2].

W żyłach rozszerzonych o ścianach grubszych śródbłonek nie uległ zmianom, chyba że komórki były w kilku przypadkach większe niż zwykle; ciągłość jego nie była przerywana, I., cienka - złożona z nielicznych podłużnych pęczków mięsnych oraz tkanki łącznej; trafiały się jednak odcinki, gdzie uległa ona znacznemu zgrubieniu. Na jednym zwłaszcza preparacie, bezpośrednio przy świetle naczynia widoczna była wielka masa tkanki łącznej w postaci szerokiego wypuklenia I., zupełnie jak w arteriosclerosis. Grubość I. wynosiła 0,05—0,08 mm., czyli 8%—5% szerokości całej ściany.

Najwybitniejsze zmiany spostrzegać się dają w M. Zgrubieniu ulega tu warstwa mięśni okrężnych oraz poło-

¹⁾ Untersuchungen über den Bau normaler und ectatischer Venen. Virchow's Archiv. Bd. 54. 1872. Hft. 1—2 i 3.

żona wśród nich i między nimi tkanka łączna. Pojedynczo rozpatrywane włókna mięsne większe są, zwłaszcza dłuższe, niż w żyłach normalnych tegoż wymiaru. Podczas bowiem gdy długość komórki mięśniowej normalnej żyły waha się w granicach 0,108—0,135 mm., szerokość 0,016—0,11, w żyłach rozszerzonych komórki mięśniowe dosięgają długości 0,56 mm., przy szerokości 0,0175, nie przedstawiając zresztą żadnych zmian ani różnic w porównaniu do komórek normalnych. W M. mieszczą się nadto naczynia odżywcze zwłaszcza w zewnętrznej jej połowie, w normalnych naczyniach znajdują się one tylko w A. Grubość M. wynosiła od 0,45 do 0,63 mm., czyli 45%—52%.

Błona zewnętrzna, również zgrubiała, zawiera większą niż zwykle ilość rozszerzonych naczyń, grubość tej błony 0,47—0,52 czyli 47%—43%.

W żyłach o ściauch ścięnczonych I. podobna jest wogóle do poprzednio opisanej; grubość jej 12%. Komórki mięsne M. były również większe niż normalne; szerokość tej warstwy 23%. A. jest wogóle bardzo słaba, znacznie mniej unaczyniona, chociaż w niektórych miejscach szerokość jej dosięgała 65% grubości całej ściany.

Jako ogólną i stałą cechę wszystkich rozszerzonych żył zaznacza SOBOROFF w końcu swej pracy przerost pojedynczych gładkich komórek mięsnych. Drugą wybitną cechę stanowi brak zmian w śródbłonku. Autor nie waży się rozstrzygać, czy do wysłania całego zwiększonego światła naczynia wystarcza powiększenie się komórek, zaznaczone w kilku przypadkach, czy też ma tu nadto miejsce i hyperplasia komórek, co jest nader prawdopodobne. Innych zjawisk, które spostrzegał na żyłach rozszerzonych nie zalicza SOBOROFF do zmian stałych. I. nie ulega wątpliwości [z wyjątkiem jednego przypadku] co upoważnia do przypuszczenia, że błona ta nie uczestniczy w rozszerzaniu żył i że przeto nie można porównywać tej sprawy z rozszerzeniem tętnic. Ponieważ wreszcie tkanka łączna ulega nieraz rozrostowi, można więc mówić o sprawie śródmiażdżowej. Uderza również powiększenie ilości roz-

miaru naczyń odżywczych, [zajmujących przestrzeń znacznie mniejszą niż w zwykłych warunkach.

Muszę tu zaznaczyć, że przypadki SOBOROFF'a dotyczyły przeważnie osobników młodych, jeden zaś tylko starca 62-letniego; w tym jednak wypadku grubość I. oraz innych warstw nie została podana, nadto zaś, że jak to autor wyraźnie mówi, rozszerzone żyły były w stanie ectasia serpentina s. Cirsoidea.

Po tej pracy zaczyna się kilkunastoletnia przerwa w badaniach nad tą sprawą; podręczniki przytaczają stale poglądy powyżej streszczone. Dopiero w r. 1887 zjawia się obszerna praca EPSTEIN'a ¹⁾, wykonana pod kierunkiem THOMA'y a dotycząca rozszerzeń v. saphenae oraz jej odnóg.

EPSTEIN stwierdza przedewszystkiem słusność wyników przez poprzednich badaczy otrzymanych, zastrzegając się jedynie co do przerostu komórek mięsnych, opisanego u SOBOROFF'a, ponieważ nie stosował on odpowiednich metod badania. W rozszerzeniu cylindrycznem spotyka się nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe A. i M. W I. zmian wogóle niema, oprócz nieznacznego rozrostu tkanki łącznej pod śródbłonkiem, umiejscowionego w pobliżu kulistego wypuklenia.

W ectasia serpentina zjawia się stale w I. pod śródbłonkiem warstwa łączno-tkankowa. Gdzie M. uległa ścięczeniu lub wypukleniu, tam ma się wrażenie, że rozrost tkanki łącznej I. dąży do zwężenia rozszerzonego światła naczynia. Podobnie zupełnie rzecz się ma wpczynającej się arteriosclerosis, lecz rozwijająca się w żyłach endophlebitis compensatoria nie jest tak znaczna jak w tętnicach. Podobieństwo obu tych spraw potęgują nadto złogi wapienne, spotykane w I. rozszerzonych żył, aczkolwiek na nieznacznej przestrzeni dość rzadko, oraz zwyrodnienie szklistawe nowopowstałej tkanki łącznej I. i warst-

¹⁾ Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen. Virchow's Archiv. Bd. 108. Hft. 1—2; 1887.

wy sprężysto-mięśniowej ¹⁾. Grubość M. takich rozszerzeń jest rozmaita. Tu jest ona cienka, a tkanka łączna normalnie w niej zawarta, znacznie rozwinięta, ówdzie zaś grubiej ona mocno, a zarazem elementy mięśniowe przylegają do siebie ściśle. Mamy tu niewątpliwie sprawę przerostową, ponieważ M. szersza jest niż zwykle, pomimo że światło jest zwiększone. Lecz przerost ten nie jest równomierny: w odcinkach bardziej rozciągniętych i wypuklonych warstwa M. ulega wyraźnemu zanikowi; jest to zatem, również jak w arteriosclerosis, hypertrophia excentrica. A. oraz M. zawierają większą niż zwykle ilość vasa vasorum; zdarza się nadto niewielkie lub znaczniejsze nacieczenie.

Wogóle na zasadzie zbadanych przypadków powiedzieć można o M., że grubiej ona na wklęsłej stronie zgięć rozszerzonego węzowato naczynia. Dokonane jednak równocześnie pomiary wykazały, że grubość M. nie wzrasta odpowiednio do zwiększania się średnicy światła naczynia, czyli że, pomimo przerostu, ściana rozszerzonego węzowato naczynia uboga jest stosunkowo w elementy mięsne, a więc i podatną do dalszego rozciągania. M. osiąga tu szerokości 0,151 mm. podczas gdy w normalnej saphena tylko 0,124 mm., a trzeba tu brać w rachubę powiększenie światła oraz wydłużenie węzowatego naczynia.

We właściwych żylakach I. grubiej dzięki rozrostowi tkanki łącznej. M. jest gdzieśgdzie zachowana, a na wierzchołkach wypukleń ginie zupełnie; i jako ślad po niej pozostają nieliczne włókna sprężyste. Normalny układ pęczków mięsnych okrężnych ulega różnym zaburzeniom. A. zachowana jest dobrze; widać w niej nacieczenia drobno komórkowate oraz wielkie i w znacznej ilości vasa vasorum. Tkanka łączna A. bardziej jest ściśła, w pewnych miejscach jak gdyby bliznowata, grubość tej warstwy wobec powiększenia światła naczynia nasuwa myśl o jej przero-

¹⁾ Patrz opis budowy żyły normalnej.

ście. Wreszcie w A. spotyka się nieliczne komórki tłuszczowe.

W przypadku rozszerzenia drobnych odnóg żylnych istniało również wyrównawcze zgrubienie I., lecz M. była cienka, co dowodzi, że rozszerzenie żyły nie zawsze spowodowała przerost ekscentryczny M.

W końcu przychodzi EPSTEIN do wniosku, że we wszystkich postaciach rozszerzeń żylnych zmiany anatomiczne dotyczą wszystkich warstw ściany. W warstwie środkowej powstaje niekiedy zanik, zwykle jednak mamy tu sprawę przerostową [*excentrische Hypertrophie*], w znacznych stopniach rozszerzenia przerośnięta M. ulega stopniowemu zanikowi. Jednocześnie spostrzegać się daje bogate unaczynienie M. i A. oraz nacieczenie drobnokomórkowe w różnym stopniu. W I. zaś zjawia się *endophlebitis fibrosa* i dąży do wyrównania, zwężenia rozszerzonego światła oraz przystosowania go do formy zmian zachodzących w prądzie krwi.

Jak widać z dotychczasowego opisu historycznego przytoczeni badacze niewielką nadawali wagę tkance sprężystej naczyń, dopiero może przesadnie zaznacza HODARA jej rolę w rozszerzeniu żył podskórnych i skórnych, bo te stanowiły przedmiot jego badań.

Według HODARA'y ¹⁾ [z pracowni UNNA'y] wzmożone ciśnienie krwi powoduje rozszerzenie w rozmaitym stopniu żył podskórnych i skórnych. Tkanka sprężysta ściany naczyń stawia opór nadmiernemu ciśnieniu krwi, przeraśta i rozrasta się ona, co jednak nie zapobiega dalszemu rozszerzeniu naczyń. W ten sposób powstają rozszerzenia żyłne o cienkich ścianach ze znacznym przerostem tkanki sprężystej. W dalszym przebiegu do pomocy staje tkanka mięśniowa, ulegając również przerostowi i rozrostowi oraz w rozmaitej mierze tkanka łączna M. i I. Dzięki temu ściana grubieje, a tkanka sprężysta rozrasta się

¹⁾ Die Histologie der Zärchen Monatshefte für praktische Dermatologie. XX. 1895.

jeszcze znacznie, przenika wszystkie warstwy w postaci mocnych blaszek [derbe Lamellen]—stan ten HODARA nazywa hypertrophia externa.

Zgrubiała ściana nie wyrównywa atoli rozszerzenia, światło naczynia szersze jest niż w stanie normalnym. Do przerostu wszystkich części składowych ściany przylączy wtedy nowotworzenie tkanki łącznej w I.; w tkance tej powstają komórki mięśniowe i tkanka sprężysta, zwłaszcza ta ostatnia rozrasta się w kształcie mocnych tworów blaszkowatych. Nowopowstała warstwa otacza częściowo lub całkowicie światło naczynia i osiągnąć może szerokości pierwotnej ściany naczynia—będzie to hypertrophia interna.

Żyły skórne w których się ta sprawa odbywa, dorównują niekiedy rozmiarowi żył podskórnych; zawsze jednak istnieje tu zarazem hypertrophia externa, rozrost tkanki sprężystej sięga aż na tkanki otaczające naczynie. Jednym słowem, żyły podskórne w stanie hypertrophiae externae i internae przedstawiają najwyższy stopień oporu i wyrównania światła.

Mimo to jednak, przemagające ciśnienie krwi wyczerpuje tkankę sprężystą, ginie ona i zanika zupełnie. Naczynie ulega dalszemu rozszerzaniu, a wtedy tworzy się bądź zakrzep, bądź ściana żyły pęka. W zakrzepniętym naczyniu niema już zmian ciśnienia, ginie tedy naprzód tkanka sprężysta w I., później w M., niekiedy i w A., jednocześnie zanika tkanka sprężysta w I., wreszcie i mięśnie okrężne, a tkanka łączna staje się jednolitą i cieńszeje.

W razie pęknięcia ściany krew styka się bezpośrednio z tkankami, w których rozwija się wtedy dokoła uszkodzonego miejsca tkanka sprężysta; powstają niejako nowa, sztuczna ściana żyły. I ona jednak nie daje trwałej podpory, ulega dalszym wypukleniom, a dokoła nich tworzy się nowa otoczka sprężysta. Tą drogą powstaje powolnie rozszerzenia nieprawidłowe, drażące skórę [minierende Venen], prowadzą one do rozwoju spłotów jamistych czy gąbkowatych w tkance podskórnej lub rzadziej w samej skórze.

Dla ciągłości historycznej wspomnieć tu muszę o wynikach badań 2 przypadków żyłaków operowanych, a przytoczonych, przez SCHNEIDER'a ¹⁾ w jego rozprawie.

Warstwa mięśni okrężnych była zgrubiała, lecz niekiedy nie można było odróżnić kierunku przebiegu czyli układu pęczków mięsnych, które tworzyły rodzaj splotów. Śródbłonek zachowany wogóle dobrze z tkanką łączną wszędzie mocno rozwiniętą. Jest to zatem przerost wszystkich warstw ściany, zwłaszcza mięśniowej, przynajmniej w pewnym [początkowym] okresie istnienia.

W podręcznikach z lat ostatnich np. u RIBBERT'a ²⁾ znajdujemy opis następujący. Ściana rozszerzenia wygląda pod mikroskopem rozmaicie, zależnie od umiejscowienia sprawy. W skórze mamy zgrubienie ściany, uwydatnione w I. i M. lecz zależne przeważnie od nowotworzenia tkanki łącznej. I. jest wtedy uboga w jądra, jednolita. Muskulatura M. może się zrazu powiększać, w późniejszych jednak okresach tkanka łączna staje się coraz grubsza i bardziej jednolitą, a jednocześnie giną mięśnie. Cała ściana staje się coraz bardziej jednolitą, znika granica pomiędzy I. i M. skutkiem częściowego lub zupełnego zaniku blaszek sprężystych. Sprawa zapalna zajmuje następnie zwykle i tkankę łączną dokoła naczyń, przez co zacierają się granice zewnętrzne naczyń. Zgrubienie ściany dośięga rozmaitego stopnia. Jest ono bądź nieznaczne, bądź tak wielkie, że powierzchnia ogólna przekroju ścian przekracza kilkakrotnie światło naczyń. Zarazem zgrubienie nie zajmuje równomiernie całego obwodu naczyń, a uwydatnia się w jednym tylko miejscu lub w kilku. I. jest nieraz wypukłoua w kształcie kulistych wyniosłości.

Obok żył o ścianach zgrubiałych spotyka się naczynia ze ścięńczoną powłoką, składającą się prawie wyłącznie

¹⁾ Die Varicen der unteren Extremität und ihre Behandlungsmethoden mit besonderer Berücksichtigung des Vogt'schen Verfahrens. Inaug. Dissert. Erlangen 1890.

²⁾ Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bonn. 1896. str. 233

z tkanki łącznej. Zmiany takie dotyczą przeważnie drobnych tylko rozszerzeń.

Bez wątpienia zgrubienie znaczniejsze rozwija się stopniowo w miarę istnienia sprawy. Jednakowoż rozrost tkanki łącznej nie jest skutkiem uprzednio istniejącego rozszerzenia, raczej rozrost zaczyna się wcześniej i stąd należy go uważać za czynnik w genezie żylaków etyologicznie zmniejszający oporność ściany naczynia.

Zestawiając obecnie przytoczone poglądy różnych badaczy możemy nakreślić następujący zbiorowy obraz anatomico-patologiczny żylaków zwłaszcza na kończynie dolnej. Rozszerzeniom ulegają zarówno pień v. saphenae magnae, jak i jego odnogi. W stanie rozszerzenia zwykłego czyli walcowatego ściany naczynia są zgrubiałe dzięki przerostowi tkanki mięsnej M. oraz tkanki łącznej; krążenie w takim naczyniu odbywa się bez przeszkód. Zastawki powiększają się aż do pewnego stopnia rozszerzenia, wreszcie stają się one względnie niedostateczne, zanikają i giną. Ectasia serpentina umiejscawia się przeważnie na odnogach podskórnych. Ściany takiej żyły początkowo grubeją nieznacznie, gdy zaś rozszerzenie zwiększa się stają się cieńszymi, zwłaszcza na wypukłych odcinkach zawojów, krążenie jest tu znacznie zwolnione. Żyłki właściwe powstają bądź podczas dalszego rozwoju rozszerzeń węzowatych odnóg podskórnych, bądź odrazu na pniu w rozmaitych miejscach. Ściany rozszerzeń owych są w rozmaitym stopniu ścięnczałe, światło ich wypełnia częstokroć skrzep.

Zmianom mikroskopowym najmniej stosunkowo ulega śródbłonek. Intima [jako warstwa wewnętrzna] grubieje zdaniem większości badaczy, dzięki rozrostowi tkanki łącznej oraz nowotworzeniu się tkanki sprężystej i mięśniowej [HODARA]. Media staje się grubszą skutkiem przerostu i rozrostu tkanki mięśniowej czy też przeważnie tkanki łącznej, według innych autorów; w okresie zaniku zastępuje ją również tkanka łączna. W Adv. spostrzegać się daje rozrost tkanki łącznej i sprężystej [HODARA] oraz bujny rozwój vasa vasorum, wzrastających obficie w M. a niekiedy i w I. Dokoła naczyń zjawiają się uacieczenia

drobnokomórkowe, wylewy krwawe jak również złogi żółtego barwnika krwi. W tkance łącznej całej ściany naczynia powstawać może zwyrodnienie szklistawe oraz złogi wapienne. Wszystkie prawie opisy określają sprawę powyższą jako stan i następstwo przewlekłego zapalenia, cechującego się rozrostem tkanki łącznej.

Zagadnienie o przyczynach powstawania rozszerzeń żylnych w ogóle, a żyłaków kończyny dolnej w szczególności posiada literaturę bardzo bogatą, obfitszą bodaj od anatomii patologicznej tej sprawy. Niepodobna rozwijać tutaj całkowitego rozwoju historycznego zapatrywań na dany przedmiot, pozwolę sobie jeno poprzedzić systematyczny opis przytoczeniem zdania VIRCHOW'a, który w ścisłej formie przedstawił treść istotną poglądów, jakie pod tym względem panowały w nauce. VIRCHOW ¹⁾, zastanawiając się nad przyczynami, wywołującemi rozszerzenie naczyń krwionośnych, dochodzi do wniosku, że każde rozszerzenie jest wynikiem wpływu ciśnienia, wywieranego przez krew na ściany. Ciśnienie to ściany rozciąga, czemu stają na przeszkodzie własności elastyczne, kurczliwość naczynia oraz opór otaczających tkanek“.

Każde trwałe rozszerzenie naczynia wymaga do swego powstania zmienionych własności ścian lub wywołuje je, czyli innemi słowy, polega ono na pierwotnej zmianie czy też ją warunkuje“.

Rozszerzenie naczynia, powstałe początkowo bądź wskutek zwiększonego ciśnienia bocznego, bądź, przy niezmiennym ciśnieniu, z powodu zmniejszenia się odporności ścian, wywołanego czy to przez bezwład nerwowy [neuroparalysis], czy też przez bezpośrednie zaburzenie w odżywianiu staje się w końcu rozszerzeniem stałym, które

¹⁾ Ueber die Erweiterung kleinerer Gefäße. Virchow's Archiv. Bd. 3, 1851.

znowu prowadzi za sobą zmianę warunków odżywiania. Wszelkie rozszerzenia nie stanowią same przez się żadnej szczególnej sprawy chorobowej ze specjalnymi właściwościami, lecz oznaczają tylko pewne zaburzenia aktu odżywiania oraz imbibicyi. Wogóle zaś w sprawie tej nietylko mamy do czynienia z pierwotnem cierpieniem błony wewnętrznej, ile ze zmianami, zachodzącymi w warstwie sprężystej i mięśniowej“.

W krótkiem tem określeniu mieszczą się wszystkie prawie późniejsze poglądy na patogenezę żyłaków. Znajdujemy tu zaznaczenie wartości wzmożonego ciśnienia skutkiem utrudnionego odpływu krwi [„teorya mechaniczna“], jak również podkreślona jest dobitnie konieczność zmian w ścianie rozszerzającego się naczynia, zmian nabytych odziedziczonych [„teorya usposobienia“ lub „anatomopatologiczna“].

Przed przytoczeniem całkowitego obrazu teoryi mechanicznej należy wyjaśnić sobie czynniki mechaniczne, warunkujące krążenie krwi żyłnej wogóle, w szczególności zaś jej odpływ z kończyn dolnych, biorąc również w rachubę i właściwości anatomiczne układu żylnego tej okolicy ciała.

Żyły jak mówi MAREY ¹⁾, zawdzięczają głównie wpływom zewnętrznym swą siłę ruchową, która popycha krew w kierunku nadanym przez zastawki. Tak żyły, przebiegające w przestrzeniach międzymięśniowych, zostają uciśnięte, skoro mięśnie przyległe nabrzmiewają podczas skurczu. Krew, zawarta w uciśniętym odcinku żyły, może odpływać tylko w kierunku dośrodkowym [centrypetalnie], ponieważ działanie zastawek stawia zaporę absolutną dla jej ruchu w stronę odwrotną. Żyła opróżnia się przeto do serca, dokąd zastawki dają drogę swobodną. Po przejściu skurczu mięśniowego odcinek próżnej teraz żyły napełnia się znowu przez dopływy.

¹⁾ La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Paris 1881. § 273. str. 408.

Zastawki w żyłach kończyn dolnych sprawiają, że waga słupa krwi, odpowiadającego długości kończyny, nie ciąży całkowicie na oduogach żylnych, co by tamowało napływ krwi. Do takiego działania niezbędną jest rzeczą, aby pewne odcinki żyły zostały opróżnione dzięki ciśnieniu, jakie co czas pewien wywierają mięśnie przyległe. Tym sposobem słup krwi jest do pewnego stopnia podzielony, przestrzeń prawie puste na przebiegu żył pozwalają zastawkom zamykać się pod wpływem ciężaru odcinków wypełnionych, a położonych powyżej. Gdyby naczynia żyłne były całkowicie krwią wypełnione, co się zdarzyć może podczas zupełnej nieruchomości narządu mięśniowego, zginąłby wpływ zastawek; tworzyłyby one tylko przepony, chwiejące się [flottant] w warstwie płynu, lecz nie przerywające ciągłości tegoż. Z tej przyczyny żyły ulegają rozciągnięciu u ludzi, oddanych zajęciom, które wymagają ciągłego stania, bez chodzenia.

Zastawki pozwalają również krwi żyłnej zużytkować do krążenia wpływ ciężkości. Podczas opuszczenia kończyny [górnej] na dół, słup krwi nie może się cofać wskutek zamykania się zastawek. Działanie ciężkości w różnych położeniach ciała jest nawet jedynym czynnikiem, wprowadzającym w ruch zastawki powierzchownych żył kończyn. Dla swego położenia pod skórą żyły powierzchowne nie ulegają prawie pomocniczemu wpływowi ucisku [skurczu] mięśni, wpływowi, który tak ułatwia krążenie w żyłach głębokich.

Stosunki anatomiczne w krążeniu żylnem na kończynie dolnej zasługują na rozbiór szczegółowy.

Odpływ krwi odbywa się tu przez podwójny układ żylny: głęboki i powierzchowny. Żyły głębokie towarzyszą tętnicom; poniżej kolana, każdej tętnicy odpowiadają dwie żyły, w licznych miejscach zespolone, powyżej zaś kolana każda tętnica ma jedną tylko żyłę. Układ powierzchowny, czyli podskórny powstaje z żył powierzchownych górnej powierzchni stopy, tworzących tu rodzaj splotu żył-

nego—arcus venosus dorsalis¹⁾). Splot ten około kostki wewnętrznej wlewa się w większe naczynie—v. saphena magna, przy kostce zaś zewnętrznej w węższą żyłę—v. saphena parva. Żyła podskórna uda mniejsza przechodzi po za kostką zewnętrzną na tylną powierzchnię goleni i biegnie po niej do jamy kolanowej, gdzie po przebicciu powięzi wlewa się do v. poplitea²⁾).

Żyła podskórna uda wielka przebiega po wewnętrznej powierzchni goleni, wchodzi na wewnętrzną powierzchnię uda po za epicondylus internus [medialis] aż do fossa ovalis, gdzie się wlewa do żyły udowej pod kątem zwartym; w kącie tym, pomiędzy v. saphena, a v. femoralis, leży plica falciformis.

W ujściu v. saphena ma średnicy około 7 mm., przed ujściem bywa rozszerzona woreczkowato [lac de la saphéne]. HYRTL podkreśla tu fakt, że na całym przebiegu żyła podskórna uda większa leży ponad powięzią [extra fasciam].

Na wymienionym przebiegu wpadają do v. saphena m. następujące odnogi: wszystkie żyły powierzchowne z wewnętrznego brzegu stopy oraz z arcus dorsalis pedis, większość żył powierzchownych goleni, oraz wszystkie żyły podskórne uda [v. v. subcutaneae femoris, lateralis et posterior; częstokroć jednak żyły podskórne uda łączą się w jeden pień, wlewający się do saphena w pobliżu jej ujścia albo wprost do v. femoralis]; venae pudendae ext. et epigastrica superficialis, vena dorsalis penis subcutanea oraz vena circumflexa ilei superficialis. Wszystkie te odnogi zaopatrzone są w zastawki, położone w ujściach do saphenae.

Częstokroć tedy v. saphena femoris składa się z dwóch pni uiejednakowego kalibru; zdarzają się również rozdwojenia pnia na niewielkiej przestrzeni, zwłaszcza w okoli-

¹⁾ Seu rete venosum dorsale pedis—Raubert, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. II Bd. 5 Aufl. Leipzig. 1898.

²⁾ Niekiedy żyła ta biegnie na udzie znacznie wyżej i łączy się tam z żyłami mięśniowymi. [Przyp. autora].

cy kolana. Odnogi jej mają liczne zespolenia. Łączą się więc ze sobą dopływy obu żył podskórnych uda, a nawet stale prawie spotkać można gałąź, dążącą od saph. parva ku saph. magna po wewnętrznej powierzchni uda nad kolaniem. Zdarza się nadto, że saphena parva wlewa się bezpośrednio do saph. magna [HENLE] lub po przebicciu powięzi do jednej z żył mięśniowych na tylnej powierzchni uda.

Połączenia [zespolenia] żył powierzchownych z głębokimi, wlewają się albo do samego pnia żyły podskórnej uda, albo do pewnej tejże odnogi i wtedy są one zwykle podwójne. Zaznaczyć tutaj należy zwłaszcza połączenia: z v. v. tibiales anticae na poziomie kostki zewnętrznej oraz drugie z tąż żyłą pośrodku mniej więcej goleni, zapomocą odnogi, przebiegającej od saphena cruris na zewnątrz ku zewnętrznej powierzchni goleni; następnie liczne połączenia z v. v. tibiales posticae, z v. v. articulares inferiores wreszcie na udzie, w dolnej tegoż połowie istnieje odnoga zespalaająca z żyłą udową.

Według KLÖTZ'a żyła podskórna uda wielka ma 8 do 18 [par] zastawek. Na udo wypada z tej liczby 3, rzadziej 5. Z owych 3 zastawek jedna [para] leży w ujściu, druga na granicy górnej i środkowej trzeciej części, trzecia zaś na granicy części środkowej i dolnej. Na goleni wypada około 4 zastawki. W głębokich żyłach zastawki znacznie są liczniejsze, niż w powierzchownych. Liczba zastawek, zdolnych do czynności, zmniejsza się z wiekiem, w głębokich żyłach zawsze jednak większość zastawek zachowuje swą sprawność.

Układ zastawek w odnogach zespalaających bywa rozmaity. Według VERNEUIL'a, SAPPEY'a, LE DENTU, HOUZÉ de l'AULNOIT gałęzie zespalaające żyły głębokie i powierzchowne stopy, zaopatrzone są w zastawki, które

¹⁾ Untersuchungen über die Vena saphena magna beim Menschen besonders rücksichtlich ihrer Klappenverhältnisse. Archiv f. Anatomie und Physiologie [Anatom. Abtheilung]. Hft. I. 1887.

skierowują odpływ krwi z głębi ku powierzchni. Na goleni istnieje stosunek odwrotny w odnogach zespalających, krew zostaje skierowana do żył głębokich. LUSCHKA i BRAUNE natomiast twierdzą, że wszystkie odnogi anastomotyczne skutkiem układu zastawek odprowadzają krew do żył głębokich; według zaś KLOTZ'a zdarza się również często jeden jak i drugi z wymienionych układów.

Ogólnie zatem powiedzieć można, że prąd krwi żylny; skierowany zostaje z powierzchni w głąb czyli innemi słowy, że ogólny układ zastawek przeszkadza krwi w zwracaniu się tylko do samego pnia Saphenae. Żyła podskórna uda wielka ma za zadanie utrzymanie równowagi ciśnienia w naczyniach powierzchownych i głębokich, można ją przeto porównać [Charrade] do kanału bezpieczeństwa pomiędzy wieżem POUPART'a a stopą; jest to tor dodatkowy i mniejszej wagi dla powrotnego krążenia w kończynie dolnej, głównem zaś łózyskiem odpływu jest żyła podkolanova i udowa.

Co się tyczy żyły udowej, posiada ona krąg łączący ją z v. iliaca za pośrednictwem v. circumflexa ilium oraz v. pubica i obturatoria z jednej strony, z drugiej zaś za pomocą v. glutaea inf. Według BRAUNE'go układ zastawek uniemożliwia jednak prąd o kierunku wyrównawczym, czyli żyła udowa stanowi jeden kanał odpływowy dla krwi dolnej kończyny; przeczą temu wszakże nowsze badania. Tak MAAS¹⁾ twierdzi, że dostateczna działalność serca prze-maga opór zastawek w odnogach zespalających. MUELLER²⁾ zaś dowodzi na mocy danych klinicznych i doświadczalnych, że żyła udowa nie jest jedynem naczyniem, umożliwiającem odpływ krwi z kończyny dolnej; do najważniejszych odnóg obocznych zalicza on v. v. obturatoriae [circulus obturatorius] v. v. glutaeae oraz podskórne żyły

¹⁾ Die Circulation der unteren Extremität. Zeitschr. f. Chirur. 1882.

²⁾ MUELLER Paul. Die venöse Circulation der unteren Extremität und ihre Bedeutung für die Chirurgie der Schenkelvene. Archiv für Anatomie u. Physiologie. Supplement Band 1897.

na tylnej powierzchni kończyny. Wskutek zamknięcia światła ż. udowej powstać może obrzęk na nodze; trwa on jednak tylko przejściowo i ginie, skoro drogi oboczne rozszerzą się dostatecznie. Ustaje wtedy czynność pewnej części zastawek; lecz niedostateczność zastawek, w ujściach odnóg do v. femoralis nie stanowi bynajmniej *conditio sine qua non* do wyrównania krążenia.

W dalszym ciągu mej pracy, przytaczając własne spostrzeżenia, będę miał sposobność wrócić jeszcze do szczegółów anatomicznych; tutaj chodzi mi jeno o podkreślenie faktu, że wobec wymienionych poglądów układ żył powierzchownych na kończynie dolnej ma mniejszą wogóle wagę w sprawie odpływu krwi. Odnogi głębokie mięśniowe, jak również i powierzchowne zlewają się w końcu w główny kanał zwrotny—w żyłę udową. Tutaj zatem umiejscawiać się winny wszelkie przeszkody mechaniczne, wywołujące zastój i następce rozszerzenie żył kończyny dolnej. Istotnie badacze oddawna doszukiwali się przeszkód, tamujących lub utrudniających odpływ z tego zwłaszcza naczynia, zaznaczając zarazem zawady, jakie dotykać mogą i innych, pomniejszych pni żylnych. Zanim jednak przytoczę odnośne spostrzeżenia, powołam się na opis COHNHEIM'a zawierający zarys ogólny teorii mechanicznej. Wiadomo, że w normalnych już warunkach obiegu ciężkość stanowi naturalną przeszkodę w krążeniu krwi żyłnej w kończynach dolnych. Prąd żylny biegnący w pionowym położeniu ciała w górę, czyli w kierunku przeciwnym działaniu siły ciężkości, ma do zwalczenia pewien opór. Opór ten pokonany zostaje dzięki aspiracyi klatki piersiowej podczas wdechu, oraz dzięki przerywanemu uciskowi, wywieranemu przez kurczące się mięśnie obok położone w połączeniu z działaniem zastawek żylnych.

Oprócz przeszkody, jaką stanowi ciężkość dla krążenia krwi żyłnej w kończynach dolnych, utrudniać mogą nadto odpływ opory nieprawidłowe, usadowione na zewnątrz lub wewnątrz odpowiedniej żyły. Zewnętrznymi są: ucisk odzieży lub opasek, guzów i wysięków brzemiennaj maci y, a nawet twardych mas kałowych, uwięźniętej

przepukliny dalej bliznowate zadzierzgnięcia, do których marskość wątroby zaliczyć wypada. Wewnętrzne nieprawidłowe opory powstają przez ściennę zakrzepy i złogi, dalej przez narosty, które biorą początek już to ze samej ściany żyłnej, już też z części sąsiednich i do wnętrza naczynia wrastają, jako to: mięśniaki, raki i mięsaki. Najwyższym stopniem nieprawidłowego oporu jest, naturalnie, całkowite zamknięcie żyły, wywołane zzewnątrz przez bardzo silny ucisk, najprościej przez przewiązkę, wewnątrz zaś przez zakrzep lub całe światło żyły wypełniający kamyk [flebolit].

Wskutek takiego zwiększenia oporu dla ruchu krwi w żyłach, krew musi się zastawać poprzed przeszkodą, przestrzeń przed zawadą wypełnia się silniej, a współcześnie maleje szybkość strumienia krwi—żyła ulega rozszerzeniu. Żyły jednak zaopatrzone są w urządzenia, ułatwiające wyrównanie przeszkód. Sprzyjają w tym względzie przede wszystkim małe opory fizyologiczne w układzie żylnym, słaba sprężystość i cienkie ściany żył, pozwalające z łatwością na znaczniejsze ich rozszerzanie, zwłaszcza zaś obfitość naczyń obocznych oraz zespalających w układzie żylnym. Szczególniej dogodne są stosunki w bezzastawkowych żyłach jam ciała, gdy natomiast niekiedy zastawki żyłne, tak pożyteczne wogóle dla prawidłowego ruchu krwi stać się mogą nieprzebytą dla wyrównania przeszkodą. Żyła udowa posiada pozornie bardzo pożyteczny dla wyrównania krąg łączny z vena circumflexa ilium, jednakże, wobec przeszkody, usadowionej w żyłę udowej, krąg ten żadnej pomocy stanowić nie może, bo, jak to BRAUNE wykazał, zastawki uniemożliwiają prąd o wyrównawczym kierunku. Dodać do tego wypada, że w układzie żylnym naczynia oboczne są wprawdzie bardzo liczne, ale wcale nie wszędzie się znajdują; tak mianowicie, pień żyły wrotnej jest niemal jedyną drogą odpływu krwi żyłnej z jamy brzusznej. Co do żyły udowej wykazał również BRAUNE, że przy więzie POUPART'a stanowi ona prawie jedyny pień żylny, prowadzący krew z żył dolnej kończyny do jamy brzusznej.

Pam. Tow. Lek. T 97. Z. I.

Wszędzie zatem, gdzie wpływ ciężkości [czyli wpływ mechaniczny] stanie na przeszkodzie odpływowi krwi z żyły, tam przy sprzyjających warunkach: osłabionej działalności serca, małej czynności mięśniowej i oddechowej, niesprawności zastawek, rozwinie się zastój krwi, powodujący zwiększenie ciśnienia wewnątrznaczyniowego. Ciśnienie to zamienia się w ciśnienie boczne, które rozciągać będzie ścianę żyły, przystosowaną normalnie do małego oporu; stan taki, powtarzając się często, wywołać może wtórnie zmiany patologiczne w ścianie danego naczynia, czyli z czasowego rozciągnięcia i przepełnienia żyły powstać może stałe tejże rozszerzenie.

Dawniejsi badacze, mówiąc o przyczynach wywołujących żylaki, rozpoczynają zwykli od oceny wchodzących tu w grę warunków mechanicznych. Dla ROKITSKY'ego przyczyny rozszerzeń żylnych są częstokroć namacalne [palpabel], jako to: utrudnienie mechaniczne obiegu krwi skutkiem wad [zwężenia] serca, ucisk lub zatkanie pewnego pnia żylnego przez guz, pozycja ciała, nie sprzyjająca odpływowi krwi, zwłaszcza jeżeli to się tyczy części tegoż, gdzie krew podnosić się musi wbrew prawu ciężkości; nadmierna czynność pewnego organu lub tegoż przerost itd., wogóle zawadom mechanicznym oddawna już przypisywano znaczenie największe.

O. WEBER mówi, że przyczyny, powodujące rozszerzenia żyłne, zawsze się sprowadzić dają do przeszkód w obiegu krwi, istnieje jednak pewna skłonność dziedziczna, polegająca na bardziej słabym rozwoju ścian żył—napięcie [tonus] i sprężystość ścian są mniejsze, tak że dzięki jakiegokolwiek przyczynie żylaki powstają u tych ludzi łatwiej, niż u innych. Najogólniejszym powodem, wywołującym rozszerzenia żyłne, jest stałe położenie [pozycja] stojące ciała; wobec istniejącej skłonności, jedna ta przyczyna już wystarcza. Ztąd to rozszerzenie żyłne spotykamy przeważnie u przedstawicieli pewnych rzemiosł: u piwowarów, piekarzy, kucharczów, ^zkowali, żołnierzy. Wiadomą jest rzeczą, że ciężkość stanowi przeszkodę do krążenia krwi w żyłach. Sprężyste ściany żyłne mogą się

rozciągać do pewnego stopnia, przyczem zastawki podtrzymują słup krwi. Wszelkie ciśnienie ze strony obwodowej przyspiesza krążenie. Jeżeli w kierunku dośrodkowym istnieje jakakolwiek zaporą dla odpływu krwi, to ciśnienie krwi zamienia się w ciśnienie boczne, rozciągające ściany naczyń. Jeżeli nadto pewna ilość krwi jest wpychana do miejsca, skąd odpływ do serca jest utrudniony, to wraz z częstego powtarzania się takiego wpychania napięcie ścian żylnych musi słabnąć i chwilowe rozciągnięcie zamienia się stopniowo w coraz bardziej stałe. Sprawa podobna zachodzi zwłaszcza w głęboko położonych żyłach mięśniowych. VERNEUIL słusznie zauważył, że u trupów częstokroć same tylko żyły [głębokie kończyn dolnych są rozszerzone, powierzchowne zaś udziału w tem rozszerzeniu nie mają. Te ostatnie rozszerzają się dopiero po pewnym czasie, kiedy zastawki żył głębokich stają się niedostatecznymi, tak że zaburzenie w krwiobiegu dotyka coraz większej ilości odnóg. Gdzie żyła mięśniowa przechodzi w podskórną, tam wszelki skurcz mięśniowy wpędza do żyły podskórnej pewną ilość krwi. Dlatego też żylaki zdarzają się najczęściej u osobników z mocno rozwiniętymi łydkami lub noszących podwiązki, wogóle zaś tam, gdzie otwory w powięziach lub rozciągach ulegają zwężeniu lub gdzie na pnie żyłne działa jakkolwiek ucisk. Dawno już znanem jest znaczenie otworów w powięziach, kędy przechodzą żyły podskórne dla połączenia się z głębokimi; uwydatnia się to zwłaszcza na v. saphena externa w dole kolanowym oraz na v. saphena magna w pachwinie. Jeżeli w tych miejscach powstają obrzmienia gruczołów, to na niżej położonych pniach tworzą się łatwo żylaki.

Takim sposobem wszelki ucisk na pnie żyłne sprzyjać może rozszerzaniu się żył. Przyczyny, stanowiące zaporę dla odpływu krwi, mogą być następujące: u ciężarnych kobiet—macica; u ludzi, cierpiących na zaparcie nawykowe stolca—przepełnienie кишки prostej i zagięcia esowatego; u osobników, dotkniętych przepukliną—źle nałożony pas, wreszcie guzy wszelkiego rodzaju. Przeszkody do krąże-

nia krwi leżeć mogą nadto w sercu lub płucach czy też wątrobie.

We wszystkich wymienionych przypadkach żylaki powstają zwolna i powoli. Lecz już A. PARÉ przytacza kilka obserwacji, kiedy żylaki zjawiały się szybko, bezpośrednio po znacznym wysiłku mięśniowym [bieg, podnośzenie ciężarów]. LARREY widział powstanie rozszerzenia żylnego po silnym skurczu mięśniowym. Innym razem, mówi O. WEBER, żylaki rozwijały się nagle po obrażeniu części miękkich.

Późniejsze nawet podręczniki anatomii patologicznej i chirurgii szczegółowej przypisują wogóle przeważnie znaczenie wpływom mechanicznym—wzmoczeniu ciśnienia krwi skutkiem bądź położenia pewnych żył, bądź innych stosunków mechanicznych. Prawie wszędzie stwierdzony jest fakt kliniczny, że żylaki na dolnych kończynach zdarzają się często u rzemieślników, których rodzaj zajęcia wymaga stania. BILLROTH zwraca nadto uwagę na wpływ ucisku, jaki wywierać może zbita tkanka tłuszczowa lub bliznowata, położona w okolicy processus falciformis fasciae latae.

Żeby nie wracać później do tego samego przedmiotu, przytoczę tu wspomniane już poglądy VERNEUIL'a oraz jego przeciwników na sposoby i przyczyny powstawania rozszerzeń żył mięśniowych, zaliczyć je bowiem wypada również do teorii mechanicznej.

Przypuszczano zwykle, mówi VERNEUIL, że żylaki goleni umiejscowione pod powięzią należą do zjawisk rzadkich, oraz że powstają one następnie skutkiem stopniowego szerzenia się zmian z odnóg podskórnych na żyły głębokie, mięśniowe; w rzeczywistości zaś zdarza się i stosunek wręcz odwrotny. Żylaki głębokie istnieć mogą bez żył nadpowięziowych, a nawet mniemać wolno, że rozszerzenie naczyń zaczyna się właśnie od tych żył mięśniowych. W jednym przypadku VERNEUIL'a istniały rozszerzenia węzowate drobnych odnóg podskórnych; jedna z tych odnóg łączyła się z mocno rozszerzoną żyłą, przebijającą w dalszym przebiegu i poczynającą się u m vastus exter-

nus za pomocą niezwykle licznych i rozszerzonych odnóg. Inne odnogi prowadziły do żył mięśniowych łydki, które tworzyły sploty żylakowate na podobieństwo gąbki i składały prawie czwartą część całego mięśnia. W innym przypadku nie było ani śladu rozszerzeń powierzchownych, podczas gdy w łydkach leżały bardzo rozwinięte żylaki. Rozszerzenie nie dotyka zwykle wszystkich żył głębokich; niektóre [*v. tibiales anticae*] wcale mu nie ulegają, najczęściej i najwyraźniej widzi się je na *vv. tibiales post. et peroneales*; zajmuje ono nadto żyły między—i śródmięśniowe i na nich to zapewne powstają początkowo żylaki.

Na mocy faktów powyższych VERNEUIL twierdzi: 1) że ilekroć istnieją żylaki powierzchowne na kończynie dolnej, widzimy jednocześnie żylaki głębokie w odpowiedniej okolicy kończyny. 2) Odwrotny stosunek nie jest bynajmniej prawem, ponieważ nieraz spotkać można żylaki głębokie bez rozszerzeń powierzchownych, zapewne jednak rozszerzenie naczyń mięśniowych dosięga po pewnym czasie żył podskórnych. 3) Rozszerzenie żyłne nie rozpoczyna się pierwotnie na naczyniach nadpowięziowych ani też na żyłach podskórnej uda wewnętrznej, a przeciwnie, wychodzi ono, zwykle z żył głębokich, najczęściej z żył mięśniowych łydki. Ulegają one rozszerzeniu, zastawki stają się niedostateczne; a ztąd dopiero zmiany szerzą się na drobniejsze odnogi nadpowięziowe.

Rozszerzenie żył mięśniowych spowodowane jest przez ucisk [uwięźnięcie] w otworach powięzi lub pierścienie mięśniowe podczas silnego skurczu mięśni.

Do teorii tej przyłącza się NEUMANN¹⁾. Przypomina on, że podczas skurczu mięśni, do żył głębokich, dzięki odpowiedniemu układowi zastawek, napływa krew z naczyń powierzchownych. Wskutek ucisku mocno napiętych mięśni żyły głębokie ulegają rozszerzeniu, ustaje czynność

¹⁾ Krampfadern als Gründe der Unbrauchbarkeit bei Militärflichtigen etc. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1888, przytoczone według Kirchenberger'a l. c.

fizyologiczna i krew wraca ku powierzchni; trzeba zatem przyjąć, że pierwotnie żyły głębokie ulegają rozszerzeniu, a dopiero następnie powstają żylaki powierzchowne.

Poglądowi powyższemu przeczą obserwacje VALETTE'a ¹⁾ oraz HUGHES'a ²⁾; który nie znalazł rozszerzonych żył głębokich na kilku trupach z wydatnymi żylakami powierzchownych odnóg, oraz samego pnia v. saphenae.

HUGHES wypowiada zdanie przeciwne, mianowicie, że ucisk, przez mięśnie podczas ich napięcia wywierany, opróżnia żyły mięśniowe, wywołuje przeto przepełnienie żył podskórnych; taż sama przyczyna usposabia do rozszerzeń żyły prostonicy oraz sznurka nasiennego, pozbawione takiej naturalnej podpory w mięśniach. BARDELEBEN ³⁾ również zwraca uwagę, że żyły powierzchowne upośledzone są co do czynników dodatkowych, jakimi rozporządzają żyły mięśniowe. Nie mają one bowiem ani stałej podpory w otaczających mięśniach, ani też nie odbija się na nich puls przylegającej tętnicy, nie mówiąc już o mniejszej ilości względnie zastawek oraz o dotyczących je obrażeniach zewnętrznych. Ztąd też żyły powierzchowne podlegają żylakom częściej, chociaż wyznać należy, że i na żyłach głębokich spotyka się to cierpienie częściej nawet, niż dotychczas mniemano.

Rozbiorowi wpływu ciąży na powstawanie żylaków oraz ocenie istniejących teorii poświęcona jest praca RICHARD'a ⁴⁾. Według RICHARD'a niepodobna mówić o ucisku, wywieranym przez ciężarną macicę w pierwszych miesiącach ciąży, kiedy częstokroć występują już żylaki na kończynach dolnych, a to z powodu zachodzących tu sto-

¹⁾ LEGENDRE. Thèse de Lyon 1881, przytoczone według Holtzmann'a l. c.

²⁾ The etiology of varicose veins etc. Britisch med. journ. 1887 i według Beurnier'a l. c.

³⁾ Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre II Bd. 1874.

⁴⁾ RICHARD Paul. Etude sur la phlébectasie superficielle chez la femme enceinte. Thèse. Paris 1896.

sunków anatomicznych; macica jest zbyt mała, by mogła wywierać nacisk na otaczające ją naczynia, do których nadto nie przylega bezpośrednio. Nie da się również obronić teorya, według której przyczyną wywołującą żylaki jest zwiększenie ilości krwi w organizmie (polyémie, Gue-RIOT); niewiadomo bowiem, dlaczego zajęte zostają przez rozszerzenie przeważnie kończyny dolne; teorya wpływów nerwowych niczego istotnie nie objaśnia. Autor zwraca uwagę, że w początkowych już okresach ciąży ulega rozszerzeniu plexus pampiniformis, z czego można wnosić o wzmożeniu ciśnienia wewnętrznego we wszystkich żyłach, z którymi się łączą żyły maciczne, a więc i w v. hypogastrica oraz v. iliaca. Skutkiem zwiększonego ciśnienia następuje zwolnienie odpływu krwi w całym układzie żylnym poniżej v. cava inferior, a pod wpływem jednakowego wzrostu ciśnienia rozszerza się znacznie v. saphena, otoczona przez wiotką tkankę, uż v. femoralis. Na brzuchu rozszerzeniu ulegają również odnogi, wlewające się do v. saphena. Nadmiar ciśnienia rozszerza początkowo żyły, sprowadza niedostateczność zastawek, w dalszym zaś przebiegu przemaga je, wywołując właściwe zmiany żylakowate; należy nadto przypuścić, że żyły mniejszego kalibru łatwiej ulegają wpływowi wzmożonego ciśnienia.

W dotychczasowym opisie kilkakrotnie poruszana była, obok innych wpływów wywołujących, rola zastawek żylnych w danej sprawie. Wszyscy prawie autorowie zgodnie opisują ich zanik stopniowy i podkreślają brak ich sprawności fizyologicznej, czyli mówią o tak zwanej niedostateczności zastawek. Od czasu wznowienia przez TRENDLENBURG'a sposobu leczenia żylaków za pomocą przewiązania żyły podskórnej uda, poświęcono większą uwagę ocenie tego czynnika w niemieckich zwłaszcza źródłach. Z tego jednak nie wynika, żeby dawniejsza literatura pomijała znaczenie zastawek w patogenezie żylaków kończyny dolnej; jeszcze RICHER, przypisuje niedostateczności zastawek wpływ decydujący w danej sprawie.

Według FORGERON'a rozszerzenie v. saphenae, przy ujściu spotykane, zależy od tego, że w danem miejscu blaszka zewnętrzna powięzi powierzchownej uda nie wzmacnia ścian żyły, rozciągają się tu one przeto łatwiej [Velpeau] lecz oprócz tej przyczyny usposabiającej ważniejszą jest niedostateczność zastawek, położonych w ujściu tej żyły [RICHER]. Owa niedostateczność może być pierwotną lub wtórną, w zależności od ogólnego rozszerzenia się danej żyły. W rzeczy samej, rozszerzenie takie istnieje normalnie w małym stopniu przy ujściu, na poziomie połączenia pnia z wlewającymi się doń dopływami. Wobec istniejącej niedostateczności, przy wszelkim wysiłku mięśniowym, powstanie odpływ krwi z żyły udowej i lędźwiowej, do saphena. Owa fala powrotna spotka się tu z falą napływającą z pnia oraz odnóg, co wywoła wzmożone ciśnienie na ściany, mniej niż zwykle w tem miejscu odporne.

TRENDELENBURG ²⁾ uważa niedostateczność zastawek za najważniejszy powód powstawania żylaków żyły podskórnej uda. Odróżnia on dwa rodzaje żylaków goleni i uda: zwyrodnienie żylakowate odnóg v. saphenae bez istotnych zmian na pniu oraz żylaki na rozszerzonym pniu samej żyły. W tym ostatnim razie na granicy dolnej i środkowej trzeciej części nie uwydatnia się ograniczony jeden żylak, drugi widoczny jest powyżej przed ujściem żyły; poniżej kolana rozszerzony pień ulega licznym zagięciom i tworzy zawoje wraz z wlewającymi się doń rozszerzonymi odnogami. Postać ta zdarza się najczęściej u mężczyzn. Ograniczone żylaki leżą w okolicy zastawek w ten sposób, że największy wymiar rozszerzenia mieści się poniżej zastawek [peripherwärts].

Żylakom z jednoczesnem rozszerzeniem pnia v. saphenae nadaje szczególne znaczenie okoliczność, że już w po-

¹⁾ Des dilatations ampullaires de la saphène à son embouchure. Tbèse, Paris. 1884.

²⁾ Ueber die Unterbindung der vena Saphena magna bei Unterschenkelvaricen. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XII. Hft. 1. 1891.

czątkowych nawet okresach tych zmian istnieje niedostateczność zastawek pnia. V. cava, iliaca oraz pień żyły udowej poniżej więzu POUPART'a nie mają normalnie żadnych zastawek; wobec zatem niedostateczności zastawek w żyłę podskórnej uda wymienione żyły oraz v. saphena z jej odnogami tworzą jeden rozległy a połączony układ żylny, poczynając od żylaków aż do prawego serca; płynna zawartość tego układu podlega w swych ruchach tylko prawu ciężkości. Dowodzą tego następujące doświadczenia.

Jeżeli chory leży poziomo, to żylaki, acz zmniejszone i mniej napięte, pozostają jednak w stanie umiarkowanego wypełnienia. Jeżeli natomiast podniesiemy daną nogę do góry, opróżniają się one tem bardziej, im wyżej goleń podniesiona będzie po nad poziom serca. W tem położeniu krew odpływa z żylaków bardzo szybko i ciśnienie powietrza wciska ścięńczoną skórę nad żylakami oraz cienką ścianę samego żylaka do światła żyły.

Jeżeli przy podniesionej nodze nadamy górnej połowie ciała położenie na pół siedzące, to żyła podskórna napełnia się znowu częściowo, a na osobnikach szczupłych można spostrzedz wyraźnie, jak poziom płynu odpowiada położeniu serca; podnosi się on lub opada, odpowiednio do położenia tułowia. V. cava, iliaca i saphena tworzą zatem niby układ rur zespolony w znaczeniu fizycznym. Gdy chory w doświadczeniu powyższem kaszle lub nadyma się, słup krwi wznosi się wyżej.

Jeżeli chory wstaje, to cały kanał wypełnia się znowu tak szybko, że można tu myśleć tylko o napływie powrotnym krwi z żył wyżej położonych, a nie o napełnieniu skutkiem odpływu z dołu. Przekonywa o tem fakt inny. Chory leżąc podnosi nogę do pionu, w tym celu, żeby wszystka krew odpłynęła. Uciskamy wtedy palcem pień żyły podskórnej, a gdy chory wstanie ostrożnie, to i w położeniu stojącym cała prawie saphena pozostaje zrazu prawie próżną; dopiero po upływie pół minuty żylaki zaczynają się uwydatniać, lecz ich wypełnienie nie będzie znacznem, dopóki wywieramy ucisk palcem.

A zatem krew, wypełniająca w zwykłych warunkach łożysko żyłakowatej żyły podskórnej uda, w małej jeno części dopływu z dołu, z kapilarów, w przeważnej zaś części napływa z powrotem z góry, z v. iliaca.

Z rozumowania tego wypływa, że ciśnienie w niedostatecznej v. saphena musi być większem, niż dotychczas mniemano. Istotnie DELBET ¹⁾ dowodzi, że przewyższa ono nawet ciśnienie tętnicze. Choremu na którym stwierdziły się powyższe doświadczenia TRENDLENBURG'a, podwiązał on żyłę podskórną uda, wprowadzając zarazem w dośrodkowy odcinek tej żyły manometr rtęciowy. U siedzącego chorego ciśnienie wynosiło 20 mm. co było powodem, że żyła ta była niedostateczna, w normalnych bowiem warunkach ciśnienie wynosić powinno zero. Gdy chory z opuszczonemi nogami kładł się, manometr wskazywał tylko 6 mm., w stojącej pozycji podniósł się do 49 mm., w napadach zaś kaszlu aż do 90 i 130 mm. Następnie DELBET połączył drugi manometr z odcinkiem obwodowym tej samej żyły; w pozycji leżącej chorego ciśnienie wskazywało 30 mm a w położeniu zaś stojącym od 60 do 100 mm, zależnie od większego lub mniejszego dokonywanego przez chorego wysiłku. Jednocześnie w odcinku dośrodkowym wysokość słupa rtęci wynosiła 16 mm. w położeniu leżącym, oraz 160 do 260 w położeniu stojącym. Cyfry otrzymane w odcinku obwodowym odpowiadają zapewne stosunkom normalnym dla żyły podskórnej uda, gdy natomiast ciśnienie w odcinku dośrodkowym było większem, niż w tętnicy. Ponieważ u danego chorego żyła nie była widocznie rozszerzona, DELBET sądzi nadto, że zastawki mogą nie odpowiadać swemu zadaniu już wtedy, kiedy pień v. saphenae nie jest jeszcze rozszerzony.

Wszystkie powyżej przytoczone sposoby oraz powody mechanicznego powstawania żyłaków kończyny dolnej ulegały już oddawna surowej krytyce. Zdeklarowani nawet

¹⁾ Du role de l'insuffisance valvulaire de la saphène interne dans les varices du membre inférieur. Semaine médicale Nr. 43, 1897.

zwolennicy teorii mechanicznej, uznając niewątpliwą i wielką jej wartość, z konieczności jednak szukają innych jeszcze przyczyn, któreby tłómaczyły pewne zmiany pierwotne, usposabiające niejako układ żylny do zmian żylakowatych. O. WEBER wyraźnie zaznacza, że jakkolwiek przyczyny wywołujące zawsze się sprowadzić dadzą do przeszkód w obiegu krwi, niemniej jednak przypuścić należy istnienie pewnego usposobienia u podobnych chorych. ROKITANSKY mówi, że w pewnych przypadkach niepodobna wykazać wpływu czynników mechanicznych, gdy w innych natomiast nie są one wystarczające, lub też wobec wszelkich sprzyjających zda się warunków żylaków się nie spostrzega. Tu przytacza on 12 dowodów, świadczących o jednostronności teorii mechanicznej.

Na głowie np. i na szyi, gdzie odpływ krwi podlega prawu ciężkości, powstają żylaki bez wszelkich zawał mechanicznych; żylaki na kończynach dolnych, wprawdzie częstsze od innych, zdarzają się, wbrew objaśnieniu mechanicznemu, przeważnie na jednej kończynie lub zajmują pewne tylko miejsce danej kończyny, podczas gdy przylegające żyły pozostają nietknięte, Znany jest również fakt że u kobiet żylaki powstają nieraz w samym początku ciąży, kiedy jeszcze mowy być nie może o przeszkodzie mechanicznej. Jeżeli żyły, zbiegające się przy pewnym guzie stają się żylakowatemi, nie wynika stąd, żeby ulegały one wszystkim uciskowi przez dany guz, zresztą, krew mogłaby odpływać przez liczne zespolenia do żył głębokich, nierozszerzonych. Większość żylaków przechodzi z odnóg na same pnie żyłne. Zależać to może albo od niezwyklego napięcia [Impuls], z jakim krew ta do serca napływa, lub też krew kieruje się z pni do odnóg dzięki temu, że pewna sprawa chorobowa działa na krew jako ognisko przyciągające [Attractionscentrum].

Inni badacze zwracają uwagę, że u matek liczego potomstwa częstokroć nie widzimy ani śladu żylaków z pośród tysięcy ludzi, których praca związana jest z długotrwałym stanieniem lub chodzeniem, drobna tylko odsetka ulega temu cierpieniu.

Oprócz podobnych danych klinicznych skierowano przeciw teorii mechanicznej i zarzuty drogą doświadczalną zdobyte. WŁADYSŁAW VON LESSER¹⁾ mianowicie podjął na nowo badania SOTNISCHEVSKY'ego. Na szeregu zwierząt SOTNISCHEVSKY²⁾ dowiódł, że zamknięcie światła kilku żył nawet, na kończynie dolnej, nie wywołuje długotrwałego zastoju ani obrzęku. Dopiero skutkiem zatkania pnia głównej żyły, za pomocą np. nastrzyknięcia gipsu na większej przestrzeni, powstaje zastój z obrzękiem. Użyte do doświadczeń zwierzęta ginęły po kilku dniach od zakażenia. VON LESSER powtórzył te doświadczenia z zachowaniem warunków aseptycznych i zwierzęta te żyły przez czas dłuższy. Obrzęk danej kończyny ginął po 6—8 dniach, w ruchach jej nie było znać żadnych ograniczeń. Na uśmierconych po kilku tygodniach [5] psach uwydatniało się nieznaczne rozszerzenie żył podskórnych i skórnych, lecz nigdzie nie widać było istotnych żyłaków. Przeshkody mechaniczne nie są więc wyłącznym i niezbędnym warunkiem, wystarczającym do wywołania trwałego rozszerzenia; można przeto twierdzić [LESSER], że żyłaki nie zależą od mechanicznych przeszkód w krążeniu. Przeciwnie wpływ mechaniczny świadczy także brak żyłaków na żyłach szyjowych przy wadach serca lub w aneurysma arterioso-venosum, gdzie krew tętnicza przepływa pod znacznem ciśnieniem przez żyłę. Przeczą im również spostrzegane żyłaki w ścianie brzucha, przełyku, żołądka i kiszka [bez cirrhosis hepatis] na guzach [jajników, macicy, struma], t. j. w takich miejscach, gdzie nie może być mowy o wpływach mechanicznych.

Oddawna już zresztą podawano w wątpliwość wartość wyłączną wpływów mechanicznych. Tak niepodpisany autor¹⁾ mówi w r. 1830 o „skłonności do żyłaków n pe-

1) Ueber Varicen. Virchows' Archiv. Bd. 101. 1885.

2) Ueber Stauungsödem, ibidem Bd. 77, przytoczone według Lesser'a.

3) Dictionnaire des sciences médicales. Bruxelles. T. XIII. 1830.

wnych osobników, którzy normalnie mają układ żylny rozciągliwy, o ścianach mało opornych. Na tę skłonność czy „usposobienie“ powołuje się następnie większość pisarzy badających przyczyny wywołujące żylaki. ROKITSANSKY, jakkolwiek uznaje wartość wpływów mechanicznych, radzi brać zarazem w rachubę inne czynniki przyczynowe. Te ostatnie niezawsze jednak wykazać się dają i dlatego istota żylaków jest dotychczas niezbadana. Lecz i na mocy istniejących danych przypuszczać wolno zgodnie z HASSE'm¹⁾ usposobienie [Disposition], wrodzone lub nabyte, do ogólnego lub umiejscowionego rozszerzenia żył oraz stanu przepełnienia i zastoju w pewnych odcinkach układu żylnego [„venose Congestion“], skazę krwi [Blutcrasis], chociaż poglądy powyższe żadnych podstaw stałych nie posiadają. Wspomniany Hasse na poparcie swego zdania przytacza, że guzy krwawnicowe zdarzają się bardzo często u osobników, dotkniętych żylakami innych okolic ciała; przemawiają za nią również przykłady bezpośredniego dziedziczenia żylaków. Zwalcza on nadto poglądy PUCHELT'a²⁾, który mniemał, że żylaki powstają dzięki przewodze w danym organizmie układu żylnego [„Venosität“]; pogładowi temu bowiem, w ogóle nieokreślonemu, brak podstaw anatomicznych.

LEBERT³⁾ zaznacza również, że istnieją niewątpliwie rozszerzenia żyłne bez żadnej przyczyny mechanicznej, zależne od ogólnego usposobienia, wywołanego przez zmiany odżywcze w układzie żylnym, usposobienie takie bywa dziedziczne.

Wpływ dziedziczności jest faktem ogólnie uznanym. Polega on na pewnych dziedzicznie zmienionych własnościach naczyń [niedostatecznym rozwoju ściany żyłnej [O. WEBER] lub małym jej napięciu [tonus], rozciągliwości

¹⁾ Specielle pathologische Anatomie. Leipzig 1841.

²⁾ Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. Leipzig 1818.

³⁾ Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. T I, Paris 1857.

i wiotkości ściany [BILLROTH, BIRCH-HIRSCHFELD]], a p zew-
 jawiać się może nawet w pewnych cechach zewnętrznych.
 Dawniejsi lekarze mówili o pewnej „konstytucyi“; i żyła-
 kom podlegać mieli przeważnie bruneci, ludzie wysocy i mu-
 skularni, z silnemi łydkami. Według współczesnego nam
 SCHWARTZ'a¹⁾ skłonność taka widoczna jest zaraz po uro-
 dzeniu, tak że możnaby mówić o „diathèse variqueuse“.
 I nowsi badacze uznają również wagę pewnych ozuak, ja-
 ko to długich kończyn [BILLROTH], stopy płaskiej [NEU-
 MANN]. Mężczyźni, skutkiem długości ich kończyn, zna-
 cznie częściej cierpią na żylaki niż kobiety; przytem u ko-
 biet zaczynają się one inaczej [na wewnętrznej powierzch-
 ni goleni, jako drobnutkie rozszerzenie żył skórnych] niż
 u mężczyzn [rozszerzenie pnia v. saphenae oraz większych
 odnóg podskórnych; HASSE²⁾]. Również DELAHARPE³⁾ mnie-
 ma, że u mieszkańców Szwajcaryi, zależnie od pochodzenia,
 spotyka się dwie odmienne formy żylaków [u Niemców,
 obdarzonych bardziej wrażliwą skórą, spostrzega się dro-
 bne rozszerzenie żył skórnych, u innych narodowości dot-
 knięte są większe żyły podskórne]. Nie brak nadto spo-
 strzeżeń, że pewne rasy mniej lub więcej są skłonne do te-
 go cierpienia. Murzyni podobno bardzo rzadko podlegają
 żylakom kończyny dolnej [HIRSCH⁴⁾] z mieszkańców Au-
 stryi [rekruci] najczęściej spotyka się żylaki u Czechów
 i Słowaków, najrzadziej zaś u Kroatów; we Francyi żylaki
 częstsze są u rekrutów pochodzenia germańskiego, niż
 u Celtów; w Szwajcaryi, zależnie od miejscowości, częstość
 wahała się od 2⁰/₀ do 23⁰/₀.

¹⁾ Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie. Jac-
 coud. T. 38, 1885; artykuł „Les varices“ par Ed. Schwartz.

²⁾ l. c.

³⁾ Quelques mots sur les causes probables des varices chez
 l'homme. Schweizer. Zeitschr., Zürich, 1855. Przytoczone według
 von Lesser'a.

⁴⁾ Handbuch der historisch—geographischen Pathologie;
 według Kirchenberger'a.

Oprócz warnuków niejako fizycznych uwzględniano w danej sprawie inne jeszcze własności organizmu, jako to zaburzenia w przemianie materii wrodzone lub nabyte. Według MOREAU ¹⁾ osobniki z usposobieniem artrytycznem, według zaś VERNEUIL'a podagrycy najbardziej są skłonni do rozszerzeń żylnych. Dla EPSTEIN'a ²⁾ i THOMAS'a ³⁾ zmniejszona oporność ściany naczyń zależy od przebytych cierpień, pozostawiających trwałe zmiany odżywcze w układzie naczyniowym [alcoholismus, saturnismus, diathesis urica, nephritis chr., syphilis, typhus, scarlatina].

Brano również pod uwagę wpływ układu nerwowego. Tak PAUL DUBOIS, LANCERAUX ⁴⁾ przypuszczają, że pewne rozszerzenia żyłne zależą od zaburzeń w innerwacji troficznej [żyłaki u kobiet w pierwszym miesiącu ciąży; żyłaki powstałe po uporczywych nerwobólach—ischias]. Według RIENZI'ego ⁵⁾ porażenie nerwów zwężających światło [vasoconstrictores] sprowadza przekrwienie ścian naczynia oraz przewlekły stan zapalny. LEONARDI ⁶⁾ widzi przyczynę żyłaków albo we wpływach odruchowych pochodzących, bądź z samej ściany naczynia, bądź z ciężarnej macicy, lub też upatruje w danej sprawie stan neuropatologiczny całego organizmu. NEELSEN ⁷⁾ twierdzi, że żyłaki w dopływach żyły wrotnej zależą od zaburzeń nerwowych, wywołujących zmniejszone napięcie [tonus] żył. W jednym przypadku spotkał on liczne drobne rozszerzenia żył okrężnicy o ścianach cienkich i zanikających. Nie można tu było wyszukać żadnej zawady mechanicznej, zresztą utrudniony odpływ powinienby raczej wywołać

¹⁾ Contribution à l'étiologie des varices. Thèse. Paris 1877.

²⁾ l. c.

³⁾ Ueber das Aneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 16, 17, 18.

⁴⁾ Według Beurnier'a.

⁵⁾ Ibidem.

⁶⁾ Ibidem.

⁷⁾ Beitrag zur Kenntniss der Varicen im Gebiete der Pfortader. Berliner klinische Wochenschr. 1879.

jednostajne rozszerzenie całego danego układu żylnego, nie zaś pojedyncze wypuklenia. Nie było również w danym razie sprawy zapalnej, któraby mogła rozluźnić tkankę naczyń otaczającą, a zarazem nie można było dowieść zmniejszenia odporności samej ściany naczyń, należało zatem przypuścić, że zanik ścian dawnych rozszerzeń żylnych zależał od braku działalności [Inactivitätsathrophie] skutkiem niedowładu warstwy mięśniowej ściany naczyń.

Wreszcie QUENU¹⁾ mniema, iż w pewnych granicach i przypadkach przyjąć można wpływ układu nerwowego, lecz niepodobna brać go za punkt wyjścia całego cierpienia, na które składają się liczne czynniki. Wszystkie warunki, powodujące zmianę w budowie żyły, mogą być pośrednio lub bezpośrednio przyczyną żylaków. Jedne są ogólnej natury jak phlebosclerosis inne działają miejscowo i pośrednio [przyczyny mechaniczne, zaburzenia nerwowe] lub bezpośrednio [sprawy zapalne np. żylaki na podbrzuszu po tyfusie, na nogach po phlegmasia alba]

Należy wreszcie zaznaczyć istnienie odmiennego zgoła poglądu na istotę i powstawanie żylaków. Podstawą jego jest spostrzeżenie, iż nieraz znaczne nawet rozszerzenie może być wyrazem przystosowania się danej części układu żylnego do zmienionych warunków obiegu; przerost i rozszerzenie żyły jest niejako stanem odczynu na zwiększony przypływ krwi. Pierwszy CRUVEILHIER zwraca uwagę, że należałoby upatrywać tu właściwie rozszerzenie z przerostem, zachowując nazwę żylaka dla rozszerzeń ograniczonych. Widzieć można bowiem, że rozszerzenie walcowate powstaje dzięki przeskocznie tamującej odpływ krwi żyłnej skutkiem ucisku lub zatkania wielkich pni; krążenie podtrzymują wtedy rozszerzone znacznie i przerosnięte żyły oboczne. Ten sam skutek wawierają również mocne bodźce odżywcze, normalne [ciąża] lub patologiczne

¹⁾ Według Beurnier'a.

[guzy], „toutes les fois qu'un grand mouvement nutritif, normal ou morbide, s'accomplit dans nos organes“ ¹⁾).

VIRCHOW ²⁾ zwraca uwagę, że istnieją stany ogólne organizmu [plethora universalis, oder venöse Constitution Kahexie, Krase], kiedy w rozmaitych częściach ciała zjawia się skłonność do rozszerzenia i żyłakowatości żył; bywa ona nieraz nabyta, ponieważ występuje nagle. Znanym jest wpływ ciąży na powstawanie ostrych żyłaków, zwłaszcza guzów krwawnicowych; sam ucisk powiększonej macicy nie wystarcza do wyjaśnienia tego faktu. Również u mężczyzn w późniejszym wieku uwydatnia się nieraz nagle taka skłonność. Zjawienie się guzów krwawnicowych następuje po pierwszym spółkowaniu, dalsze zaś zwiększanie się tychże łączy się z podrażnieniem organów płciowych; wpływowi temu nie można jednak nadawać roli pierwszorzędnej.

Nadto zaś VIRCHOW opisuje rozszerzenia naczyń w dziale o guzach [angioma]. Do guzów [naczyniaków] zaliczyć można według niego te tylko postacie, które składają się z nowoutworzonych naczyń lub z naczyń o nowoutworzonych elementach w ścianie. Wyłączone są zatem te przypadki, gdzie częściowe rozciągnięcie lub rozszerzenie pojedynczych naczyń nabiera charakteru guzowego, a mianowicie proste aneurysmata i żyłaki, które, dawnymi czasy stanowiły główny oddział nauki o guzach. Granica wszelako nie jest tu bynajmniej wyraźna. W rzeczy samej, rozwój guzów, polegających na nowotworzeniu lub rozroście [Gefässwucherungen; HASSE] naczyń, niewiele różni się od rozszerzeń. Z jednej strony bowiem i w owych guzach istnieje zwykle rozszerzenie naczyń, z drugiej zaś w stałych rozszerzeniach naczyń przeważnie odbywa się również przyrost [Zunahme] elementów ściany. Dziedzi-

¹⁾ Porównaj wzmiankę Rokitansky'ego [str. 59] o wpływie guzów na rozszerzenie się żył.

²⁾ Die krankhaften Geschwülste. 1862. T. III, str. 442.
Pam. Tow. Lek. T. 96. Z. I.

ny te tak są zatem zbliżone, że nieraz niepodobna prawie rozstrzygnąć, w którym dziale należy umieścić dany przypadek.

Rzecz jest zrozumiała, skoro mamy do czynienia z angioma cavernosum czyli guzem, powstającym na miejscu naczyń włosowatych, których w danej okolicy już niema. W następnej postaci—Telangiectasie oder einfache Angiom—kapillary istnieją, lecz bardzo rozszerzone i o przerośniętych ścianach, zarazem zaś dotknięte są tętnice lub żyły. Jeżeli natomiast rozwój kapilarów słabszy jest od rozwoju tętnic lub żył i zmianom ulegają zwłaszcza pnie większe, wtedy zaliczanie tej sprawy do guzów staje się mniej uzasadnionem. Zwykle określamy granicę w ten sposób, iż wykluczamy rozszerzenia pojedynczych pni lub poszczególnych miejsc pojedynczych naczyń [varix—phlebectasis lub aneurysma — arteriectasis] zaliczając do guzów przypadki zajęcia całej dziedziny [Gebiet] naczynia; mówimy wtedy o angioma racemosum. Łatwo jest pojąć, że są to różnice konwencyonalne.

Ważnym czynnikiem w sprawie powstawania wszelkiego rozszerzenia naczyń jest ciśnienie boczne na wewnętrzną powierzchnię ściany. Nawet wtedy jednak, kiedy wzmożone ciśnienie boczne przemaga opór ściany czyli rozszerzenie jest bierne, własności ściany zmieniają się stopniowo: dowodzi tego najlepiej rozwój naczyń obocznych po zatkaniu lub podwiązaniu. Po pewnym czasie ściany rozszerzonego naczynia mocniejsze są uieraz niż były i miało tu zatem miejsce nowotworzenie się elementów ściany czyli ze stanu biernego powstał stan czynny. Ta właśnie sprawa najbardziej jest wydatna w tętnicach.

W dalszym wykładzie opisuje V. tętniaki w dziale angioma simplex. Rozwijają się one w 2 okresach. W pierwszym naczynie się rozszerza, zarazem wydłuża a ściany grubieją[hyperplasia cum dilatatione]. Następnie wzrasta długość naczynia, zjawiają się zagięcia i zawoje, a na wypukłej części zagięć tworzą się wypuklenia worczkowate nieraz dość znaczne. Wówczas ściany cieńieją coraz bardziej. Stan taki określamy nazwą aneury-

smā serpentinum; gdzie zaś zmianom podlegają i gałęzie danego pnia--angioma racemosum.

Zupełną analogię stanowi o wiele częściej spotykany varix racemosus seu Cirsoides s. anastomoseon, tak zwykły na dolnych kończynach, wargach sromnych i sznurku na siennym. Niektóre przypadki mają cechy guzów i zasługują na miano angioma racemosum venosum [varicocele] Angioma venosum zdarza się i w mięśniach uda i goleni, rozszerzeniu ulegają żyły drobne tak licznie, że mięśnie odpowiednie giną prawie zupełnie [VERNEUIL] Varix racemosus różni się od tętniczego częstą obecnością skrzepów samoistnych, ulegających dalszym zmianom, oraz flebolitów.

Do naczyńiaków zaliczone zostały również guzy krwawnicowe pod nazwą anales Angiom [haemoproctis—Alibert].

Powyżej miałem sposobność powołać się na doświadczenia, wykonane przez v. LESSER'a na psach a wykazujące, że mechaniczne zapory w krążeniu wywołują tylko rozszerzenie żyły, nie żylaki. Na mocy tych wyników v. LESSER przyłącza się do poglądów VIRCHOW'a. Zaznacza on mianowicie, że tworzenie się żylaków polega na rozroście naczynia wzdłuż i wszerz, czyli jest to sprawa rozrostowa, jaka się odbywa i w istotnych guzach. Początek żylakom dają zwłaszcza drobne żyły skórne oraz odnogi łączące je z żyłami podskórnymi, czyli te naczynia z których powstają i naczyńiaki. Obok żylaków w skórze i błonach śluzowych widać drobnutki rozszerzenia żyłne; powiększając się stopniowo przechodzą one znowu w żylaki. Wiadomą jest również rzeczą, że żylaki powstają nie tylko na tych samych naczyniach, lecz i w tych samych okolicach ciała; niejednokrotnie istnieją one obok rozszerzeń tętniczych [aneurysma cirsoideum]. W dotkniętej żylakami kończynie dolnej wielkie pnie podskórne zachowują normalny przebieg i postać, a zawoje żylakowate powstają na tych samych, ściśle określonych miejscach. Najmłodsze rozszerzenia mieszczą się na odnogach podskórnych, które bardzo wcześnie miewają pęcherzykowate wypuklenia ścian; wypuklenia te rozwijają się i w samej skórze, tworząc tu

jakby kanały. Zaznaczyć wreszcie należy wpływ dziedziczności, wieku, rasy i płci tudzież pewnych okresów fizyologicznych [dojrzałość, ciąża, climacterium]; v. LESSER przypuszcza nadto, że i rozszerzenia naczyń chłonnych należą zapewne do tej samej kategorii.

Z pewnem zastrzeżeniem podziela NEUMANN poglądy LESSER'a. Niesłusznem jest spostrzeżenie LESSER'a, że wielkie pnie podskórne [v. saphena magna] zachowują prawidłowy przebieg i postać, na nich bowiem, zwłaszcza na udzie, istnieją nieraz guzowate wypuklenia, położone na faliście przebiegającym naczyniu. Zarazem jednak NEUMANN uznaje, że wpływy mechaniczne nie nadają się do objaśnienia powstawania owych ograniczonych wypukleń; zdarzają się one nieraz u młodych nawet osobników. Należy raczej przypisać im własność guzów [geschwulstartigen Charakter]; toż samo mniemać wypada o rozszerzeniach, zdarzających się na żyłach górnej powierzchni stopy a uderzająco podobnych według CRUVEILHIER'a do angioma cavernosum venosum. Rozszerzenia powyższe dosięgają znacznej częstokroć wielkości, podczas gdy na kończyźnie niema jednocześnie ani śladu innych żyłaków:

Niedawno ogłoszone zostały badania KRAEMER'a ¹⁾ nad etyologią żyłaków dolnej kończyny. Treść ich jest następująca. Wpływy mechaniczne mają wielkie znaczenie, niemniej jednak wartość ich była i jest przecenianą. Poddając bezstronnej ocenie przytaczane czynniki mechaniczne [utrudniony odpływ krwi, ucisk w jamie brzusznej] zauważyć musimy, że leżą one właściwie w granicach warunków normalnych, fizyologicznych czyli, innemi słowy, dochodzimy do wniosku, iż dane żyły nie są w stanie sprostać zadaniu fizyologicznemu. Zależy to niewątpliwie od pewnych nieprawidłowych własności danej żyły, od jakiejś

¹⁾ Ueber die Aetiologie und die chirurgische Therapie der Varicen an den unteren Extremitäten. München, med. Wochenschrift Nr. 38, 1898.

wady wrodzonej lub nabytej, a tkwiącej w żyłę podskórnej uda.

Faktem od dawna znanym jest wpływ dziedziczności, wyrażającej się w osobistym usposobieniu do żyłaków, kształty zewnętrzne zdradzają niekiedy tę skłonność, mianowicie: wzrost wysmukły, zwłaszcza długie kończyny dolne, kolana koszlawe [genu valgum] oraz stopa płaska. **KRAEMER** stwierdził obecność tych cech u 81% badanych [27 osób] i ztąd mniema, że staranne badanie pozwala wykryć tę skłonność do żyłaków, najczęściej dziedziczną, oraz że te właśnie dane przemawiają za tem, iż wada żyły podskórnej uda powinna być również wrodzona. Na czem jednak polega istota owej skłonności? Hypoteza **EPSTEIN**'a o zmniejszonej oporności środkowej warstwy ściany naczyń bynajmniej danej sprawy nie wyświetla.

Wiadomo, że odpływ krwi z kończyny dolnej warunkują 3 czynniki: siła tłocząca [Triebkraft] serca, muskultura żyły oraz czynność zastawek żylnych, ostateczna więc przyczyna utrudnionego odpływu leżeć musi w braku sprawności tych czynników. Osłabienie serca wywołuje tylko obrzęki, nie żyłaki; nie znamy również istoty osłabienia układu mięsnego w żyłach, pozostaje zatem przypuszczenie o niesprawności zastawek. Przemawiają za tym ostatnim poglądem dane kliniczne [doświadczenia **TRENDELENBURG**'a, skuteczność metod leczniczych, działających jak sztuczne zastawki—przewiązanie itp.]; nieroztrzygniętą jest tylko rzecz, czy niedostateczność zastawek jest objawem wtórnym jak dotychczas mniemano, czy też pierwotną przyczyną.

KRAEMER nie znalazł wcale zastawek u 5 chorych [operowanych], u 2 zaś po jednej parze tylko; przytacza tu on również zdanie **BUHL**'a, który również nie znajdował wcale zastawek w wyciętych żyłach.

Według badań **BARDELEBEN**'a w układzie żylnym panuje prawo, że odległość, w jakiej położone są zastawki, pozostaje w stosunku prostym do wysokości danego osobnika, a raczej do długości jego kończyn, czyli innemi słowy, im dana kończyna jest dłuższa, tem stosunkowo mniej ma

zastawek. Żyłaki zaś zdarzają się przeważnie u ludzi wysokich; również różnica w częstości tego cierpienia u różnych narodów polegać się zdaje na wysokości wzrostu; toż samo dotyczy kobiet w przeciwstawieniu do mężczyzn. Żyłaki byłyby cierpieniem prawdziwie męzkim, gdyby nie wpływ ciąży; mężczyzna, jak wiadomo, jest przeciętnie wyższy od kobiety, mniej natomiast znanym jest fakt, że kończyny dolne kobiet są stosunkowo za krótkie.

Wreszcie KRAEMER twierdzi, iż zbyt długie kończyny dolne należą do wad rozwojowych tak u mężczyzn jak u kobiet; jeżeli na wysokiej kończynie znikną gdzieś zastawki, powstaną przeto znaczne odległości. Można nadto przypuszczać, że istnieją wyjątki od prawa BARDELEBEN'a jak również, iż skutkiem silnego rozrostu żyły wzdłuż, nie mogą się rozwinąć dokładnie zastawki. W ten sposób należy tłumaczyć skłonność, osobiste usposobienie do żyłaków. Mężczyzna przeto z natury już jest usposobiony do żyłaków, kształty zaś kobiety chronią je ponieważ od tego cierpienia. Z kobiet podlegają mu te, których budowa zbliża się do typu męskiego.

W dalszym ciągu pracy KRAEMER zastosowuje swą teorię wrodzonego braku zastawek do objaśnienia anatomii patologicznej żyłaków. Wiadomo, że ściana normalnej żyły zawiera mięśnie podłużne, umieszczone w pobliżu zastawek; pod ich działaniem ściana żyły ulega skróceniu, a zastawki znacznie wystają do wewnątrz. Wobec wadliwego rozmieszczenia zastawek brakować musi również owej części składowej ściany lub też jest ona w stanie zaniku. Dzięki skurczowi wszystkich mięśni podłużnych przy wszystkich zastawkach żyła w całości skraca się, o ile na to pozwalają stałe punkty jej przyczepów, a ponieważ w danym przypadku niema tych mięśni, żyła przeto jest nadmiernie rozciągnięta i wobec stałych punktów przyczepu, tworzy węzowate zwoje. Jest to druga postać rozszerzeń, pierwsza zaś—zwykle rozszerzenie cylindryczne—zależy od stale zwiększonej zawartości naczynia skutkiem niedostateczności zastawek. W dalszym przebiegu ulegają rozciągnięciu zatoki zastawek, gdzie normalnie ściana

żyły jest najcieńszą i najslabszą, tworzy się 3-cia postać: żylakowate, ograniczone wypuklenia guzowate. Niejednokrotna moc ściany żyły w rozmaitych miejscach danego naczyńa oraz wyrównawcze przerosty i następne zaniki wikłać mogą powyżej przytoczony, typowy obraz. Przerost warstwy Int., położonej pod śródbłonkiem, a zawierającej nieliczne komórki mięsne podłużne, oraz zmiany w przebiegu mięśni M. wyjaśniają charakter wtórny tych zmian histologicznych; rozwój naczyń odżywczych oraz nacieczenie drobnokomórkowe towarzyszą wszelkim sprawom nowotworzenia. Wobec nieznacznego rozszerzenia naczyń rodzi się pytanie, czy zgrubienie Int. istotnie zjawia się dopiero razem z powstawaniem żylaków, czy też nie istniało ono uprzednio, jako narzędzie obrony dla naczyńa z niedostatecznymi zastawkami, jako przystosowanie się, które w połączeniu z zachowanymi zastawkami wystarczyć może aż do okresu dojrzałości lub na całe życie.

Co się tyczy żylaków, umiejscowionych w innych okolicach, możnaby mniemać, iż niekiedy istnieje niedostateczna ilość zastawek w całym organizmie, a wtedy żylaki powstają wobec przyczyn wywołujących.

Już po ukończeniu mojej pracy ogłoszone zostały badania SCHAMBACHER'a ¹⁾ nad przyczynami powstawania żylaków. Po przytoczeniu w krótkości poglądów kilku autorów na daną sprawę, SCHAMBACHER opisuje również cztery powszechnie przyjęte postacie rozszerzeń zaznaczając zarazem, że istnieje niezawodnie znaczna różnica w powstawaniu tych rodzajów rozszerzenia żył. Pierwszą postać stanowi rozszerzenie równomierne, cylindryczne; drugą rozszerzenie węzowate, gdy powyższone naczynie rozszerzone jest w znaczniejszym stopniu, lecz jeszcze równomiernie; trzecią rozszerzenie żylakowate, kiedy poszczególne tylko przestrzenie są wyraźnie wypukłone bądź na całym obwodzie naczyńa, bądź na pewnych tegoż odcinkach

¹⁾ Ueber die Aetilogio der varicösen Venenerkrankung. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. 35. Hft 5—6, 1899.

czwarta postać—guz żyłakowaty [Varixknoten]—powstaje skutkiem zlania się kilku rozszerzeń. Opisane rodzaje rozszerzeń spotykają się razem lub też przeważa ta lub inna ich postać. Poszczególne żyły zdają się mieć niejako skłonność do pewnych rodzajów rozszerzeń, tak że jedna postać w stosunku do drugiej nie przedstawia bynajmniej wyższego stopnia rozwoju ani też jedna z drugiej nie powstaje. Podobny rozwój stopniowy i taka zależność odbywać się zresztą może w rozszerzeniach cylindrycznych i wężowatych. Z rozszerzenia cylindrycznego może powstać rozszerzenie wężowate, t. j. rozszerzenie wężowate musi być zrazu cylindrycznem i dopiero później wężowatę; niemniej przeto istnieje nadto pewna różnica pomiędzy obu temi postaciami. Nawet w żyłakach, istniejących lata całe, spotykamy przestrzenie, rozszerzone bardzo nieznacznie i odcinki te nie ulegają dalszym zmianom, wydając się dobitnie na innych, przyległych odcinkach danego naczynia.

Co do postaci żyłakowatej [wypuklenie pewnego odcinka obwodu żyły według SCHAMBACHER'a], twierdzić można napewno, że nie powstaje ona z żadnej z poprzednich rodzajów rozszerzeń. Żyły rozszerzone wężowato bywają niekiedy tak zmienione, iż mają wygląd istotnych żyłaków; różnią się one jednak wyraźnie przez to, że niema tu nagłych, bardzo znacznych rozszerzeń pewnej przestrzeni naczynia, pozatem normalnego lub rozszerzonego nieznacznie [a jest to właśnie obraz typowy dla rozszerzeń żyłakowatych], lecz są to rozszerzenia zajmujące dłuższą przestrzeń i przechodzące stopniowo, bez wyraźnych granic, w rozciągnięte również odcinki do—i odprowadzające danej żyły.

Rzeczą jest tedy prawdopodobną, że rozmaite postacie rozszerzeń żylnych powstają w sposób niejednakowy i każda z nich wymaga innych czynników, które SCHAMBACHER zamierza wykazać.

W makroskopowym opisie spostrzeganych [7] przypadków zaznaczony jest przedewszystkiem fakt, że pień v. saphenae w porównaniu do swoich dopływów ulega zmia-

nom stosunkowo nieznacznym. Bywa on rozszerzony na pewnych tylko odcinkach, przyległe zaś mają już normalne wymiary; przebiega on wężowato na pewnej przestrzeni, wreszcie zdarzają się tu znaczne wypuklenia żylakowate. Odnogi są wogóle o wiele częściej i więcej zmienione.

Wśród zmian mikroskopowych w budowie rozszerzonego cylindrycznie pnia oraz wypukleń tegoż żylakowatych, uwydatniają się zwłaszcza zgrubienia Int. w wypuklonych odcinkach ściany. Zgrubienia wyrównują prawie owe wypuklenia i składają się z tkanki łącznej, w której widoczne są komórki mięsne [w pęczki niekiedy zebrane] oraz mnóstwo drobnych włókien sprężystych. Wogóle zaś i w miejscach niewypuklonych Int. zawiera komórki mięsne, znajdujące się w stanie przerostu, przerośnięta jest również elastica interna. (SCHAMBACHER uważa, że podobne zgrubienie Int. możnaby nazywać z EPSTEIN'em endophlebitis compensatoria, nie upatrując jednak w tej sprawie cech zapalnych; widoczna jest tu raczej sprawa przerostowa w tkance mięsnej i sprężystej. Nieodpowiednia jest z tego samego względu i nazwa endophlebitis fibrosa.) Media tak jest wyraźna, iż naczynie dzięki temu sprawia niekiedy wrażenie tętnicy. Niezwykła grubość tej warstwy ściany zależy od przerostu i rozrostu [hypertrophia et hyperplasia] tkanki mięsnej. Adventitia w porównaniu do Med. słabo jest rozwinięta, posiada nieliczne lecz przerośnięte pęczki mięsne; naczynia odżywcze nieco rozszerzone, dokoła nich nieznaczne nacieczenia drobnokomórkowe.

Przytoczone powyżej zmiany nasuwają SCHAMBACHER'owi wniosek, iż ciśnienie krwi w żyłach żylakowatych jest wzmożone, co zależy nie od rozmaitych wpływów mechanicznych [ucisk naczyń przez guz, zastój ogólny itp.] lecz od niesprawności [niedostateczności] zastawek. Badania TRENDLENBURG'a, KLOTZ'a, KRAEMER'a dowodzą, że w żylakach goleni istnieje w rzeczy samej niedostateczna działalność zastawek, oraz że ciśnienie jest wzmożone; lecz czynniki te nie wystarczają do objaśnienia powstawania żylaków. Doświadczenia DELBER'a wskazują

bowiem, że v. saphena z niezwykle wielkiem ciśnieniem może być nieznacznie jeno rozszerzona; wchodzić tu muszą zatem w grę różnice indywidualne i wytrzymałości żył. SCHAMBACHER twierdzi wbrew pogładowi EPSTEIN'a, iż żyła normalna wytrzymywać może bardzo znaczne wzmożenie ciśnienia nie stając się żylakowatą; wypuklenia żylakowate powstają od innych przyczyn. Wykazać mianowicie można, że w pewnych miejscach tkanka sprężysta Int. i Med. słabiej jest rozwinięta niż na pozostałej żyłe, dotkniętej wypukleniami żylakowatemi. W odcinkach ściągniętych rozszerzonych spostrzega się bez wyjątku, że tkanka sprężysta zachowuje się tu nieprawidłowo, jest ona wtedy niezwykle wåtła albo brakuje jej zupełnie, dotyczy to zwłaszcza elast. int.

Według v. RECKLINGHAUSEN'a i MANCHOT'a tętniaki powstają wskutek pęknięcia tkanki sprężystej Med. Zapewne i w żyłach oporność ściany zależy w znacznym stopniu od zachowania się tkanki sprężystej; przerwy, spotykane w tętnicach, mogą mieć również doniosłe znaczenie w powstawaniu rozszerzeń żylnych. W żyłach nie można jednak dostrzedz zmian, które MANCHOT uważa za objawy pęknięcia tkanki sprężystej. Należy wobec tego mniemać, że albo tkanka sprężysta zanikła tu na pewnych przestrzeniach, lub też iż rozwinęła się ona niedostatecznie; SCHAMBACHER przychyła się do ostatniego przypuszczenia. Tutaj przytacza on opisy zmian mikroskopowych, zachodzących w żyłach rozszerzonych cylindrycznie oraz węzowato. Z opisów tych wynika, że tkanka sprężysta była wielokrotnie słabo rozwinięta, na znacznych nieraz przestrzeniach brakowało elast. int., częstokroć niewidoczna była tkanka sprężysta i w Adv. Podobnie słaby lub niedostateczny rozwój tkanki sprężystej jest prawdopodobnie objawem pierwotnym czyli wadą rozwojową. Za poglądem takim przemawia również okoliczność, że nieprawidłowe stosunki miały miejsce nietylko w zachowaniu się tkanki sprężystej lecz i innych również składników anatomicznych ściany. W wielu razach Med. przylegała prawie do komórek śródbłónka—widoczny jest zatem brak Int. jako

całej warstwy, a przynajmniej tych jej składników, które tworzyć mogą zgrubienia wyrównawcze.

W żylakowatych wypukleniach pnia v. saphenae uwydatniają się nadto zmiany, nie spotykane w dotychczasowym opisie, a dotyczące układu pęczków mięśniowych Med. oraz grubości tej warstwy. Med. jest tu wogóle cieńsza niż w innych rodzajach rozszerzeń, tak że stan ten można nazwać zanikiem [Atrophie]; ilość muskulatury bardzo jest mała, chociaż poszczególne pęczki mięsne bywają wyraźnie przerośnięte. Zdarza się tu również zupełny [pierwotny zapewne] brak tej warstwy ściany, co zależy może również od znacznego rozsunięcia pęczków mięsnych. Zauważyć się także daje nieprawidłowy układ [przebieg] mięśni i przebiegają one nieraz jako pęczki podłużne, a nie okrężne, jednocześnie zaś cała ściana żyły jest bardzo cienka. Podobny układ mięśni według SCHAMBACHER'a może być tylko wrodzonym. Zresztą i tkanka sprężysta zachowuje się w takich żylakach nieprawidłowo — jest ona nader delikatna lub zupełnie jest niewidoczna, również jak warstwa Int.; tem tłumaczy się brak wyrównawczych rozrostów Int. w takich wypukleniach ściany.

Na mocy przytoczonych zmian bardzo jest możliwe, że powstawanie żylaków zależy od wrodzonej słabości ścian żylnych skutkiem nieprawidłowego rozwoju i układu składników jej anatomicznych, zwłaszcza zaś tkanki mięsnej i sprężystej. Wzmożenie ciśnienia stanowi tylko przyczynę przypadkową.

Niemniej jednak SCHAMBACHER w końcu swej pracy twierdzi, że przyczyną rozszerzenia naczyń żylnych jest wzmożone ciśnienie krwi. Zależy ono od niesprawności zastawek, co znowu jest albo objawem starczym lub też wadą rozwojową. Ważną tu jest przytem rzeczą stan ściany naczynia, gdyż wzmożone ciśnienie samo przez się nie będzie czynnikiem dostatecznym do wywołania rozszerzeń i żylaków, normalne naczynie stawia opór dzięki przerośnięciu. Niezbędny nadto warunek stanowi słabość, wiotkość ściany, uwarunkowane anormalnym rozwojem elementów mięsnych i sprężystych. Rozmaite postacie i stopnie

rozszerzeń powstają zależnie od rodzaju zachodzących w ścianie żyły warunków anormalnych. W razie słabego rozwoju tkanki sprężystej wogóle, powstanie umiarkowane rozszerzenie ogólne całego obwodu naczynia; gdy natomiast tkanka sprężysta jest w stanie niedorozwoju lub też brakuje jej na pewnej tylko przestrzeni, rozwinie się wypuklenie odpowiedniego odcinka ściany. Niekiedy ściana naczynia tak jest wężka, że pęka wskutek wysokiego ciśnienia krwi, zwłaszcza zaś skutkiem nagłych zmian tegoż. Lecz i bez tych okoliczności samo ciśnienie nadmierne wystarcza do wywołania nawet istotnych rozszerzeń żyłakowatych. Powstają one najchętniej powyżej przyczepów zastawkowych, gdyż w tem miejscu muskulatura jest najslabsza lub wcale jej niema; wogóle zaś spotykamy je tam, gdzie istnieje ograniczone zaburzenie w przebiegu mięśni ściany żylniej. Wzmózone ciśnienie, rozciągając naczynie, rozsuwa pęczki mięśniowe o nienormalnym przebiegu. Ściana takich rozszerzeń składa się przeważnie z tkanki łącznej, podatna jest przeto do dalszego rozciągania, a należy mieć na względzie, że skutkiem zastoju upośledzone jest znacznie odżywianie ściany naczynia, co zmniejsza jej oporność.

Co się wreszcie tyczy stosunku rozszerzeń żyłakowatych do arteriosklerozy, to według SCHAMBACHER'a podobieństwo ogranicza się do powstawania tętniaków wskutek pęknięć tkanki sprężystej. Dotychczas nie znamy w układzie żylnym sprawy chorobowej, analogicznej do ogólnego stwardnienia tętnic, niepodobna również mniemać, żeby w ścianach tętnic istniały stosunki, zachodzące w tym samym tworzeniu się żyłaków.

Badania moje miały na celu sprawdzenie przytoczonych poglądów na budowę oraz sposób powstawania żyłaków. Wypadło tedy zapoznać się z budową żył normalnych wogóle, z właściwościami podłoża, na którym rozwija się dana sprawa patologiczna, tutaj jednak porzuciłem na rozpatrzeniu budowy żyły podskórnej uda wielkiej dla dwóch względów. Przedewszystkiem liczyć się musiałem z dostępnym materiałem, a składały go przeważnie żyłaki kończyn dolnych; powtórę zaś, ograniczenie takie ułatwiło mi znacznie badanie—mogłem posunąć rozbiór szczegółowy budowy żył innych.

Ogólny typ budowy żył ulega, jak to HOYER¹⁾ zaznacza, zmianom w rozmaitych okolicach ciała. SOBOROFF w swej obszernej pracy ogranicza się również do zbadania budowy żyły podskórnej uda wielkiej, zniewolony ogromem zadania i sprzecznymi wskazaniem w podręcznikach zawartymi. Mówi on na wstępie, że „jest rzeczą prawie niemożliwą powiedzieć coś ogólniejszego, a dającego się zastosować do wszystkich żył całego ciała, ponieważ żyły rozmaitych okolic ciała, a nawet części jednej i tej samej żyły częstokroć różnią się wybitnie. Nieco zaś dalej zaznacza, że żyły kończyn dolnych przewyższają wszystkie inne żyły obfitością tkanki mięśniowej.

¹⁾ Strojенье кровеносных сосудов. Основания к изучению микроскопической анатомии человека и животных, под редакцією М. Д. Кавдoвскoгo и Ф. В. Овчинникова. Петербург 1888. Отдѣл VII. Глава XLIII.

Na żyłę podskórnej uda wielkiej można się przekonać, że podział ściany żyły na 3 warstwy, jest właśnie dogmatyczny, brak tu bowiem ściślejszych granic, poszczególne warstwy oddzielających. Podłoże całej ściany stanowi tkanka łączna; w części jej środkowej zawarte są elementy mięśniowe, nawewnątrż ku światłu naczynia leży tkanka sprężysta i śródbłonek, nazewnątrż znów 2 tkanka spr. lecz o mocniejszych włóknach i naczynia. Przekrój poprzeczny żyły podskórnej uda wielkiej daje obraz następujący: do warstwy śródbłonka przylegają szeregi drobnych elementów komórkowych, sąsiadujących z gęstą siatką włókien sprężystych, rozrzuconą w tkance łącznej; oprócz niedużych komórek widać tu nieliczne podłużne włókna mięsne, przekrajane poprzecznie. Nazewnątrż leżą mięśnie okrężne zebrane w pęczki rozgraniczone, wreszcie następuje luźna tkanka łączna Adv. ze skośnie lub poprzecznie przekrojonemi naczyniami. Na podłużnym przekroju po za śródbłonkiem widoczny jest szereg drobnych komórek [warstwa podśródbłonkowa, Unterepithelschicht ¹⁾], dalej leży tkanka łączna o podłużnych pęczkach, za nią zaś następuje cienka warstwa mięśni podłużnych oraz pęczki mięśni okrężnych M. Część owej warstwy podśródbłonkowej, położona bliżej światła naczynia, składa się z komórek, znajdujących się w jednakowej od siebie odległości, przez co nabiera ona cech błony mięśniowej, gdy natomiast druga część tej warstwy, bardziej od światła naczynia oddalona, złożona jest z włókien, ułożonych w grupy kulistej lub owalnej formy; wreszcie tworzą ją pęczki mięsne. Ani razu nie widziałem, powtarza S., żeby dwie jednoimienne żyły z różnych trupów pochodzące były zupełnie do siebie podobne z wielkości i układu ich warstw. Różnica niekiedy jest bardzo znaczna, o czym świadczą poniżej przytoczone cyfry. Należy tu nadto zaznaczyć, że granica warstw poszczególnych tak jest niewyraźna, że za punkt wytycz-

¹⁾ Zaznaczyć wypada, że S. nazywa stale śródbłonek naczynia—nabłonkiem.

ny do pomiarów wybrać można jedynie brzegi [granice] warstwy mięsnej okrężnej, czyli mówić o szerokości warstwy od światła naczynia do warstwy mięśni okrężnych I. — 0,03—0,69 mm., o szerokości warstwy mięsnej czyli M. — 0,09—0,23 i o szerokości A. 0,24—0,385 mm., ostatnie jednak dane przyjmować należy z pewnem zastrzeżeniem, zależą one bowiem od sposobu preparowania naczynia.

Śródbłonek otacza światło naczynia cienką warstwą, złożoną ze ściśle przylegających komórek płaskich lub płasko-wielokątnych. Wielkość komórek jest rozmaita, jak również ich układ czyli kierunek ich wymiarów do kierunku osi naczynia. Komórki śródbłonka przylegają do cieniutkiej warstwy komórek okrągłych, owalnych lub wrzecionowatych z delikatnymi wyrostkami. Są to komórki tkanki łącznej, a według wszelkiego prawdopodobieństwa stanowią one formy przejściowe od elementów tkanek łącznowych do nabłonkowych.

W 20 zbadanych żyłach podskórnych uda wielkich S. ani razu nie widział t. zw. membrana fenestrata [HENLE] lub wewnętrznej błony sprężystej [elastische Innenhaut], błony, tworzącej fałdy na przekrojach poprzecznych tętnic lub innych żył [v. radialis]. Niepodobna wykazać żadnej wyraźnej granicy pomiędzy M. i I. Bezpośrednio ze śródbłonkiem nazewnątrż leży błona sprężysta o pęczkach podłużnych, złożona z tkanki łącznej oraz z drobnej siatki włókien sprężystych.

Cechą charakterystyczną żyły podskórnej uda wielkiej jest silny rozwój warstwy mięśniowej okrężnej. Tworzy tu ona, podobnie jak w tętnicach, formalną błonę [membrana] mięsną, składającą się z włókien mięsnych oraz istoty międzykomórkowej [Kittsubstanz der Muskelfasern, Arnold].

Włókna mięśniowe gładkie mają postać wrzecionowatą lub okrągłąwą; zdarzają się nadto włókna bardziej płaskie lub rozszczepione na końcach na 2 i więcej części. Jądra długie, pręcikowate są również niekiedy owalne, częstokroć spiralne itd.

Długość i szerokość włókien mięsnych bardzo jest różna nawet w tej samej żyły, długość wynosi od 0,104 do 0,135 mm., przy szerokości od 0,005 do 0,074. Komórki mięśniowe łączą się nawzajem w pęczki za pomocą t. zw. Kittsubstanz; jest to właściwie też tkanka łączna, lecz zmodyfikowana. W miarę zbliżania się ku Adv., tkanka ta staje się coraz bardziej podobną do zwykłej, włóknistej tkanki łącznej. Na granicy M. i A. spotyka się warstwy pęczków starszej tkanki łącznej, przebiegających w rozmaitych kierunkach, a pomiędzy nimi grube, spiralnie pokręcone włókna sprężyste, jako sieć o większych okach. W Adv. odróżnić można dwie warstwy: pierwsza, częstokroć szersza przylega do M. i naczyń nie posiada, druga zaś zawiera naczynia [vasa vasorum], tętnice i żyły o rozmaitym kierunku. Największa średnica tych naczyń do sięga [razem z ich ścianami] 0,035, najmniejsza 0,027 mm.; średnica samego światła 0,019—0,024. Ilość tych naczyń w badanych skrawkach jest wogóle nieznaczna, tak że mniemać można, że ściana żyły normalnej zawiera zwykle mało naczyń. Nerwy i naczynia chłonne nie były badane.

Jak już wspomniałem, używał SOBOROFF do wyosobnienia komórek mięsnych potażu gryzącego i zabarwiał je następnie chlorkiem złota i karminem. Komórki śródbłonna uwydatnione były za pomocą iniekcji do naczyń roztworu srebra i żelatyny. Do Kittsubstanz użytą została iniekcja chlorku złota w żelatynie.

Współczesny SOBOROFF'owi CORNIL zaznacza również różnice znaczne w budowie żył zależnie od okolicy ciała i przytacza następujący opis budowy normalnej żył średnich [de moyen calibre] podskórnych dolnej kończyny [v. saphena interna]. Pod cienką membrana interna składającej się ze śródbłonna i cienkiej warstwy tkanki łącznej, leżą bezpośrednio blaszki i włókna sprężyste, następnie włókna mięsne podłużne. Przylega do nich warstwa tkanki łącznej, za nią zaś następuje szereg warstw poprzecznych włókien mięsnych, porozdzielanych przez blaszki sprężyste oraz tkankę łączną. W tkance położonej pomiędzy owymi warstwami poprzecznymi przebiega również

kilka włókien mięsnych podłużnych. W najbardziej zewnętrznym odcinku tej warstwy środkowej widać kilka pęczków włókien podłużnych. W tej warstwie środkowej o muskulaturze bardzo silnej, najgrubsze pęczki mięsne poprzecznie leżą na obwodzie; owa warstwa środkowa ulega największym wahanom w rozmaitych żyłach.

Podkreślić tu należy, że w dalszym opisie CORNIL zalicza [również jak KOELLIKER] do wewnętrznej warstwy M. warstwę szerokich pęczków podłużnych tkanki łącznej, położonych w okach sieci sprężystej podśródbłonkowej, oraz że do barwienia posługiwał się karminem.

Nader wyczerpujące dane o budowie żyły podskórnej uda wielkiej, poprzedzone zarysem historycznym, przedstawił EPSTEIN. Zaznacza on również różnorodność budowy różnych żył, zwłaszcza ich warstwy wewnętrznej, i zajmuje się szczegółowym zbadaniem v. saphenae, wprowadzając następujące określenia. Intima obejmuje warstwę śródbłonka oraz wszystko nazewnątrż aż do błyszczącej, okienkowej [gefenstert] błony sprężystej. Jeżeli tej ostatniej brak lub rozpada się na kilka blaszek, zjawia się natomiast warstwa sprężysto-mięśniowa, odróżniająca się od M. przez podłużny kierunek składających ją włókien sprężystych i mięśniowych. Wewnętrzną granicę Mediae stanowi elastica interna lub jej pochodne, zewnętrzną zaś najbardziej nazewnątrż położony pęczek mięsny okrężny.

Śródbłonek leży na warstwie przezroczystej tkanki łącznej, zawierającej nieliczne komórki i jądra, tudzież błonę [Membran] sprężystą lekko falistą z licznymi przerwami w ciągłości; składają je grube włókna, ułożone podłużnie, czyli równolegle do osi naczynia. Nazewnątrż od elastica interna znajduje się wązki pas szklistawej tkanki łącznej, zawierającej gdzieniegdzie jądra, jako połączenie z Media.

Niekiedy elastica interna, również jak w tętnicach, rozpada się na kilka włókien wzajem połączonych; pomiędzy nimi leżą liczne jądra, zapewne mięśniowe. Owa warstwa mięśniowo-sprężysta może osiągnąć większego

rozwoju; w gęstej sieci sprężystej przebiegają bardzo licznie pęczki mięsne podłużne. Z blaszek sprężystych dwie rozwijają się mocniej; jedna oddziela całą warstwę od śródbłonka, druga przylega do M. Zdarza się nadto, że pomiędzy śródbłonkiem a blaszkami sprężystymi lub warstwą mięśniowo-sprężystą zjawia się warstwa tkanki łącznej, zwłaszcza w żyłach młodych osobników, lecz bardzo niestale i na nieznacznej przestrzeni, Media, oprócz mięśni okrężnych oraz włókien sprężystych wszelkiego kierunku, zawiera na całej prawie przestrzeni drobne vasa vasorum; ściana żyły obficie jest przeto unaczyniona, niż ściana tętnicy. Adv. składa się tkanki łącznej grubowłóknistej, w której leży siatka sprężysta, z drobnych pęczków mięsnych podłużnych, oraz z naczyń i nerwów.

Opisana powyżej budowa ulega zmianom w miejscach podziału pnia na odnogi oraz w okolicach zastawek.

W miejscu podziału, we wszystkich trzech warstwach ściany, najwyraźniej w M., zjawiają się pęczki mięsne podłużne, okalające ją pętlicowato [schleifenförmig]. Pęczki te przebiegają łukowato w samym miejscu podziału, powyżej zaś mają kierunek podłużny, przez co granice poszczególnych warstw ściany są niewyraźne, a w świetle naczyń zjawiają się, zależnie od obecności pęczków, dwie nieznaczne wyniosłości.

Zastawki zbudowane są z włóknistej tkanki łącznej, w której na powierzchni obwodowej zastawki leży pod śródbłonkiem sprężysta siatka, na powierzchni zaś dośrodkowej widoczne są pod śródbłonkiem nieliczne jeno włókienka sprężyste. Łączą je z ścianą żyły [wzgórki] wyniosłości w kształcie litery v [agger valvulae], ciągnące się po ścianie i powyżej wolnego brzegu zastawek na pewnej przestrzeni [cornua valvulae]. W wyniosłościach przebiegają mięśnie prawie równolegle do kierunku tychże, rozciągają się one i na przylegającą część samej zastawki.

Przeciwnie do zastawki ściana naczyń [zatoka zastawki — sinus valvulae] nieco jest cieńsza i zawiera w I., tuż pod śródbłonkiem, pęczki mięsne podłużne, również w M. obfite, gdy natomiast pęczki okrężne bardzo są

nieliczne. Te pęczki podłużne ciągną się w ścianie aż po za wolny brzeg zastawki, w kierunku zaś obwodowym przechodzą do wzgórka zastawki lub nawet nieco niżej. Tak miejsce podziału naczynia jak wzgórki zastawek bardziej są od pozostałej ściany żyły unaczynione.

Trzeba tu zaznaczyć, że EPSTEIN stosował jdo barwienia preparatów karmin alunowy, do uwydatnienia zaś tkanki sprężystej ług potażowy, kwas octowy lub mrówczany.

Późniejsze prace, o ile zawierają opis budowy żyły normalnej, podają go według przytoczonych powyżej źródeł, dopiero SCHAMBACHER zaznacza, że elastica interna nie jest ciągła, że warstwa sprężysto-mięśniowa, o ile istnieje jest cienka, oraz że przejście od I. do M. tworzy warstwa szklista tkanki łącznej, zawierająca oprócz nielicznych jąder nieraz i podłużne mięśnie.

Dla własnych poszukiwań badałem żyłę podskórną uda osobników, dotkniętych żylakami, oraz żyły normalne kilkunastu trupów ludzi w różnym wieku. Preparaty mikroskopowe barwione były najczęściej hematoksyliną i eozyną lub też sposobem VAN GIESON'a. Do uwydatnienia tkanki sprężystej używałem początkowo orceiny według sposobu UNNA-TAENZER'a, później uproszczonej metody orceinowej ZENTHOEFFER'a, od chwili zaś ogłoszenia przez WEIGERT'a nowego barwnika swoistego [połączenia diamentfuksyny z chlorkiem żelaza], posługiwałem się nim wyłącznie; barwi on szybko i dokładnie. Do podbarwiania preparatów orceinowych niekiedy używałem błękitu metylenowego zaś karminu alunowego lub safraniny do skrawków barwionych według WEIGERT'a.

Wraz z SOBOROFFEM stwierdzić mogę, że budowa v. saphenae istotnie jest nader rozmaita u różnych osobników, można tu wszelako uchwycić pewien typ. Już grubość ściany naczynia w preparatach utrwalonych jest bardzo nierówna w różnych częściach jednego i tego samego obwodu, wymiar jej poprzeczny wynosić może od 0,3 mm do 1 mm. Na poziomie przyczepów zastawek ściana jest wogóle nieco grubsza dzięki większemu rozwojowi M.; powyżej przyczepów, w zatoce zastawki, ściana znacznie cie-

nieje wskutek braku zupełnego lub częściowego elementów mięśniowych.

Int. składa się z warstwy śródbłonka i drobnowłóknistej tkanki łącznej, w której widoczne bywają komórki mięsne, zebrane niekiedy w pęczki o kierunku podłużnym; tutaj również przebiega sprężysta błona wewnętrzna [elastica interna—el. int.]. Grubość [szerokość] tej warstwy ulega wahaniom nader rozległym, zależy jednak zawsze od obfitości tkanki łącznej wraz z zawartymi w niej elementami dodatkowymi.

Śródbłonek wyściela wewnętrzną powierzchnię ściany żyły pojedynczym szeregiem komórek spłaszczonych lub wyraźnie wielokątnych, przylegających nawzajem dość ściśle. Bezpośrednio pod śródbłonkiem widoczne są komórki łącznotkankowe, w zwiększonej nad normę ilości; tworzą one niekiedy grupy z kilku komórek, w których uderza wielkość jąder kulistych. W miarę posuwania się nazewnątrz ilość komórek zmniejsza się szybko, zjawiają się natomiast komórki mięsne w rozmaitej ilości, zależnej od szerokości warstwy Int.; w cienkiej Int. może ich brakować zupełnie. W grubej Int. oprócz luźno porozruczanych komórek uwydatniają się dobitnie całe pęczki komórek mięsnych, położonych, szeregiem niekiedy, w zewnętrznym odcinku Int.

Ilość tkanki sprężystej również idzie w parze z grubością Int. Zdarzają się, chociaż rzadko, takie miejsca, gdzie w cieniutkiej warstwie tkanki łącznej Int. brakuje zupełnie tkanki sprężystej, są to jednak przestrzenie nader szczupłe. Za prawo zaś uważać należy obraz, kiedy pod śródbłonkiem widoczna jest błona sprężysta wewnętrzna. Jestto uadzwyczaj gęsty spłot grubszych lub cieńszych włókien sprężystych o kierunku podłużnym; częściej wszakże na podłużnych i poprzecznych przekrojach optycznych przedstawia się ona jako jednorodna błona, ulegająca, jak w tętnicach, krótkim przerwom [membrana fenestrata] i fałisto powyginana. Wygięcia są tu podwójne; na poprzecznym przecięciu optycznym błona ta tworzy fałdy podłużne dwójakiego rodzaju; na wielkiej fałdzie widoczne są liczne

drobne zagięcia. W grubszej Int. zmieniać się może układ powyższy tkanki sprężystej. Komórki mięsne oraz pęczki mięsne podłużne oplata gęsta siatka drobnych włókienek sprężystych, położonych w samej Int., na wewnątrz od el. int. Innym razem el. int. rozczepia się na kilka równych prawie co do grubości włókien, a pomiędzy nimi leżą sieci drobniejszych włókien oraz mięśnie [„warstwa sprężysto-mięśniowa“]. Niekiedy znów istnieją dwie błony sprężyste, jedna przylega do śródbłonka, druga zaś, odsunięta od pierwszej przez warstwę mięśniowo-sprężystą, stanowi granicę z M. Nadmienić tu należy, że el. int. przebiega częstokroć w cienkiej warstwie tkanki łącznej o grubszych falistych pęczkach, niekiedy zaś jednolitej; owa warstwa tkanki łącznej stanowi wtedy właściwą granicę pomiędzy Int. i M.

Int. jako warstwa, jest bardzo niejednostajnej grubości u młodych nawet osobników. Uwydatnia się to najlepiej na podłużnych przekrojach optycznych znacznie-szej [kilkacentymetrowej] długości; na przekrojach poprzecznych takie zgrubienia Int. mają kształt sierpa lub półksiężyca. U 14-letniego chłopca, z zupełnie zdrowymi organami wewnętrznymi [tumor cerebri]; zdarzyło mi się widzieć wyraźne i rozległe zgrubienia Int. U osobników starszych taka „grubsza“ Int. spotyka się częściej, a nawet wyścięła równomiernie cały obwód światła naczynia. U 60 letniego mężczyzny stanowiła ona nieraz warstwę 0,3 mm. grubą, czyli połowę grubości całej ściany i zawierała wyraźne, duże kapillary; w tkance łącznej łożysk zwyrodnienia nie było. Wogóle, w cienkiej Int. kapillarów zwykle nie widać; w grubszej natomiast istnieją drobne kuliste przestrzenie, gdzie spotkać można spłaszczone do jednej ściany jądro komórki śródbłonkowej lub czerwone krążki krwi.

Opis mój różni się przedewszystkiem od opisu SOBO-ROFF'a, który dobitnie zaznacza, że el. int. jako błona wewnętrzna sprężysta, nie istnieje w żyłę podskórnej uda wielkiej. Nieporozumienie powyższe wyjaśnić można jedynie przypuszczeniem, że niedokładne i pierwotne sposoby barwienia tkanki sprężystej były powodem błędnego opisu.

Trzeba tu jednak zaznaczyć zarazem, iż istotnie w *saphena femoris* istnieją odcinki, gdzie normalnie brakować może el. int. Na przekrojach poprzecznych naczynia wokolicy zastawek rzuca się w oczy, że el. int., przechodząc ze ściany na zastawkę, wyściela tylko powierzchnię zastawki wewnętrzną [zwróconą ku osi naczynia lub też do obwodu], zewnętrzna zaś [zwrócona do serca] tejże powierzchni, również jak i połączona z nią część ściany żyły [zatoka zastawki] posiada zaledwie drobniutkie i krótkie włókienka sprężyste lub wcale ich nie zawiera. Wspomnę tu nadto, że w żyłach osobników ze zdrowym zupełnie układem naczyniowym el. int. nie jest ciągła. Na pewnej, znacznej nieraz przestrzeni danego przekroju, ginie ona zupełnie, przestaje być widoczną, mówimy wtedy: el. int. ulega przerwom w ciągłości. Należy jeszcze zwrócić uwagę na barwienie się tkanki sprężystej. El. int. zwykle barwi się mocno, niekiedy zaś, w niezmiennych skądinąd naczyniach, na przebiegu el. int. występują niekiedy mocno zabarwione odcinki obok miejsc prawie niezabarwionych. Błona sprężysta wewnętrzna *v. saphenae* jest częstokroć tak wyraźnie falista i przedwcześnie mocno zabarwiona, że przekrój poprzeczny danej żyły ludzko jest podobny do przekroju tętnicy. Złudzenie potęguje również stosunkowa grubość *M.*, tworzącej zbitą warstwę mięśniową, oraz gęsta sieć sprężysta *Adv.*, złożona z grubych włókien. W układzie tych ostatnich istnieje jednak znamienna różnica, o czem będzie jeszcze mowa w miejscu właściwym.

Praca GRUENSTEIN'a o budowie tętnic w rozmaitych okresach wieku zawiera wnioski zgodne z memi spostrzeżeniami co do szerokości Int. w żyłach. Autor ten zaznacza, że we wszystkich badanych przezeń tętnicach Int. i *M.* grubieją z wiekiem; w jednych tętnicach grubieje bardziej Int., w innych znowu *M.* Stosunkowy wzrost Int. w porównaniu do *M.* jest szybszy w pierwszych latach życia, aż do okresu dojrzałości, niż w latach następnych. Część tkanki sprężystej przemienia się w wieku podeszłym w elacynę, zmniejsza to elastyczność ścian tętnic, sprowadzając zapewne arteriosklerozę. Co do elacyny zaznaczyć muszę,

że nie zdołałem otrzymać jasnych obrazów, postępując według przepisów UNNA'y w danej sprawie.

M. jako warstwa stanowi zwykle połowę prawie grubości ściany i składa się z pęczków mięsnych okrężnie ułożonych, właściwie zaś połączonych w sieć okrężną o wydłużonych okach. Cienkie pęczki w wewnętrznej części tej warstwy stają się coraz grubszyymi w pobliżu A. Na poziomie przyczepów zastawek zjawiają się liczne pęczki podłużne, pośród okrężnych, częstokroć zaś te ostatnie giną całkowicie. Nie można jednak przemilczeć, że w pewnych przypadkach nie bywa prawie mięśni podłużnych w przyczepach zastawek. Zależnie od danego naczynia rozmaita bywa ilość tkanki łącznej, rozdzielającej poszczególne pęczki mięsne, czyli są one mniej lub więcej rozsunięte. Pęczki mięsne oplata tkanka sprężysta w kształcie sieci o bardzo wydłużonych okach, z grubszych włókien złożona. Na przekrojach poprzecznych widzi się przeważnie poprzeczne przekroje włókien, na podłużnych zaś widoczne są długie prostolinijne włókna na znacznej przestrzeni; można powiedzieć, że przeważnie włókna spr. w M. mają kierunek podłużny, tworzą sieć o wielkich podłużnych okach. Grubsze włókna połączone są przez liczne, krótkie i bardzo cienkie włókienka. W tkance łącznej między pęczkami mięsnymi przebiegają kapilary, zwłaszcza w zewnętrznej warstwie.

Szerokość A. jako warstwy zależy przedewszystkiem od sposobu wyosobniania [preparowania] danej żyły i stąd wymiary jej w stosunku do innych warstw ściany mają wartość nader względną. Tkanka łączna składa się z grubszych mocniej zabarwionych pęczków. Mięśnie ułożone są również w mniej lub więcej grube pęczki podłużne, dość znacznie nawzajem odległe. W jednym naczyniu nie bywa ich więcej nad 16—18. Niekiedy spotyka się tu i pęczek okrężny, przebiegający nazewnątrz od pęczków podłużnych. Naczynia odżywcze są rozmaitej wielkości i ilości [do 14—16] odróżnić tu można drobne tętniczki od żył. Nerwy leżą przy naczyniach. Nie zdarzyło mi się ani razu spotkać ciałek VATER-PACINI'ego, które opisuje THOMA w ścianie

większych pni tętniczych, ani też komórek nerwowych zwojowych. Włókna spr. A. zwykle są grubsze od tkanki spr. M, mocno faliste [falistość ta w przeciwstawieniu do falistości el. int. jest pojedyncza] i ułożone w dwie warstwy. Przeważna ich ilość, położona w pobliżu M. przebiega okrężnie, ulegając licznym lecz drobnym przerwom; na zewnątrz od tych włókien leżą w cieńszej warstwie włókna o kierunku bardziej podłużnym.

Średnica v. saphenae femoris wynosi 7—8 mm., na goleni 4—5 mm.; grubość ściany 0,3—1,0. Int. osiąga rozmaitej szerokości do 0,2—0,3 [u kilku leciwych osobników]; M. do 0,4 mm.; szerokość A. bardzo jest względna.

Odnogi podskórne saphenae mają ścianę cieńszą, lecz ich budowa niczem się istotnie nie różni od budowy samego pnia. W A. rzadko spotyka się pęczki mięsne podłużne.

Przytoczone przezemnie dane co do układu tkanki sprężystej różnią się nieco od opisów dawniejszych badaczy, zgodne są one natomiast przeważnie z wynikami niedawno ogłoszonej pracy della ROVERE ¹⁾

Autor ten mówi, że el. int. dzieli się najczęściej na 2 lub więcej warstw jednakowej grubości i równoległych, połączonych nawzajem za pomocą delikatnych, falistych włókienek. W takiej błonie sprężystej wewnętrznej z kilku warstw złożonej, rzadko kiedy spostrzedz można przerwy, któreby można wziąć za t. zw. okienka membranae fenestratae. Włókna sprężyste, składające el. int., przebiegają okrężnie, okalają światło naczynia w kształcie rękawków lub rurek sprężystych. Środkowa warstwa ściany naczynia M., zawiera kilka błon sprężystych nie falistych, cieńszych od el. int., okrężnie i równoległe przebiegających; błony te łączą cieniutkie węzowato powyginane włókienka. Niekiedy zamiast powyższego układu zjawiają się włókna sprężyste o kierunku podłużnym, ułożone w kształcie palisady i również połączone przez drobne włókienka. W Adv.

¹⁾ Domenico della Rovere. Snlle fibre elastiche della vene superficiali degli arti. Anatomischer Anzeiger Nr. 7, 1897.

odróżnić można dwie warstwy sprężyste o rozmaitym kierunku włókien: wewnętrzną i zewnętrzną, otaczające naczynie pierścieniami współśrodkowymi. Wskutek zapewne pomyłki drukarskiej, kierunek włókien obu warstw podany jest jako okrężny. Podane przez tego autora wymiary ścian żył podskórnych różnią się od moich nieznacznie.

Przystępując do przedstawienia własnych spostrzeżeń wyłuszczyć muszę stosowany sposób badania. W 4 przypadkach zbadane żylaki pochodziły od chorych operowanych, pozostałe zaś 26 spostrzegałem na trupach, poddawanych sekcji w instytucie anatomo-patologicznym prof. PRZEWOSKIEGO, kierując się w wyborze mniej lub więcej wydatnymi oznakami zewnętrznymi. Za pomocą cięcia podłużnego, prowadzonego w przybliżeniu nad żyłą podskórną uda wielką wzdłuż jej przebiegu, czyli od pachwiny do kostki na wewnętrznej powierzchni uda i goleni, obnażałem na obu kończynach przedewszystkiem żyłę udową, poczynając od więzu *POUPART'a*, aż poniżej ujścia *v. saphenae*. Następnie oddzielałem odnogi podskórne na udzie i goleni, zwłaszcza dotknięte rozszerzeniem, aż do drobnych rozgałęzień, obnażając stopniowo i sam pień całej żyły podskórnej wielkiej; dalsze zaś postępowanie było rozmaite. Po wycięciu całego układu żyły podskórnej i dokładnem przemyciu go przez koniec obwodowy tego układu, przepuszczałem przezeń następnie słaby strumień wody od żyły udowej a to dla przekonania się, czy płyn wycieka w tym razie przez wylot dolny *v. saphenae cruris* czyli w jakim stanie sprawności [dostateczności] znajdują się zastawki żyłne. W większości jednak przypadków przed wyjęciem z trupa otwierałem cały pień żyły podskórnej wielkiej oraz żyłę udową cięciem w przedniej ścianie tych naczyń, a po ich przemyciu notowałem oddalenia, tudzież stan zastawek, jak również badałem połączenia z żyłami głębokimi i same żyły mięśniowe zwłaszcza na łydce. Po zdjęciu rysunku topograficznego, części naczyń wybrane do badania ulegały stwardnianiu zrazu w sublimacie, następnie zaś, po dokładnem przepłukaniu w strumieniu wody, w coraz mocniejszym wysoku w ciągu dni kilku. Alkoholu absolutnego

nie używałem ze względów oszczędnościowych, do odwadniania natomiast stosowany był olejek anilinowy, poczem preparaty przechodziły przez ksylol czysty, mieszaninę tegoż z parafiną oraz zatapiane były w samej parafinie. Skrawki przytwierdzone do szkieł przedmiotowych barwione były, jak to już zaznaczyłem, rozmaicie.

W szeregu opisów rozszerzeń żylnych umieściłem na początku przypadki bardziej wydatne i typowe, ku końcowi zaś przedstawiłem i zmiany rzadziej napotymane.

P r z y p a d e k 1. Mężczyzna lat 63, chudy, średniego wzrostu. Carcinoma ventriculi, nephritis mixta.

Na prawem udzie i goleni widoczne są znaczne żylaki węzowate odnóg podskórnych, tak wielkie i położone przy skórze, że na pierwsze wrażenie możnaby mniemać, że to pień samej saphenae. Bliższe jednak rozpatrzenie dowodzi, że pień uległ zmianom stosunkowo nieznacznym. Jest on znacznie rozszerzony, zwłaszcza na udzie [światło 12 mm.] i w dolnej połowie goleni, rozszerzone zaś odcinki łączy część niezwykle cienka, jakby zaniknięta. W żyłce udowej para wielkich zastawek na 1 ctm. powyżej ujścia v. saphenae; poniżej ujścia zastawek niema, aż dopiero w v. profunda femoris. Na całej długości [62 cm.] żyły podskórnej wielkiej—7 dobrze zachowanych zastawek. W pobliżu ujścia, pod drugą zrzędu zastawką, widać żyłak ścienny wielkości orzecha laskowego, kulisty, połączony z naczyniem szeroką podstawą, ze światłem zaś szerokim owalnym otworem; otwór ten leży tuż poniżej połączenia rogów przyczepów obu zastawek. W odległości 20 ctm. od ujścia, pod trzecią zastawką, leży drugi, mniejszy żyłak ścienny na rozszerzonym jeszcze pniu saphenae femoris. Wreszcie na szerokiej saphena cruris widoczne jest trzecie najmniejsze wypuklenie kuliste jej ściany, położone także pod zastawkami, lecz w większej nieco od nich odległości [2 ctm.]. Wszystkie żylaki ścienne, również jak sam pień, wypełnione są płynną krwią, na wewnętrznej tychże powierzchni uwydatniają się poprzeczne cienkie fałdy sierpowate.

Szeroka saphena femoris łączy się ponad kolanem z większej jeszcze objętości odnogą podskórną, dotkniętą rozszerzeniem żylakowatym i otoczoną zbitą tkanką. Po za condylus int. odnoga ta, o silnie falistym przebiegu, dąży na goleń, i tu na wewnętrznej powierzchni łydki łączy się z inną odnogą, wlewającą się do saphena cruris, rozszerzonej również poczynając właśnie od ujścia tej odnogi [rys. 1]. Gałąź ta bardzo gruba i wypełniona świeżym skrzepem, tworzy liczne i powikłane zawoje; po nad kostką wewnętrzną łączy się ona z saphena cruris, rozpadając się nadto na mniejsze odnogi, również rozszerzeniem dotknięte. V. saphena parva nie uległa zmianom co do rozmiaru ani przebiegu i nie jest w widocznym związku z owymi żylakami węzowatymi odnóg podskórnych saphenae magnae.

Odnogi zespalające żyły głębokie są szerokie, nie wiadać natomiast zmian w żyłach mięśniowych, zresztą mocno wypełnionych krwią, zwłaszcza w zatokach zastawek. Lewa saphena znacznie węższa, posiada 6 wyraźnych zastawek i ślad jednej. W odnogach podskórnych zmian nie ma.

Warte są zaznaczenia makroskopowo już wydatne zmiany w ścianach żylaków węzowatych. Na falistym wygięciu takiej żyły jedna połowa powłoki zewnętrznej, odpowiadająca ścianie wklęsłego odcinka naczynia, grubsza jest zwykle od pozostałej części ściany, położonej na wierzchołku i wypukłości węzowatego zawoju. Zewnętrzna powierzchnia ściany jest bardziej gładka, wewnętrzna zaś tworzy liczne, nieznaczne wypuklenia półkuliste i sierpowate wyniosłości. Wyniosłości te, niby przegrody, mają kierunek poprzeczny, a pomiędzy nimi wewnętrzna powierzchnia ściany wypukla się na zewnątrz; na dnie takich wypukleń widoczne są jeszcze kuliste zagłębienia drobniejsze.

Ściana pnia saphenae magnae dextrae, niejednostajnie gruba 0,45 mm.—0,75 mm., na przekrojach z rozmaitych miejsc, posiada liczne, lecz nieznaczne zgrubienia i w kształcie płasko kulistych wyniosłości tkankolącznych, zawierających gęstą siatkę sprężystą, oraz obfite

włókna mięsne okrężne i pęczki podłużne. M. dobrze rozwinięta, z grubymi i gęsto ułożonymi pęczkami okrężnymi; rusztowanie sprężyste złożone z grubych włókien podłużnych. Tkanka spr. A. silnie rozwinięta, w kilku miejscach, zwłaszcza naprost zgrubień I., składa się z tak licznych, grubych i poplątanych włókien, że sprawia wrażenie zbitej zabarwionej mocno masy. Pęczki mięśniowe podłużne widoczne są w wielkiej ilości, lecz są one drobne. Warstwa ta jest wogóle wyraźnie unaczyniona, dokoła naczyń tu i owdzie leukocyty w ilości znaczniejszej, niż to zwykle bywa w tkance łącznej.

Ściana saphenae cruris [0,45] cienieje nieznacznie [0,3] przechodząc w ścianę żyłaka, którego jednostajna wogóle powłoka grubieje [0,5] na poziomie fałdów poprzecznych. Na przestrzeni pomiędzy zastawkami ściana żyły, przyległa do żyłaka, ma grube pęczki mięsne okrężne; w okolicy przyczepów zastawek zjawiają się natomiast bardzo mocne i liczne pęczki podłużne, przylegające prawie do światła i odsuwające mięśnie okrężne ku zewnątrz. W A. również pęczki podłużne, lecz cieńsze i mniej liczne. Na poziomie przyczepu zastawki widoczne jest znaczne [0,3 mm.] półksiężycowate zgrubienie I., wyrównyujące światło, z niezwykle rozwiniętą siecią sprężystą oraz z drobnymi pęczkami podłużnymi. Sieć sprężystą oddziela od światła jedno grubsze włókno faliste, które częstokroć rozpada się na pęczek grubych włókien, dążących ku wewnętrznej granicy I. Na przeciwległej ścianie naczynia, również przy zastawce, leży mniejsze płaskie zgrubienie I., w którym, na wewnątrz od bardzo grubej el. int. widać cały szereg mocnych włókien podłużnych, ułożonych bardzo ściśle w jedną prawie masę.

W żyłaku, niewypełnionym skrzepem. I. nie jest zgrubiała. Warstwa ta stanowi tutaj przeważnie el. int., podobna do błony sprężystej wewnętrznej tętnicy, jest ona gruba, ciągła i falista. M. składa się z pęczków okrężnych; nadto nieliczne i drobne pęczki podłużne istnieją w A. o mocnej warstwie sprężystej.

Większy nieco żyłak ścienny tworzy wypuklenie *saphenae femoris* w środkowej tejże części. Gruba [0,75 mm.] ściana żyły składa się przeważnie z M., która również ma pęczki mięsne okrężne pomiędzy zastawkami i podłużne w przyczepach. Grubsze pęczki podłużne leżą bliżej światła, cienkie zaś w A.: pomiędzy te dwie warstwy wchodzić cienkie pęczki okrężne. I. na małej przestrzeni nieznacznie zgrubiała. Cienką stosunkowo [0,15 mm.] ścianę żyłaka składa przeważnie tkanka łączna, W podstawie żyłaka, t. j. w pobliżu ściany naczynia, widoczne są cienkie pęczki mięsne okrężne, na wierzchołku zaś wypuklenia spostrzedz można zaledwie pojedyncze włókna mięsne, położone w szklistawo-zwyrodniałej tkance łącznej. Światło żyłaka wyściela wązka, lecz równomierna i ciągła warstwa szklistawej tkanki łącznej, zawierającej niewiele włókienek sprężystych oraz jedno grubsze faliste włókno, zaznaczające granicę I. i A. na wierzchołku wypuklenia. Tkanka spr. A słabo jest wogóle rozwinięta; w jednym tylko miejscu widać mocniejszy splot z grubszych włókien.

W pobliżu ujścia *saphenae femoris* położony żyłak ścienny rozmiarów orzecha laskowego, oddziela się wyraźnie od ściany żyły [0,74 mm.]. Gdy bowiem światło żyły zakreśla linię prawie kulistą, kontury wewnętrzne żyłaka tworzą szereg wypukleń i zagięć; obok grubszych odcinków jego ściany [0,75] leżą miejsca znacznie ścięńczone [0,15 mm.--0,18 mm.]

Warstwa mięsna ściany naczynia słabsza jest tutaj, niż w dolnych odcinkach tegoż naczynia. Pęczki mięsne, przeważnie podłużne, rozsuwa obfita i unaczyniona tkanka łączna. I. jako niezbyt szeroka, lecz jednostajna warstwa, wyściela cały obwód światła naczynia. Składa ją wyraźnie włóknista tkanka łączna o licznych i grubych pęczkach podłużnych mięsnych, położonych zwłaszcza przy M., od warstwy tej oddziela je gruba, mocno falista el. int., ulegająca rozległym przerwom. Dookoła obfitych naczyń liczne leukocyty w A.; na całym jej obwodzie silne pęczki mięsne podłużne, oplecione grubą siecią licznych włókien sprężystych.

W unaczynionej ścianie żyłaka widoczne są pęczki mięsne podłużne, grube i gęsto ułożone w szerszych odcinkach ściany. El. int. gruba i ciągła widoczna jest na całym obwodzie żyłaka. Tkanka sprężysta A. tworzy niekiedy zbitą sieć, chociaż wogóle słabsza jest tutaj, niż w naczyniu.

Żyły podskórne, dotknięte rozszerzeniem żyłakowatym, a nie wypełnione skrzepem [na udzie], mają ściany grube [0,75 – 1,0 mm.], lecz nie w równym stopniu. Jedną część ściany, stanowiącą wklęsłą część zagięcia, grubsza jest zwykle od przeciwległej, położonej na wypukłej części zawoju. Nadto jednak kontury ściany zmieniają liczne wyniosłości, płaskie lub bardziej wydłużone, pomieszczone licznie na wewnętrznej powierzchni cieńszej lub grubszej ściany. Owe wyniosłości, nieraz w kształcie cienkich blaszek, sterujących w świetle rozszerzenia, złożone są z Int., przeważnie jednak z M. Int. stanowi wogóle cienką warstwę z el. int. grubą, lecz ulegającą rozległym przerwom lub słabo zabarwioną i cieńszą w wielu miejscach. W zgrubieniach tej warstwy el. int. odsuniętą zostaje na zewnątrz przez olbrzymio rozrosłą sieć sprężystą; włókna spr. są tu tak grube, mocno zabarwione i splątane, że niepodobna odróżnić poszczególnych konturów. W kilku miejscach wypukłości Int. ulegają całkowicie zwyrodnieniu szklistawemu. Pośród grubych jednolitych pęczków tkanki łącznej widać nieliczne płaskie jądra oraz obfite kapilary; mięśnie i tkanka spr. giną.

Pęczki mięsne M., grube i liczne, mają jednak przebieg nieprawidłowy i powikłany; liczba ich maleje w wypukłej ścianie. Tkanka spr. M. i A. wogóle słabo rozwinięta; bogate unaczynienie obu tych warstw. Dokoła kilku naczyń odżywczych ze zgrubiałą Int. spostrzegać się daje w A. nieznaczna ilość leukocytów.

Rozszerzenia żyłakowate na goleni, wypełnione świeżym skrzepem, mają wogóle większe od poprzednich światło i ścianę grubą, lecz przeważnie zwyrodniałą. Stosunek szerokości ścian oraz układu warstw podobny jest do powyżej opisanego; istnieją tu również liczne wypuklenia

ściany do wewnątrz światła. Int. jest tu szerszą; śródbłonek wyraźny; El, int. częstokroć ginie na dłuższej przestrzeni i leży zwykle w wązkim pasmie tk. łącznej jednolitej, nie zawierającej pozatem włókien spr. Zgrubiała I. wraz z całą prawie ścianą ulega zwyrodnieniu szklistawemu w kształcie pojedynczych ognisk, mniej lub więcej rozległych. Zwyrodniała ściana nie posiada wcale tkanki spr. nawet w A. ginie ona nieraz zupełnie, a cała ściana podobna się staje do chrząstki. W jednolitej szklistawej tkance łącznej widoczne są otwory kuliste, w których leżą zanikające włókna mięsne, nieraz bardzo wielkie, oraz liczne kapilary, zwłaszcza w A. Na wypukłej części ściany, gdzie tkanka sprężysta zniknęła, spotkać można nieraz w A. bardzo szeroką warstwę grubych włókien spr.

P r z y p a d e k 2. Mężczyzna lat 67, chudy, niski. Phthisis pulmonum fibrosa, carcinoma recti.

Nad ujściem saphenae żyła udowa prawa ma parę mocnych zastawek. Na pniu całej saphenae, długości 59 ctm., widać 9 dobrze zachowanych zastawek oprócz resztek trzech. Na udzie, pod czwartą wyraźną zastawką, niewielkie [jak ziarno grochu] woreczkowate wypuklenie jednej ściany żyły. Podstawa tego wypuklenia jest wązka, niby szypuła, również jak okrągławy otwór, łączący je ze światłem naczynia. Żyłak wypełniony jest przez szary skrzep, mocno do ściany przylegający. Pod piątą zastawką, nad condylus internus, widać drugie większe nieco wypuklenie ograniczone ścianą, kuliste lecz o szerokiej podstawie i z rozległym otworem prowadzącym do światła żyły, [Rys. 2]. Na wewnętrznej powierzchni obu żyłaków wyraźne, lecz drobne fałdy poprzeczne. Pod kolaniem łączy się z pniem saphenae cruris cienką zrazu odnoga podskórna, w dalszym przebiegu [na łydce] węzowato powyginana i rozszerzona, otoczona zbitą tkanką łączną i ścięczałą skórą. Poniżej ujścia tej odnogi saphena cruris pozostaje znacznie rozszerzona [10 mm.] i ma wyraźną prążkowatość poprzeczną na wewnętrznej powierzchni zgrubiałej ściany. Ani pień, ani żyłakowata tegoż odnoga nie mają

szerokich połączeń z głębokimi żyłami, żyły mięśniowe również nie są rozszerzone.

W lewej v. femoralis również istnieje zastawka nad ujściem saphenae. Żyła podskórna uda wielka węższa jest znacznie od prawej, posiada cztery tylko wyraźne zastawki oprócz śladów trzech. Niema tu prążkowatości na wąskiej saphena cruris, jak również nie widać wcale rozszerzenia odnóg podskórnych lub żył mięśniowych.

Badanie mikroskopowe prawej saphenae wykrywa co następuje: Ściana naczynia powyżej czwartej zastawki gruba [0,6—0,9 mm.] składa się przeważnie z mocnej M. o bardzo grubych pęczkach okrężnych, zwłaszcza przy A., wewnętrzne bowiem cieńsze są i więcej rozsunięte. W zatoce zastawki ściana, skutkiem zupełnego braku tkanki mięśniowej, bardzo cienieje [do 0,07 mm.], w przyczepie zaraz staje się grubsza [0,6 mm.] dzięki obfitym mięśniom okrężnym M. [podłużnych niema tu wcale, nawet w A.] oraz nieznacznie zgrubiałej I. z mocnymi pęczkami podłużnymi, Przejście ściany naczynia w żyłak odbywa się nagle. Ściana pod przyczepem zastawki odrazu cieńsze do 0,15 nawet 0,1 mm., grubiejąc nieznacznie [0,3, w jednym miejscu 0,45 mm.] na fałdach poprzecznych żyłaka. Poniżej żyłaka ściana wraca do zwykłej grubości [0,7] lecz dzięki rozrostowi I. w tem miejscu, przeciwległa bowiem do żyłaka ściana żyły, bez zgrubiałej I. ma tylko 0,45 mm.

Normalna tedy ściana naczynia w jednym tylko miejscu, przy zastawce, ma zgrubiałą I., gdy natomiast w żyłaku stosunkowe zgrubienie ściany odbywa się kosztem przerośniętej Int., która tworzy tu stałą nadto warstwę. Najcieńsza ściana żyłaka składa się z warstwy zupełnie jednolitej tkanki łącznej, oddzielonej cienką, ciągłą el. int. od A. o grubowłóknistej tkance łącznej; mocno sprężystej i licznych kapilarach. Część fałdów poprzecznych złożona jest z pęczków mięsnych [resztki M.]. wogóle jednak większa połowa [dolny odcinek] żyłaka, gdzie skrzep przylega ściśle do ściany grubszej, wyścięła rozrośnięta mocno I. Tutaj gruba el. int. rozszczepia się na liczne grube włókna, a pomiędzy nimi przebiegają podłużne grube pęczki mię-

ne, otoczone normalną tkanką łączną. M. w tem miejscu posiada bardzo rozsunięte pęczki mięsne okrężne, położone w jednolitej i unaczynionej tkance łącznej. A. bogato również unaczyniona, z wyraźną tkanką spr. W wewnętrznej zaś warstwie I., przylegającej ściśle do skrzepu, szklistawo zwyrodniała tkanka rozsuwa niksące komórki mięsne i zawiera liczne kapilary. Na wewnętrznej powierzchni ściany zamiast śródbłnka widać drobne pasma luźnej tkanki łącznej z licznymi jądrami tworzące rzadką sieć, a w jej okach, wysłanych śródbłnkiem, leżą gęsto czerwone krążki krwi. Pasma tkanki łącznej przenikają w skrzep, a z niemi i owe naczynia [kanalizacya skrzepu].

W rozszerzeniu węzowatym na cienkiej ścianie [0,1—0,3 mm.]. I. wszędzie jest widoczna, tworzy liczne wyniosłości wyrównawcze ze zwyrodniałej tkanki. Gdzieniegdzie zaledwie widoczne są poszczególne pęczki mięsne, zresztą zaś ściana składa się z I. z cieką lecz przerywaną el. int. i z obficie unaczynionej A.; spotkać tu można bardzo niekiedy grube liczne włókna sprężyste. Wylewów krwi lub nacieczeń drobnokomórkowych nie ma.

P r z y p a d e k 3. Mężczyzna 68 lat, wysoki, muskularny. {Volvulus S—romani. Arteriosclerosis laevis aortae. Cicatrices post ulcera cruris dextri.

Na prawem udzie i goleni widoczne są węzowate żyłaki podskórne. Prawa saphena kulisto wypukłona nad zastawkami w ujściu, poniżej nieco żyłak ścienny [Rys. 3]. Pień wogóle mocno rozszerzony [średnica 10 młm.] nie zapada się po przecięciu [szerokość ściany 1 młm.] i zachowuje przebieg prosty. V. femoralis ma parę zastawek nad ujściem saphenae. Na całym przebiegu pnia widać 5 wyraźnych zastawek oprócz znacznych śladów 3 zastawek. Nad condylus internus femoris wlewa się odnoga węzowato rozszerzona, kierująca się w dalszym przebiegu ku goleni, gdzie również ulega znacznym rozszerzeniom. Odnoga do żył głębokich [tibialis antica] nierozszerzona. Na saphena cruris, poniżej tego połączenia, leży żyłak ścienny pod zastawkami, na odległości zaś 4 ctm. na dół znajduje

Pam. Tow. Lek. T. 97, Z. I.

się nieznaczne bardzo wypuklenie bocznej ściany naczynia, w tem miejscu pozbawionego tak zastawek, jak ich śladów. W bliskości kostki wewnętrznej wlewa się odnoga z wyraźnym przebiegiem falistym, kierująca się ku górze po wewnętrznej powierzchni goleni, gdzie się zespala licznymi splotami z odnogą dążącą na udo. Długość saphenae od ujścia do kostki = 77 ctm.

Na lewej goleni bardzo nieznaczne żyłaki węzowate podskórne. Na saphena sinistra, znacznie węższej i cieńszej, nie widać żadnych wypukleń ściany. Część jej, na goleni położona, szersza jest niż na udzie. V. femoralis sinistra niema zastawek nad ujściem saphenae.

W ścianie naczynia, nawprost żyłaka ściennego, położonego pod trzecią z rzędu zastawką, uderza rozwój Adv. Wśród mocnej sieci błon sprężystych okrężnych widać tu liczne i grube pęczki mięsne podłużne, tworzące na pewnych odcinkach ściłą prawie warstwę [0,3 mlm.]. M. na małej przestrzeni, pomiędzy przyczepami zastawek, posiada szeroką [0,2 mlm.] warstwę mięsną okrężną, lecz z cienkich pęczków złożoną. Zwykle zaś widoczny jest jeden grubszy pęczek okrężny, stanowiący niejako granicę od A.; cała zaś M. i wogóle ściana [0,6—0,7 mlm.] składa się z pęczków podłużnych. Układ taki najwyraźniejszy jest na przyczepach zastawek — tutaj pęczki podłużne bardzo są grube [a szerokość ściany 0,9 mlm.]. Int. na małej przestrzeni zjawia się jako cienka warstwa [0,15], wyrównująca w tem miejscu obwód światła, i złożona z grubej falistej el. int., nielicznych mięśni podłużnych i komórek okrężnych. Na pozostałym obwodzie naczynia el. int., cienka i lekko falista, przylega do śródbłonka, po za nią leżą drobne i nieliczne pęczki mięsne podłużne.

Ściana naczynia cienieje nieznacznie i stopniowo przechodzi w ścianę żyłaka; na jego wierzchołku ma ona jednak tylko 0,2 mlm. Budowa ściany natomiast zmienia się wyraźnie — ginie tu zupełnie M. Zrazu, przy przyczepach zastawek, widoczna jest ona w postaci nielicznych pęczków podłużnych lub pojedynczych włókien okrężnych, lecz i te znikają na wierzchołku wypuklenia. Również

w A. mniej jest tkanki mięśniowej, pęczki mięsne podłużne nie są ustawione tak blisko siebie, jak w ścianie naczynia, a rozsuwa je tkanka łączna, obficie unaczyniona, zawierająca niezbyt mocną tkankę sprężystą. Wogóle zatem powiedzieć można, że ściana żylaka, aczkolwiek niecienka, składa się tylko z A. i Int.; Int. bowiem, jako jednostajnie zgrubiała warstwa [0,20—0,3 młm.] wyścieła cały żylak, od zastawki do zastawki.

Zaznaczyć tu należy niezwykłą obfitość tkanki spr. Tuż pod niezmienionym śródbłonkiem leży cienka el. int., w kilku tylko miejscach mocniej, wogóle zaś słabo zabarwiona. Następną nazewną warstwę tworzy szereg cieńszych włókien sprężystych, okrężnych lub w sieć ułożonych, które grubieją stopniowo ku zewnątrz. Tutaj, przy Adv. leży kilka [2—4] grubych, falistych, mocno zabarwionych i ściśle do siebie przylegających włókien; pomiędzy nimi widać ogniskowo ustawione włókna spr. podłużne, tak gęste, że się prawie zlewają. Zresztą I. składa się z tkanki łącznej, która staje się jednolitą na granicy z A.; ku wewnątrz zaś, w mniej zmienionej tkance, leżą bardzo duże komórki mięsne okrężne i podłużne, lecz okrężne przeważają licznie; widoczne są tu również liczne naczynia.

W rozszerzeniu kulistem pnia saphenae, w ujściu, [w zatokach zastawek], nieznacznie ścięnczona ściana [0,5—0,6 młm.] obfituje w pęczki mięsne podłużne. I. zjawia się niekiedy jako nieznaczne płaskie zgrubienie.

W żylaku ściennym, położonym pod 5-tą zastawką, bardzo wielkim widać prążki poprzeczne na ścięnczonej ścianie [0,3—0,4 młm.] i Int. jako jednostajną, ciągłą warstwę zwyrodniałej tkanki łącznej z bogatą siecią sprężystą i licznymi pęczkami okrężnymi mięsnymi. W ścianie naczynia widać mniej mięśni podłużnych, w żylaku—M. jako wyraźną, acz cienką warstwę, przeważnie okrężną, biorącą udział w tworzeniu owych poprzecznych fałdów.

Na wypukleniu wewnętrznej ściany saphenae cruris, położonem w odległości kilku etm. od powyższego żylaka podzastawkowego, widać również fałdy poprzeczne. Int.

widoczna jest jako ciągła warstwa i w naczyniu i w tegoż wypukleniu. Adv.—sprężysta mocna. M.—zachowana w wypukleniu: składają się na nią przeważnie pęczki okrężne.

Rozszerzenia węzowate mają ścianę cienką [0,3 młm.] z powikłanym przebiegiem mięśni M. Rozrosty Int. zjawiają się na nieznacznych odcinkach; obfitość włókien mięsnych i sprężystych w tej warstwie. El. int. gruba, przerwom nie ulega. W świetle rozszerzeń świeży skrzep.

P z y p a d e k 4. Mężczyzna lat 44, niskiego wzrostu [125 ctm.], chudy. Tuberculosis pulmonum; emphysema pulmonum; w aorcie kilka guziczków ateromatycznych

Na połowie długości uda do prawej żyły podskórnej uda wielkiej wlewa się odnoga podskórna węzowata [ectasia serpentina], druga podobnie zmieniona odnoga podskórna łączy się z pniem w górnej części goleni. Saphena femoris rozszerzona w ujściu jednostajnie [10 młm.], poniżej zaś ulega wrzecionowatemu rozszerzeniu, nawprost połączenia z rozszerzoną mocno odnogą podskórną [Rys. 4] tuż obok, pod zastawkami, leży znaczny żylak ścienny. W dolnej części goleni saphena cruris nabiera przebiegu mocno falistego, wreszcie rozpada się na poziomie kostki wewnętrznej na dwie rozszerzone również odnogi. Połączenia z żyłami głębokimi na udzie i goleni nie rozszerzone, również jak same żyły mięśniowe.

Żyła udowa ma parę zastawek poniżej ujścia saphenae. W samej żyły podskórnej uda, na całym jej przebiegu, widać 5 dobrze zachowanych zastawek i jedną zanikniętą [półksiężycowate wypuklenia na dwóch przeciwnych ścianach powierzchni wewnętrznej naczynia]. Na wewnętrznej powierzchni żyłaka ściennego uwydatniają się dobrze fałdy poprzeczne. Rozszerzenia węzowate wypełnione są świeżym skrzepem.

Saphena magna przy ujściu ma ścianę 0.6 młm. grubą, na przyczepie do 0,9 młm.; nad zastawkami ściana cienieje nieznacznie 0,3 młm. Int., 0.1—0,15 młm. szeroka, widoczna jest na całym obwodzie światła jako warstwa jednolitej prawie, szklistawo zwyrodniałej tkanki łącznej. W pobliżu światła leżą w niej komórki mięsne okrężne, pod za-

stawkami zaś [w przyczepach] zjawiają się pęczki mięsne podłużne bardzo liczne i coraz grubsze ku zewnętrznemu brzegowi Int. El. int. wogóle cienka i słabo zabarwiona, widoczna jest w postaci pojedynczego włókna lekko falistego z rozległymi przerwami w ciągłości. Zwykle odsuwają na zewnątrz węższy lub szerszy pęczek cienkich włókien sprężystych, składających wogóle tkankę sprężystą Int. Media zawiera pęczki mięsne okrężne, coraz grubsze ku zewnątrz; w okolicy przyczepów zastawek wzrasta znacznie ilość i wielkość pęczków mięsnych podłużnych. Tkanka sprężysta wyraźnie rozwinięta, również jak w A. W warstwie zewnętrznej niema pęczków mięsnych podłużnych; naczyń mało, bardziej liczne w okolicy zastawek.

Powyżej żylaka, w rozszerzeniu wrzecionowatym, ściana naczynia składa się z samej M. o bardzo grubych pęczkach, leżących prawie przy świetle naczynia; el. int. jako słabe włókno.

Wielki żylak ścienny niewypełniony skrzepem, ma ścianę nieścieńczalą, bo jednakowej grubości jak ściana naczynia [0,6 młm.]. W kilku miejscach ściana jego grubieje [1,3 młm.] na małej przestrzeni; zapewne zgrubienia owe odpowiadają płaskim fałdom poprzecznym na zewnętrznej powierzchni żylaka. Poniżej przyczepu zastawek zjawia się I. jako cienka warstwa tkanki łącznej, w której na wewnątrz od grubej, ciągłej i falistej el. int., leżą liczne komórki mięsne okrężne i kilka podłużnych pęczków pomiędzy splotami licznych włókienek sprężystych. Taka warstwa wyściela następnie całe prawie światło żylaka, zwłaszcza w jego górnym odcinku; tkanka łączna jest tu, zwłaszcza na granicy I. i M., gdzie leży el. int., bardziej ednolita i zawiera mniej liczne włókna mięsne okrężne i podłużne.

Dolny odcinek żylaka wyściela pojedynczą tylko el. int. Mocna M. złożona jest z licznych pęczków okrężnych coraz grubszych ku zewnątrz; ona tworzy także ograniczone zgrubienie ściany w dolnym odcinku żylaka. A.—jako szereg grubych, silnie falistych włókien sprężystych pęczków mięsnych nie zawiera; mało tu również naczyń.

W ectasia cirsoidea, częściowo wypełnionej świeżym mieszanym skrzepem, ściana w jednej połowie obwodu naczynia grubsza jest od pozostałej [0,45—0,9 mlm.] i ma wyraźną M. Zachowały się tutaj, nieliczne zresztą, pęczki mięsne cienkie nawet w pobliżu Adv., giną one natomiast zupełnie w cienkiej ścianie, złożonej prawie całkowicie ze szklistawo zwyrodniałej tkanki łącznej z pojedynczymi załedwie i bardzo drobnymi włóknami mięsnymi. Cieńsza ściana różni się jeszcze przez to, że wyściełająca ją I. jest grubsza, zupełnie jednolita. Zawiera ona nieliczne włókna mięsne oraz tkankę sprężystą w postaci siatki drobnych i słabo zabarwionych włókienek, zaś el. int. widoczna jest tylko na krótkich odcinkach. Na grubszej ścianie el. int. jest ciągła, wyraźnie falista, lecz cienka. A.—sprężysta słabo rozwinięta, brak jej zupełnie w cienkiej ścianie. Tutaj widać również większą ilość naczyń odżywczych, sięgających do M. a nawet do I., w grubszej jest ich mniej i leżą one tylko w A.

P r z y p a d e k 5. Mężczyzna lat 43, średniego wzrostu, masywny. Dilatio cordis, aneurysma aortae ascendentis, arteriosclerosis permagna. Nephritis mixta.

Saphena magna lewa rozszerzona [10 mlm.] jednostajnie, bez falistego przebiegu, nie zapada się po przecięciu. W górnym odcinku goleni wlewa się odnoga podskórna z wyraźnie falistym przebiegiem [ectasia cirsoidea]. Na saphena femoris 7 wyraźnych zastawek. W środkowej części pnia na udzie—drobny żylak ścienny [Rys. 5]; pod trzecią zastawką, odnogi mięśniowe na goleni — zwykłego rozmiaru. Na saphena cruris zastawek niema.

Saphena prawa również rozszerzona, lecz o ścianie znacznie cieńszej [0,35 mlm.]. Dwie pary dobrze zachowanych zastawek przy ujściu; poniżej na udzie i goleni, w dwu tylko miejscach—ślady zastawek. W pobliżu ujścia tej żyły spotyka się liczne i wielkie zgrubienia ogniskowe Int., z bogatą siecią sprężystą i licznymi pęczkami mięsnymi w pobliżu M. W okolicy zastawek zjawiają się w M. pęczki mięsne podłużne. A.—z mocnymi włóknami sprężyste-

mi, mało unaczyniona; naczynia nie przechodzą po za M. nawet w miejscach zgrubień Int.

Saphena femoris sinistra w środkowej części grubszą ma ścianę [0,5 młm.], niż prawa przy ujściu. Zaznaczyć tu należy niezwykłą obfitość i grubość pęczków mięsnych podłużnych w M., bardzo szerokie naczynia w A., oraz olbrzymie rozrosty ogniskowe w Int. W zgrubiałej I, dużo mięśni podłużnych nawet w pęczkach, oraz szerokich kapilarów. El. int.—gruba, falista, leży przy świetle nawet w zgrubiałych odcinkach; lecz tu widać nadto, nazewnątrz od niej, pasmo cieńszych i równoległych włókienek oraz drobną siatkę sprężystą.

Powyżej i poniżej żyłaka trafiają się znaczne niekiedy przerosty ogniskowe I. z wyraźnymi pęczkami mięsnymi podłużnymi i obfitą siecią sprężystą. Kapilarów tu nie widać.

Ściana drobnego żyłaka jest prawie jednostajnie cienka [0,045 młm.] na małym tylko odcinku Int. grubieje nieznacznie, lecz i tu widoczne są drobne włókienka spr. nie ma zaś el. int., również jak na całym obwodzie ściany żyłaka. Z M. pozostały gdzieś pojedyncze pęczki mięsne okrężne i podłużne, lecz bardzo cienkie. W A. tkanka pr. słaba, naczynia rozszerzone.

P r z y p a d e k 6. Kobieta lat 45, niskiego wzrostu. Endocarditis fibrinosa, peritonitis purulenta.

Na obu goleniach—drobniutkie rozszerzenia żył skórnych, znaczniejsze na stronie prawej. Na prawem udzie przebijają węzowo poskręcane żyły podskórne. Na odsłoniętej żyłe okolica ujścia—znacznie rozszerzona [wymiar poprzeczny światła 12 młm.]. Pod trzecią zastawką—drobny żyłak ścienny. W dolnej części uda wlewa się odnoga podskórna bardzo rozszerzona, równa prawie co do wymiaru samej saphena, tworząca zagięcia łukowate w obfitej tkance tłuszczowej podskórnej. Poniżej ujścia tej odnogi leży na pniu drugi żyłak ścienny [Rys. 6]. Na goleni saphena oraz jej dopływy rozszerzone są nieznacznie. Co do zastawek, to w v. femoralis leży zastawka nad ujściem; w saphena femoris istnieją 4 wyraźnie zachowane zastaw-

ki oraz ślady 3 zastawek. Poniżej żyłaka ściennego nie ma dobrze zachowanych zastawek na całej goleni; w jednym tylko miejscu, w pobliżu kostki wewnętrznej, widoczny jest ślad zastawki. Pień saphenae nie ma połączenia z odnogami mięśniowemi na udzie i goleni.

Ściana żyły w pobliżu ujścia—zgrubiała [0,9 młm.]. Int. jako jednostajna warstwa [0,10 młm.] otacza cały obwód światła, grubiejac nieznacznie i płasko [0,3 młm.] w kilku miejscach. El. int. leży tuż pod niezmiennym śródbłonkiem, nazewnątrz zaś od niej, w płaskich zgrubieniach, obok dużych włókien mięsnych widać siatkę sprężystą z drobnych włókien. M. bardzo gruba [0,6 młm.], miewa aż do 12 pęczków okrężnych. Przed zastawkami ilość mięśni wzmagą się znacznie, dochodzą one prawie do światła, przez co ściana grubieje w tem miejscu; tkanka spr.—obfita w postaci włókien podłużnych; niekiedy rozwijają się tu i pęczki poprzeczne, lecz ogniskowo. Nad przyczepami zastawki zaczyna się wkrótce ścięnczenie ściany [do 0,06 młm.] zawierającej nieliczne pęczki okrężne i te giną na pewnej odległości od przyczepu, tak że ściana zatoki zastawki składa się wyłącznie z tkanki łącznej. W tem miejscu bowiem znika jak zwykle i el. int., pozostają tylko grube włókna sprężyste Adv.; el. int. zjawia się dopiero nad zastawką w prawidłowo grubej ścianie. W A. spotyka się mało pęczków mięsnych podłużnych, tkanka spr.—mocno zabarwiona; kilka grubych pęczków nerwowych. Naczynia nie przechodzą ku wewnątrz poza granicę M.; w tkance łącznej dokoła kapilarów widać w jednym miejscu kuliste złogi żółtego barwnika krwi.

Niewielki żyłak ścienny, położony pod trzecią zastawką, ma ścianę cieńszą [0,3 młm.] od powłoki żyły, lecz o wiele grubszą od kieszeni najbliższej zastawki [0,06]. Zresztą na wewnętrznej jego powierzchni widać drobne wyniosłości, odpowiadające fałdom poprzecznym i złożone z pęczków okrężnych M.; Int. nie jest zgrubiała, el. int.—jako grube, faliste i ciągłe włókno; w A.—mocna sieć sprężysta.

W saphena cruris uderzają olbrzymie rozrosty Int., kosztem tkanki sprężystej. El. int. rozpada się tu na liczne

równej prawie grubości włókna, a od nich na wewnątrz leży gęsta sieć cieńszych włókienek. W kilku miejscach grube włókna el. int. tworzą gęste sploty, jakby jedną masę. Zdarzają się jednak odcinki z cienką stosunkowo I. Tutaj el. int. jest pojedyncza i przy niej leżą liczne i grube pęczki mięśniowe, podłużne, ku wewnątrz nad cienką siatką sprężystą.

Środkowa część saphenae femoris, gdzie pod czwartą wyraźną zastawką leży większych rozmiarów żylak ścienny, cieńszą ma ścianę [0,45 młm.] od górnego tejże odcinka oraz od saphena cruris. Zdarzają się tu jednak i zgrubienia ściany [0,6 młm.], lecz, dzięki rozrostowi tkanki łącznej międzypęczkowej w M., Int. składa się przeważnie ze śródbłonna i cienkiej el. int.; w przyczepach zastawek zjawiają się w grubej Int. podłużne pęczki mięsne. El. int. rozdwa-ja się tutaj, jest wogóle grubsza. Przyczepy składają się z samych prawie mięśni okrężnych, przyczem grube pęczki leżą przy A. cieńsze zaś przy I. Zastawki niezwykle cienkie i krótkie.

Powłoka żylaka również nie jest zbyt cienka [0,25 młm.] wogóle równomierna, z nielicznymi i niewielkimi wyniosłościami na powierzchni wewnętrznej. Int. wogóle jest cienka z pojedynczą el. int., lecz na połowie prawie wymiaru podłużnego żylaka na wewnątrz od el. int. zjawia się warstwa włókienek spr. podłużnych, przez co I. w tem miejscu jest szersza. A. sprężysta dobrze zachowana, słabo unaczyniona.

Ectasia cirsoidea znaczniejszej odnogi na udzie nie wypełnionej skrzepem, ma ścianę grubości 0,2—0,3 młm o wyraźnej M., przeważnie z pęczków okrężnych. Na grubszych odcinkach ściany [wkłęsłych] spotyka się ogniskowe zgrubienia Int. z grubą siatką spr. i licznymi włóknami mięsnymi. W A. nieliczne, lecz wielkie naczynia.

P r z y p a d e k 7. Kobieta lat 50, szczupła niska. Aneurysma aortae.

Na lewej goleni—żylaki węzowate, położone na odnodze podskórnej, wlewającej się do pnia pod kolanem. Na rozszerzonej [9 młm.] lecz mającej cienką ścianę saphena femoris—dwa żylaki ścienne [Rys. 7], nieznaczne, o szerokiej

podstawie i szerokim otworze łączącym ze światłem żyły; na wewnętrznej ich powierzchni prążkowatości nie widać. Na v. femoralis położenie zastawek nie zanotowane. Prawa saphena węższa, bez zmian widocznych.

Ściana v. saphenae femoris wogóle jest cienka [0,2—0,4 mm.], i w żyłaku nieznacznie się zmienia [0,15—0,09 mlm.]. A. zawiera nieliczne i drobne pęczki mięsne podłużne, bogatą tkankę sprężystą oraz nader liczne naczynia i kapilary, mocno krwią napełnione [widać tu i nerwy]. M. ma powikłany układ pęczków mięsnych, w jednej połowie ściany przeważają mięśnie okrężne [w przyczepach]: w drugiej znów—podłużne. Są tu szerokie kapilary, nawet na granicy M. i I. Int. widoczna na całym obwodzie światła naczynia, jako szeroka jednolita warstwa, z grubą el. int. odsuniętą od światła nazewnątrz przez warstwę cienkich włókien. Niekiedy el. int. znika na pewnej przestrzeni, bądź też tworzy ona pasmo z kilku grubych włókien.

Z boku od przyczepu zastawki ściana naczynia cienie nieznacznie, przechodząc w żyłak ścienny. Zjawiają się tu znaczne wyniosłości I. [do 0,9 mlm.], sterczące w świetle lub też je wyrównyujące. Pod wyraźnym śródbłonkiem widoczne są liczne i bardzo wielkie włókna mięsne oraz nader gęsta siatka sprężysta, zamknięta w dwóch grubszych falistych włóknach. Nawprost owych zgrubień I. zewnętrzna warstwa ściany naczynia bardzo jest bogata we włókna sprężyste.

Wypada tu opisać szczegółowiej zmiany zachodzące w najrozleglejszym zgrubieniu I. Część tegoż wewnętrzna, przylegająca do światła, zachowuje zwykły wygląd przerośniętej I., zewnętrzna zaś przedstawia różne okresy zwyrodnienia szklistawego. M. nie widać tu wcale. Przylegająca do A. warstwa I. złożona jest z szerokich, mocno zabarwionych pęczków tkanki łącznowych, oplatających nieliczne, aczkolwiek bardzo wielkie komórki mięśniowe i włókienka sprężyste. W środkowej części tego zgrubienia I., wśród takiej tkanki grubo włóknistej i zbitej zjawiają się ogniska tkanki łącznej drobno włóknistej, zabarwionej i zawierającej bardzo liczne komórki, łącznotkan-

kowe obok szerokich kapilarów, niekiedy rozgałęzionych, oraz ziarenkowate złogi żółtego krwi barwnika. Spotykane tu komórki, ułożone gęsto, mają kształt krótkich wąskich wrzecion z kilkoma cienkimi wyrostkami i podługowatym, cienkim jądrem, mało ziarnistym.

Na pozostałym obwodzie światła żyłaka, nie zawierającego skrzepu, zdarzają się nieliczne i drobne ogniska szklistawo zwyrodniałej tkanki łącznej w rozmaitej głębokości ściany. A. żyłaka wogóle mało unaczyniona.

W ectasia cirsoidea o ścianie bardzo cienkiej [0,09—0,25 młm.] Int. widoczna jest wszędzie, jako wyraźna warstwa, najszersza w grubszej ścianie, lub też w postaci niskich wąskich wyrostków, do światła się kierujących. W świetle—świeży skrzep. Śródbłonek dobrze zachowany. El. Int. przedstawia się wszędzie jako grube, silnie faliste i ciągle włókno niekiedy rozszczerpione, wogóle zaś odsunięte ku zewnątrz przez drobną siatkę sprężystą. Włókna mięsne w I. są wielkie, liczne, lecz w pewnych miejscach rozpycha je bardziej jednolita tkanka łączna. M. widoczna jest wszędzie, chociaż składa się na nią nieraz pojedynczy, lecz długi, okrężny pęczek mięsny. W A. mocna jest tkanka sprężysta, unaczynienie nieznaczne.

P r z y p a d e k 8. Kobieta lat 71; otyła, wysoka; Emphysema pulmonum, arteriosclerosis.

Na obu udach [nad kolanami] i na goleniach—żyłaki węzowate podskórne, oraz drobne, liczne rozszerzenia żył skórnych.

Długość saphenae od kostki wewnętrznej do ujścia wynosi 67 ctm. V. femoralis dextra posiada mocne zastawki nad ujściem saphenae; na całym przebiegu saphenae widać 8 wyraźnych zastawek oprócz śladów trzech [Rys. 8]. Na samym pniu, mocno zresztą rozszerzonym, o prostym przebiegu, żyłaków ściennych niema; w kilku miejscach na udzie, pod zastawkami, widać okrągławe, niewgłębione miejsca z wydatną prążkowatością poprzeczną. Cała powierzchnia wewnętrzna dolnej części saphenae cruris jest poprzecznie pofałdowana. Odnogi podskórne, roz-

szerzone wężowato, łączą się z bardzo również szerokimi odnogami mięśniowemi; mają one [żyły mięśniowe] mocno wypukłone kieszenie zastawek.

W lewej v. femoralis niema zastawki nad ujściem. Do lewej saphena femoris, nad condylus internus, wlewa się odnoga, odrazu, od samego ujścia, znacznie wężowato rozszerzona; łączy się ona z żyłami mięśniowemi rozszerzonymi zwłaszcza w zatokach zastawek, lecz o zwykłym ponadto kształcie. Rozszerzona odnoga na goleni w ujściu jest stosunkowo wązka i dopiero w dalszym przebiegu rozszerza się stopniowo; łączą ją odnogi wązkie [na miejscach przejścia przez powięź] z szerokimi żyłami głębokimi. Prążkowatość poprzeczna w lewej saphena mniej jest wyraźna. Odnoga podskórna na udzie tworzy zawoje żyłakowate, spojone zbitą tkanką łączną w istne guzy. Na przekroju takiego guza widać niekiedy 3 i 4 światła powyginałych przylegających do siebie naczyń, przeważnie wypełnionych skrzepem. Saphena femoris prawa w środkowym odcinku, gdzie widoczne są okrągławe miejsca pod zastawkami z poprzecznymi fałdami, ma ścianę bardzo grubą [0,9—1,2 młm.], w owych zaś lekkich wypukleniach 0,4 młm. A. mało unaczyniona, posiada liczne, drobne i grube pęczki mięśniowe podłużne, oplecione przez mocną tkankę spr. M. składa się z dwóch grubych warstw. Zewnętrzna, przylegająca do grubych pęczków mięsnych A. zawiera cienkie pęczki okrężne, znacznie rozsunięte przez tkankę łączną włóknistą z licznymi kapilarami; tkanka spr. mocna, w kształcie podłużnie ułożonych włókien. Wewnętrzna warstwa M, szersza od poprzedniej, składa się z pęczków podłużnych, gęsto ułożonych. Przylegające do Int. pęczki otacza jednolita, szklistawa tkanka łączna z cienkimi włókienkami sprężystymi. Int. z grubą, ciągłą i falistą el. int. wyściela cieniutką warstwą całe naczynie; w kilku jednak miejscach zdarzają się jej zgrubienia. W rozrosłej Int., wewnętrzna, przylegająca do światła warstwa z el. int., zachowana jest dobrze, zewnętrzna zaś tejże część, jak również sąsiednia część M., złożona jest z wyraźnie szklistawej tkanki łącznej z nielicznymi śladami jąder. Wogóle tkanka łączna M.

bardziej jest zmieniona, niż I. W zagłębieniu układ elementów ściany jest zupełnie podobny, lecz warstwy M. i A. znacznie są cieńsze. Poprzeczne fałdy utworzone są bądź przez włókna okrężne mięsne, bądź też zgrubienia Int. ze szklistawą tkanką łączną. El. int. widoczna jest na całej przestrzeni jako grube, faliste, mocno zabarwione włókno.

W rozszerzeniach wężowatych prawej kończyny zmiany mniej są znaczne, niż na lewej kończynie, gdzie rozszerzone żyły podskórne tworzą istne guzy żyłakowate. Na wewnętrznej powierzchni ścian wężowatych zawojów widać drobne i płaskie zagłębienia kuliste lub owalne, a między nimi nieforemnie wystające przegrody. Wklęsła ściana zawoju jest wogóle grubsza od wypukłej.

W żyłakach z prawej nogi ściana wklęsła jest gruba [0,75 młm.], cieńsza zaś wypukła [0,3] ma liczne wyniosłości i wyrostki. M., wogóle—zachowana jako warstwa okrężnych mięśni, lecz tkanka łączna ulega tu nieraz zwyrodnieniu szklistawemu. Dotyka ono i Int., wogóle cienkiej, lecz tworzącej liczne wyrostki [niektóre wyrostki złożone są tylko z M.]. Zdarzają się atoli, na grubszej zwłaszcza ścianie, zgrubienia I., w kształcie ognisk kulistych, lub wydłużonych, w zwyrodniałej tkance łącznej widać tu bardzo wielkie komórki mięsne, nader obfitą i grubą siatkę sprężystą, oraz liczne kapilary. El. int. odsunięta zwykle na zewnątrz przez rozrosty I., ulega rozległym przerwom lub rozszczepia się na pasmo grubych włókien. Adv., w jednych miejscach ma mocną i obfitą tkankę sprężystą, niekiedy nawet wprost zgrubień I.; w innych zaś bardzo jest wątła; wogóle zawiera ona liczne naczynia.

Podobne zmiany spotyka się na żyłach lewej goleni, chociaż o ścianach wogóle cieńszych [0,45 młm. na wklęsłej do 0,04 młm. na wypukłej]; mniej tu również wyrostków wewnętrznej powierzchni ściany, więcej natomiast szklistawo zwyrodniałej tkanki łącznej. Ściana wklęsła jest wogóle normalniejsza, ma lepiej zachowaną M., złożoną z mięśni przeważnie okrężnych, lecz układ mięśni nie jest wogóle prawidłowy. Na wypukłej ścianie M. ginie częstokroć zupełnie. Int. widoczna jest wszędzie, jako ciągła

warstwa, ulegająca licznym i znacznym zgrubieniom, wyrównującym linię światła, na wypukłonej ścianie stanowi ona nieraz całą prawie ścianę. El. int. widoczna jest wszędzie w postaci grubego, falistego i ciągłego włókna, leży ona na zewnętrznej granicy warstwy, niekiedy zaś rozszczepia się na pasmo włókien tak grubych, jak w A., lecz bardziej niż tam falistych i ciągłych. Zwyródnienie szklistawe uwydatnia się najwyraźniej na zewnętrznym obwodzie I. i wewnętrznej części M., czyli rozgranicza niejako obie warstwy. A. sprężysta jest mocna; sporo naczyń.

Najdalej posunięte zmiany uwydatniają żyłaki z lewego uda. Na jednym przekroju poprzecznym spotkać tu można trzy i cztery światła powyginanych naczyń, spojonych w jedną całość przez tkankę łączną o grubych, mocno zabarwionych pęczkach ze słabymi włóknami sprężystymi, lecz obficie unaczynioną. Grubość ściany jest rozmaita [0,15—0,45 mmm.]; przebieg naczyń jest tak kręty, że w owym splocie cieńsze ściany przylegają do grubszych, to znów do cieńszych. Na wypukłonych ścianach istnieją liczne, cienkie lub kuliste wyrostki, zbudowane bądź z całej ściany [pofalowana ściana], bądź z samej tylko Int. M. posiada grube pęczki mięsne, lecz położone w szklistawej tkance z mocną tkanką sprężystą. Int. widoczna jest wszędzie, jako cienka warstwa szklistawej przeważnie tkanki, oddzielonej el. int., ciągłą i falistą, od warstwy wyraźnego śródbłonka. Ogniskowych zgrubień Int.—niedużo, o zwyrodniałej tkance, z resztkami bardzo wielkich komórek mięsnych, podłużnie ułożonych; bogata siatka sprężysta odsuwa w takich miejscach el. int. na zewnątrz.

P r z y p a d e k 9. Mężczyzna lat 42, wychudzony, średniego wzrostu. Tuberculosis pulmonum et laryngis. Nieznaczne żyłaki węzowate na prawej goleni.

W prawej v. femoralis zastawka nad ujściem. W saphena [długość 70 cm.]—8 wyraźnych zastawek; pod 7-mą i 8-mą zastawką na goleni—drobne żyłaki skórne. W pobliżu ujścia łączy się z pniem saphenae szeroka odnoga podskórna; położona tuż pod skórą i zachowująca przebieg prosty [łatwo ją wziąć można wskutek jej położenia i wielkości

za właściwą saphena]. Nad kolaniem do pnia saphenae wlewa się odnoga łącząca z v. saphena parva [Rys. 9].

Pod kolaniem wlewa się żyła podskórna, złożona z dwóch odnóg. Jedna, górna, wyraźnie żylakowata, lecz o cienkiej ścianie, dąży do stawu. Przechodząc przez otwór w zbitej powięzi przestaje ona nagle być rozszerzona i łączy się z v. articularis inferior. Dolna odnoga, wyraźniej niż poprzednia rozszerzona, przebiega po goleni, tworząc nieznaczne zawoje na krótkiej przestrzeni. Odnogi zespalające z żyłami głębokimi oraz same żyły mięśniowe niezmienione. Arteria tibialis postica ma grubą i twardą ścianę, z trudnością się daje krajać [zwapnienie ściany].

Lewa żyła udowa ma zastawkę nad ujściem saphenae, która tuż przy ujściu rozdziela się na dwie równej grubości odnogi; zmian żylakowatych nie ma.

Saphena cruris prawa pod kolaniem ma ścianę cienką [0,4 młm.]. Int. składa się tu tylko ze śródbłonna i grubej el. int., M.—z pęczków okrężnych; w pobliżu zastawek, pomiędzy pęczki okrężne, wplecione zostają bardzo liczne, grube i cienkie pęczki podłużne. W przyczepach zastawek ściana zawiera tylko pęczki podłużne. Tkanka sprężysta w M. i A. wyraźna; naczyń niewiele.

Drobny żylak kulisty o szerokiej podstawie [rys] wypełniony jest przez skrzep, szczelnie przylegający. Ściana żylaka, wogóle cienka [0,03—0,07 młm.], nieznacznie jest grubsza przy podstawie [0,3 młm.], dzięki płaskiemu zgrubieniu Int. Zgrubienia takie widoczne są w kilku miejscach; tworzą one nieraz całą prawie ścianę i przylegają wprost do A., z M. bowiem widoczne są tylko tu i owdzie podłużne pęczki mięsne. El. int., gruba, falista, bez przerw na całym obwodzie, leży wśród szklistawo zwyrodniałej tkanki łącznej. W mniej zmienionych odcinkach Int. widać nadto drobne pęczki mięsne okrężne i siatkę sprężystą. Śródbłonek ginie tam, gdzie istnieje kanalizacja skrzepu.

W dolnej części goleni saphena grubsza ma ścianę [do 0,7] z grubą Int. na całym obwodzie światła; w kilku miejscach jest ona szklistawo zwyrodniała. M.—z pęczków

okrężnych; w A.—nieliczne pęczki mięsne podłużne. Jednostajnie zgrubiała Int. odrazu ginie w większym nieco żyłaku, również szczelnie skrzepem wypełnionym; pozostaje jedno gruba falista i ciągła el. int. Ściana tutaj [do 0,3 młm.] jednostajnie szeroka, bez wyniosłości na wewnętrznej jej powierzchni.

Na rozszerzeniach żyłakowatych obu odnóg podskórnych goleni otrzymuje się podobne obrazy z tą różnicą, że ściana jednej odnogi cieńsza jest wogóle od drugiej. W wypełniającym je skrzepie tu i owdzie kanalizacya na małej przestrzeni. Na wewnętrznej powierzchni światła, widoczny jest szereg wyniosłości pagórkowatych, zbudowanych bądź z M. i Int., bądź z samej tylko Int. Ściana wklęsła jest wogóle grubsza [0,3] od wypukłej, która niekiedy bardzo cienieje [do 0,03]. Wyniosłości Int. usadowione są tak na grubszej, jak na cieńszej ścianie; tutaj stają się one nader wydatne przez kontrast jaki sprawiają [0,03 ściana i 1,8 młm. wyniosłości]. Int. widoczna jest wszędzie, jako ciągła warstwa, z grubą falistą el. int. bez przerw; ulega ona częstokroć zwyrodnieniu szklistawemu, sięgającemu niekiedy na całą ścięńczoną ścianę. M. rzadko widzieć się daje; A. posiada niekiedy podłużne pęczki mięsne wśród mocznej tkanki sprężystej, zwłaszcza nawprost szklistawo zwyrodniałych zgrubień Int.; mało jest unaczyniona, bez nacieczeń.

P r z y p a d e k 10. Mężczyzna lat 54, wysoki. Emphysema pulmonum, nephritis mixta.

Żyłaki podskórne na prawej goleni.

W żyłę udowej prawej mocna zastawka nad ujściem żyły podskórnej uda wielkiej. W ujściu samem rozszerzonej [12 młm.] saphenae niema zastawek, ani ich śladów, dopiero na odległości 2 ctm. od ujścia widoczna jest zastawka, pod nią zaś niewielki żyłak ścienny o wąskiej szyjce. Poniżej żyłaka widać ślady 2 zastawek i dopiero w połowie mniej więcej uda są dobrze zachowane zastawki, a pod nimi drugi żyłak ścienny. Pień saphenae posiada nadto na dalszym przebiegu dwie zastawki i dwa żyłaki ścienne pod nimi, czyli pod każdą z wyraźnie zachowanych

4 zastawek istnieje żyłak ścienny. Nad kolaniem łączy się z pniem odnoga podskórna, która zrazu ma przebieg prosty, na łydce zaś ulega znacznemu rozszerzeniu żyłakowatemu. W okolicy kolana na tej odnodze podskórnej widoczny jest niewielki kulisty żyłak ścienny pod zastawką. [Rys. 10].

Ponad ujściem lewej saphenae istnieje zastawka w v. femoralis; w samej saphena sinistra, dwa razy cieńszej od prawej, widać na całym przebiegu 6 zastawek oraz 3 tychże ślady.

Prawa saphena ma ścianę grubą [0,75 młm.] z mocną M. o pęczkach okrężnych; w okolicy zastawek istnieją nie-liczne pęczki podłużne. W A. bardzo obfita tkanka sprężysta; naczyń niewiele. I. widoczna jest wszędzie jako cienka warstwa, zawierająca nawewnątrz od grubej i ciągłej el. int. liczne mięśnie podłużne.

W niewielkim żyłaku bez skrzepu ściana bardzo cienka [0,09—0,1 młm.] lecz nierównomiernie, są tu bowiem liczne lecz płaskie wyniosłości, złożone przeważnie z M. Wogóle w cienkiej nawet ścianie nie znikają podłużne tylko i rozsunięte znacznie pęczki mięsne M. I. wyściela cieniutką warstwą całe światło żyłaka; el. int. przylega do śródbłonna. W ścianie naczynia, w pobliżu szypuły żyłaka, gruba el. int. ulega rozległym przerwom. A. żyłaka słabo unaczyniona. Tkanka sprężysta gruba, obfita.

P r z y p a d e k 11. Kobieta lat 37, niska. Atonia uteri inter partum; anaemia acuta.

Na wewnętrznej powierzchni lewej goleni, ku łydce, przeświecają żyłaki węzowate podskórne: na prawej goleni zmian nie widać.

Nad ujściem saphenae niema zastawki w femoralis. Na rozszerzonym mocno pniu saphenae femoris, w bliskości condylus int., widoczny jest żyłak ścienny [Rys. 11]. Zastawek w całej żyłę 7 dobrze zachowanych i ślady 3. Nad kolaniem łączy się szeroka odnoga podskórna, biegnąca w dalszym przebiegu na goleń; w ujściu jej do pnia istnieje tylko ślad zastawek. Do odnogi tej wchodzi gałązka nierozszerzona, zaopatrzona wyraźnie w zastawki przy

ujściu; dopiero po za ujściem tej gałązki odnoga podskórna ulega znacznemu rozszerzeniu żyłakowatemu.

W ujściu saphenae dextrae jest jedna bardzo duża zastawka, druga zaś z tej pary, chociaż dobrze zachowana, dosięga zaledwie $\frac{1}{2}$ długości pierwszej w v. femoralis zastawki pod ujściem]. Na pniu saphenae femoris dwa żyłki ścienne; trzeci leży na goleni. Powyżej condylus int. dochodzi odnoga nieznacznie węzowato rozszerzona i przebiegająca po udzie, na goleni rozszerzeń nie widać.

Saphena sinistra na udzie, w okolicy żyłaka, ma ściannę grubą [0,75 młm.] z mocną M. w prawidłowym układzie [w przyczepach zastawek liczne pęczki podłużne]. I. składa się z el. int. ciągłej i grubej oraz ze śródbłónka.

Ściana niewielkiego żyłaka zmiennej jest bardzo grubości. Obok miejsc bardzo cienkich [0,03 młm.] leżą na przemian wyrostkowate wyniosłości [0,15—25]; w jednym miejscu ściana na wierzchołku żyłaka gruba jest [0,9] bardzo na rozleglejszej przestrzeni. Int. widoczna jest wszędzie; tworzy ona tu liczne zgrubienia, lecz nie na cienkiej ścianie, a na grubszych tejże odcinkach, z zachowaniem wyraźnie M. o włóknach okrężnych, drobne wyniosłości wewnętrznej powierzchni ściany [fałdy] mają niezgrubiałą I.. El. int. leży przy świetle; w przerośniętej I. odsunięta ona zostaje na zewnątrz i tu jest grubsza; spostrzegać tu można i ogniska szklistawo zwyrodniałe nawet pośród pęczków mięsnych M. A. słabo unaczyniona; drobne i nie-liczne wylewy krwawe.

P r z y p a d e k 12. Mężczyzna lat 48, średniego wzrostu. Emphysema pulmonum, nephritis mixta.

Bardzo liczne rozszerzenia węzowate na lewej goleni. Saphena femoris bardzo znacznie rozszerzona [13 młm.] lecz niejednostajnie. W połowie uda ulega ona stosunkowemu zwężeniu, a poniżej ujścia odnogi dotkniętej rozszerzeniem, rozszerza się znacznie; szerokość jej na goleni nie jest mniejsza od rozmiarów pnia przy ujściu.

Prawa saphena nierozszerzona, bez zmian na pniu lub na odnogach, ma tylko 3 pary zastawek [Rys. 12].

Co do zastawek w saphena sin. [długość 62 ctm.] zaznaczyć należy, że ulegają one częściowemu zanikowi. Na wysokości 23 ctm. pozostała jedna tylko wyraźna zastawka z drugiej zaś zaledwie fałd; to samo ma miejsce i poniżej, na 35 ctm.; w rozszerzonym dolnym odcinku saph. cruris niema zastawek ani ich śladów. W obu żyłach udowych wyraźne zastawki nad ujściem saphenae.

Odnoga żyłakowata ma ścianę wogóle cienką [od 0,5 do 0,15 mlm.], z płytkimi wypukleniami jej powierzchni wewnętrznej. Tkanka sprężysta A. słaba, naczynia liczne, nacieczeń nie widać. M. widoczna jest prawie wszędzie, jako warstwa cienkich, nieprawidłowo ułożonych pęczków mięsnych, porozsuwanych przez szerokie pasma tkanki łącznej obfitującej w kapilary. Sródbłonek zachowany wyraźnie; w świetle świeży skrzep. Int. wyścięła wszędzie całe światło wyraźnem pasmem [0,015—0,025 mlm.], lecz najszersza warstwa leży w grubszych stosunkowo odcinkach ściany. W rozszerzonej I. liczne są wielkie komórki nawet pęczki mięsne; naczyń niema. El. int. wszędzie jest wyraźna i odsunięta na zewnątrz przez drobne włókienka. W wielu miejscach tkanka Int. ulega szklistawemu zwyrodnieniu. sięgającemu częściowo i na M., zwłaszcza na wyrostkach [fałdy] wewnętrznej powierzchni ściany.

P r z y p a d e k 12. Kobieta lat 96, niska. Fractura complicata cruris dextri. Pneumonia crouposa dextra.

Żyłaki podskórne na lewym udzie i o wiele znaczniejsze na goleni. Żyła udowa nie ma zastawek nad ujściem saphenae. Pień saphena femoris sin., nieznacznie rozszerzony, posiada 8 wyraźnych zastawek.

W połowie długości uda łączy się z pniem odnoga rozszerzona wężowato na udzie. Pod kolaniem wlewa się do pnia, rozszerzonego w tym odcinku, bardziej niż na udzie, odnoga zawierająca całe zwoje żyłakowate, pospajane mocną tkanką łączną w istny guz wydłużony. W bliskości kolana na pniu saphena femoris jeden niewielki żyłak ścienny [Rys. 13] pod zastawką.

Prawa saphena prawie dwa razy szersza od lewej [14 mlm.] lecz nie zawiera odnóg rozszerzonych do poziomu ko-

lana. Poniżej nie mogła być zbadaną wskutek złamania kości goleniowej i otwartej rany. Na saphena femoris 3 zastawki; w v. femoralis zastawka pod ujściem saphenae.

Niewielki żyłak ścienny na saphena femoris sinistra, kulisty o wąskiej szypule, wypełniony jest świeżym skrzepem; na wewnętrznej powierzchni żyłaka kilka płytkich, kulistych wypukleń. Ściana v. saphenae cienka [0,45 młm] cienieje nagle przechodząc w żyłak [0,15 młm.]. A. posiada niezwykle obfitą warstwę grubych włókien sprężystych, liczne cienkie pęczki mięsne podłużne; naczyń ma dużo.

Warstwa M. jest cienka [0,07 młm.] złożona z 2—4 pęczków okrężnych, oplecionych grubymi włóknami spr. Int. tworzy jednostajnie zgrubiałą warstwę [0,25 młm.] na całym obwodzie światła naczynia. El int. bardzo jest gruba, silnie falista, lecz ulega rozległym przerwom, i leży wśród pasma szklistawej tkanki łącznej. Ograniczona Int. nazewnątrż, w samej zaś I., w jednolitej tkance, widoczne są liczne i wielkie komórki mięsne oraz gęsta sieć sprężysta, otoczona przy świetle grubszem, falistym i ciągłym włóknem.

W żyłaku śródbłonek wyraźny, warstwa I. znacznie cieńsza [0,05 młm.] niż w żyłę, lecz szklistawa również, i z siecią sprężystą. El. Int. niezwykle gruba z licznymi przerwami, przylega częstokroć do grubszych również włókien spr. A. M. zachowana jest w kilku zaledwie miejscach. Ściana żyłaka słabo jest wogóle unaczyniona.

W żyłakowatym guzie, wypełnionym ściśle przylegającym skrzepem, grubość ściany wogóle cienkiej [0,3—0,4 młm.] ulega nieznacznym wahaniom [do 0,15]. Oddzielne zawoje spaja zbita tkanka łączna [A] o szerokich i mocno zabarwionych pęczkach, słabo unaczyniona. Włókna sprężyste są tu liczne i grube, lecz tam, gdzie przylegają do siebie ściany różnych zawojów, przechodzą one nagle we włókna cienkie i słabo zabarwione. Cała pozostała ściana składa się ze zwyrodniałej szklistawo tkanki łącznej, zawierającej bardzo nieliczne i drobne komórki mięsne i to bliżej zewnętrznego brzegu ściany, również tkanka spr. jest nieobfita i słabo zabarwiona. El. in. silnie falista

zabarwiona jest mocniej na małej przestrzeni, wogóle zaś chociaż wyraźnie widoczna i falista, zabarwiona jest słabo, niekiedy rozszczepia się na liczne słabe włókna. Śródbłonek nie wszędzie jest zachowany, w kilku bowiem miejscach rozpoczyna się kanalizacja skrzepu.

P r z y p a d e k 14. Mężczyzna lat 23, chudy, niski. Meningitis tuberculosa.

Żyłaki podskórne węzowate znaczne na odnodze, połączonej z saphena femoris dextra nad kolaniem i przebiegającej tuż pod skórą, żyłę tę dla jej grubości łatwo wziąć można za saphena. W mniejszym stopniu i na małej przestrzeni dotknięta jest odnoga, wlewająca się do saphena cruris pod kolaniem; poniżej tej odnogi pień saphenae cruris znacznie zwężony [Rys. 14]. Lewa noga niedotknięta. Żyły udowe nie mają zastawek nad ujściem saphenae. Na prawej saphena widać 6 wyraźnych zastawek; pod kolaniem na wąskiej saphena cruris niema zastawek ani ich śladów. Połączenie z żyłami głębokimi jak również same żyły mięśniowe normalne.

Żylakowata odnoga na udzie mocno jest falista. Fale są tu krótkie i tak ściśle do siebie przylegają, że wklęsła ściana takiego zgięcia załamuje się prawie, tworząc jakby fałdy z dwóch ścian, spojonych zbitą tkanką łączną. Ściana ta jest grubsza o dprzeciwległej, tworzącej wierzchołek danego zawoju. Na wewnętrznej powierzchni takiego zawoju widać liczne lecz płaskie wyniosłości. W żylakach na goleni zawoje mniej są wydatne, niemniej układ jest podobny. Jako ogólną cechę danego przypadku zaznaczyć należy brak prawie zupełny rozrostów Int., warstwa ta składa się tutaj tylko ze śródbłonna i el. int. cienkiej, ulegającej rozległym przerwom. W kilku zaledwie miejscach dało się spostrzedz sierpowate zgrubienie int. na szerokiej wogóle ścianie; nie stawały one do światła, lecz je wyrównywały. M. widoczna jest wszędzie, nawet w najcieńszej ścianie, chociaż jako pojedynczy pęczek w grubszej ścianie, układ pęczków mięsnych jest przeważnie powikłany. Również M. tworzy w danym przypadku wszystkie wyniosłości sierpowate i wyrostki cieńsze do światła żyła-

ka. A. słabo jest unaczyniona, zawiera mocną tkankę sprężystą, nawet w cieńszej ścianie; zdarzają się w niej jednak przestrzenie bez włókien sprężystych na wierzchołkach wypukleń.

Odnoga na udzie wypełniona jest świeżym skrzepem. Grubość ściany wkłęsłej [sama prawie M.] dosięga 0,65 mlm., cieńsza zaś miewa nawet 0,02, podczas gdy znajdujące się na niej wyniosłości dochodzą do 0,45 mlm. [razem ze ścianą].

W żyłakach na goleni krew płynna.

C Z Y N N O Ś C I
TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO

P R O T O K Ó Ł Y

Rok 1901.

Posiedzenie wyborcze dnia 2 Stycznia 1901 r.

Przewodniczący **St. Markiewicz.**

Obecnycb Członków 115.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Biblioteka Towarzystwa otrzymała w darze od **NEUG-BAUMERA** odbitki z jego prac.

III. Sekretarz doroczny **A. ŁOGUCKI** odczytał sprawozdanie z czynności naukowych Towarzystwa za rok 1900. Towarzystwo sprawozdanie to przyjęło.

IV. Zygmunt **KRAMSZTYK** podniósł kwestyę obliczania głosów przy wyborze nowych członków czynnych Towarzystwa. Uważając postawienie za kandydatem trójki za dowód, że głosujący powstrzymuje się od głosowania, K. stawia wniosek, ażeby przy mających nastąpić wyborach skrutatorom wydane zostało polecenie nie zaliczania do ogólnej liczby głosujących tych, którzy za kandydatami dali przy głosowaniu trójkę.

Wniosek ten popiera **WOLBERG**.

PREZES odpowiada, że zaproponowany przez Zarząd sposób obliczania głosów przy wyborze nowych Członków czynnych Towarzystwa był już praktykowany w latach poprzednich i w danej chwili nie może ulegz on zmianie. Wniosek kol. **KRAMSZTYKA** musi

przejsć drogę zwykłą t. j. powinien być przedewszystkiem przedstawiony na rozpatrzenie Zarządowi Towarzystwa.

V. PREZES zarządził głosowanie tajne nad obiorem Prezesa, Wice-Prezesa, Sekretarza dorocznego, Pomocnika Sekretarza dorocznego, Członka Zarządu oraz Członków różnych komitetów, a nadto nad obiorem nowych Członków czynnych i korespondentów, i do obliczania głosów zaprosił: Lublinera, Wisłockiego, Stanisława Kopczyńskiego, Kozerskiego, Skowrońskiego, Juliana Kramsztyka, Sadowskiego, Zaborowskiego, Natansona, Biro, Rembielińskiego, Aleksandra Żurakowskiego, Karczewskiego i Garbowskiego. Wynik głosowania był następujący:

1) Na PREZESA wybrany został ponownie Stanisław MARKIEWICZ, który podziękował zebrany za ten wybór, widząc w powołaniu go po raz trzeci z rzędu na godność prezesa dowód wysokiego zaufania do niego, jako człowieka.

2) Na Wice-Prezesa wybrany ponownie Henryk NUSBAUM.

3) Na Sekretarza dorocznego Ludwik DYDYŃSKI.

4) Pomocnikiem Sekretarza dorocznego obrany został Stanisław KOPCZYŃSKI.

5. Na członka Zarządu. Wymaganej większości głosów nikt nie otrzymał.

6) Na członka komitetu bibliotecznego nikt wymaganej większości głosów nie otrzymał.

7) Na Członka Komitetu rewizyjnego nikt wymaganej większości głosów nie otrzymał.

8) Na Członków Komitetu nagród konkursowych imienia KOCZOROWSKIEGO zostali wybrani: DUNIN, NENCKI, JAKOWSKI, JANOWSKI, PRZEWOSKI i SZTEYNER.

9) Na Członków Komitetu Kasy Wsparcia: a) z grona Członków Towarzystwa zostali wybrani: KAMOCKI, KASIŃSKI, Bronisław SAWICKI; b) z grona lekarzy, nie należących do Towarzystwa: HEINRICH i ŻERA.

10) Na nowych Członków Czynnych i Korespondentów: a) Na Członków czynnych wymaganą większość głosów otrzymali i wybrani zostali: DUDREWICZ Kazimierz, ENDELMAN Zygmunt, GALECKI Stanisław, GOLDBAUM Mieczysław, GRUZIŃSKI Zygmunt, KOŁAKOWSKI Feliks, KOSSOBUDZKI Szymon, MĘCZKOWSKI Wacław, MUTERMILCH Stanisław, PSTROKOŃSKI Józef, RZĘTKOWSKI Kazimierz, ZEMBRZUSKI Ludwik; b) Na Członków korespondentów: MINCER Adam, STANKIEWICZ Czesław; c) Na członka honorowego obrany został Dr. GUYON.

W głosowaniu przez oddanie kartek wyborczych przyjmowało udział 111 Członków.

Wobec późnej godziny, PREZES dalszy ciąg wyborów odłożył do następnego posiedzenia.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *S. Markiewicz.*

Sekretarz *L. Dydyński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 15 Stycznia 1900 r.

Przewodniczący Prezes **St. Markiewicz.**

Obecnych Członków 78 i gości 4.

T r e ś ć: L. LUBLINER.—Przedstawienie chorego, dotkniętego promienią krtani.
S. KOSSOBUDZKI.—Przedstawienie chorego, który uległ silnemu uciskowi klatki piersiowej.
H. ODERFELD.—Przedstawienie fotografii chorego przed i po operacyi przepukliny pachwino-mosznowej kolosalnych rozmiarów.
Wł. KRAJEWSKI.—Przedstawienie preparatu otrzymanego przy operacyi.
L. KRAUZE.—Przedstawienie chorego po dokonanej osteo-plastycznej rezekcyi zewnętrznej ściany oczodołu według sposobu KROENLEIN'a.
J. LUKSENBURG.—Przedstawienie okazu nowotworu mózgowia.
L. FEJNSZTEIN.—„Przyczyny ślepoty w kraju naszym“.

I. Protokół posiedzenia wyborczego odczytano i przyjęto.

II. PREZES powitał obecnych na posiedzeniu gości kolegów: COHNA, MUCHĘ, SZLEIFSTEINA i WESPAŃSKIEGO.

III. PREZES wręczył dyplomy wraz z egzemplarzami ustawy i regulaminu nowowybranym członkom czynnym: B. BARTKIEWICZOWI, K. DUDREWICZOWI, Z. ENDELMANOWI, St. GALECKIEMU, M. GOLDBAUMOWI, Z. GRUDZIŃSKIEMU, F. KOŁAKOWSKIEMU, S. KOSSOBUDZKIEMU, W. MĘCZKOWSKIEMU, St. MUTERMILCHOWI, J. PSTROKOŃSKIEMU, K. RZĘTKOWSKIEMU i L. ZEMBRZUSKIEMU, zapraszając ich do przyjęcia udziału w pracach Towarzystwa.

IV. Do biblioteki kol. HEINRICH nadesłał „Jahresbericht Virchow'a za rok 1899.

V. PREZES odczytał projekt regulaminu, omawiający sposób użytkowania funduszu wieczystego imienia D-ra Stanisława KONDRATOWICZA. Obecni na posiedzeniu członkowie na regulamin ten zgodzili się bez dyskusji.

V. PREZES zarządził głosowanie tajne nad obiorem jednego Członka Zarządu, jednego Członka Komitetu rewizyjnego i jednego Członka komitetu bibliotecznego.

VI. LUBLINER przedstawił chorego, dotkniętego promiennicą krtani.

W M., 25-cio letni bednarz ze Stawisk chorował przed 4-ma miesiącami na zapalenie gardła i od tej pory stale uczuwa ból przy polykaniu. Przed 7-miu tygodniami chory zauważył na szyi tworzący się guz twardy, który wciąż powiększał się. Dnia 2 Grudnia 1900 r. chory przybył do Warszawy i przez kol. SREBRNEGO został skierowany do oddziału LUBLINERA w szpitalu starożykonnych. Chory podaje, że przed obecnem cierpieniem nigdy nie chorował, pochodzi z rodziny zdrowej, krwioplucia, zapalenia płuc i syfilisu nie przebywał.

W płucach, sercu i narządach wewnętrznych zmian żadnych nie wykryto. Zęby wszystkie ma zupełnie zdrowe. Na szyi znajdujemy twardy, rozlany guz, odpowiadający granicom prawej chrząstki tarczowej. Nacieczenie i guzowatość na lewą połowę krtani nie przechodzi.

W gardzieli i jamie ustnej zmian żadnych nie wykrywamy. Badanie wziernikiem krtaniowym wykazuje: nagłośnia ze strony prawej zewnętrznej nacieczona, zgrubiała; więz nalewkowo-nagłośniowy i struna fałszywa prawa mocno nacieczona. Chrząstka nalewkowa prawa obrzękła i nacieczona. Struna prawdziwa prawa jest mocno zaczerwieniona i nieco nacieczona. Owrzodzeń w krtani niema, ściana tylna i lewa połowa krtani niezmieniona. Stały ból przy polykaniu. Chrypka nieznaczna.

Rozpoznanie na mocy badania i charakterystycznego zajęcia jednoczesnego chrząstki tarczowej i nalewkowej brzmiało: *perichondritis thyreoidea et arytaenoidea dextra verisimile actinomicotica*.

Chory od początku leczenia w szpitalu otrzymywał jodek potasu i ciepłe okłady na szyję.

Po trzytygodniowym pobycie chorego w szpitalu L. zauważył, że guz na chrząstce tarczowej stał się większym i można było wyczuć w nim chęłbotanie. Guz ten został wtedy przecięty i ropą, zawierającą charakterystyczne grudki, została zbadana przez kol. STEINHAUSA. Wykazała ona obecność grzybka promienicy. W tydzień potem, gdy ognisko ropne na chrząstce tarczowej po-

większało się, chory pod narkozą był operowany przez kol. Sozowieczyka. Szerokie cięcie wzdłuż całej chrząstki tarczowej umożliwiło dokładne opróżnienie ropnia i wyskrobanie chrząstki tarczowej. Obecnie chory znajduje się jeszcze na obserwacji. Otrzymuje 5 gramów dziennie jodku potasu.

Nacieczenia w krtani zmniejszyły się. Ból przy połykaniu nieznaczny. [Autoreferat].

VII. Kossobudzki przedstawił 19-letniego poprzednio zupełnie zdrowego mężczyznę, który uległ następującemu wypadkowi: chcąc wejść do kajuty windy, puszczonej nagle i przypadkowo w ruch, został ściśnięty w poprzek klatki piersiowej w taki sposób, że głowa, ręce i górna część klatki piersiowej znajdowały się w kajucie, reszta ciała na korytarzu. Brzeg sufitu kajutki naciskał z góry na plecy, piersi zaś leżały na brzegu podłogi korytarza. Choremu krew uderzyła do głowy, czuł, iż „mu oczy na wierzch wyłażą“, że się prawie dusi. Z nosa rzuciła się krew „w oczach poczerwieniało“, wreszcie przestał zupełnie widzieć. Mimo to przytomności nie stracił i kiedy, po upływie najwyższej minuty, windę podniesiono, sam się podniósł, przeszedł kilka kroków, usiadł na krześle i, czując się bardzo osłabionym, zażądał pomocy pogotowia ratunkowego. Krwotok z nosa zatrzymał się natychmiast po uwolnieniu, a wzrok po 6—10 minutach powoli i stopniowo zaczął powracać. Lekarz Pogotowia zastrzyknął choremu kofeinę i odwiózł do szpitala, gdzie znaleziono stan następujący:

Twarz bardzo obrzękła, sina, miejscami prawie granatowa; ślady ospy zachowały swój kolor biały, przez co twarz ma dziwny centkowaty wygląd. Powieki obrzękłe, podbiegnięte krwią; chory z trudnością je otwiera. Łącznice powiek i oka obrzękłe, podbiegnięte krwią. Żrenice prawidłowe, oddziałują na światło. Okolice ślinianek przyusznych wystawały znacznie i bolesne były przy dotykaniu. Okolica wzdłuż wielkich naczyń szyi, jak również i gruczoł tarczowy obrzmiałe i bolesne. Skóra głowy i szyi obrzękła, zarówno jak i skóra twarzy, sinawa, usiana mnóstwem mniejszych i większych plamek czerwonych, sinych, granatowych, nie znikających przy naciskaniu. Wysypka ta podobna do petociowej, zajmowała również skórę jam nadobojezykowych i podobojezykowych i skórę w okolicy stawów barkowych; z tyłu, będąc coraz słabiej wyrażona, dochodziła, ostro się kończąc, do ukośnie idącego starcia naskórka [poniżej kątów łopatek].

Ciepłota 39,1, tętno 90—pełne, miarowe, ale miękkie. Oddechów 22 powierzchownych. Czynność serca wzmożona, tępość serca trochę powiększona na prawo i ku gorze. W płucach zmian żadnych nie wykryto. Wynaczynienia na błonie śluzowej podniebienia miękkiego i języczka.

Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Klatka piersiowa nieuszkodzona.

Chory skarżył się na osłabienie ogólne i osłabienie wzroku.

Na drugi dzień ciepłota spadła, tętno nabrało cech normalnych, serce się uspokoiło.

Obrzmienie okolic przyusznych, podzuchwowych i gruczołu tarczowego zmniejszyło się, bolesność znikła. Ilość moczu zwiększona, białka $\frac{1}{2}\%$.

Badanie dna oka zmian nie wykryło.

Z dniem każdym stan się polepszał; znikły: obrzmienie, siniaka, wysypka, wreszcie siniaki.

Przypadki zupełnie podobne były niedawno opisywane przez PERTHES'a, BRAUN'a i NECK'a [w ogólnej ilości 9], którzy zgadzają się na nazwę ich „Staunungsblutungen nach Rumpfcompression“.

Zdaniem powyższych autorów zmiany, spostrzegane w przypadkach tych, zależą od podniesienia ciśnienia wewnątrzżylnego po nagłym, krótkotrwałym ucisku klatki piersiowej, a poczęści i brzucha. Wynacznienia powstają zwłaszcza w obrębie żył głowy i szyi, którym brak zastawek. Raptowne osłepnięcie następuje prawdopodobnie na skutek wylewu krwi w przestrzeni po za gałką oczną i ucisku nerwu wzrokowego, jak to stwierdziła sekcja w przypadku BRAUN'a. Możliwe są również wynacznienia w siatkówce, jak tego dowodzi jeden z przypadków NECK'a.

[Autoreferat].

VIII. ODERFELD przedstawił fotografię chorego przed i po operacji przepukliny pachwino mosznowej kolosalnych rozmiarów. Był to jeden z t. z. przypadków zupełnej ewentracji, które zazwyczaj nie nadają się do radykalnego leczenia. Ze względu na młody wiek chorego [43 lat] i brak rozedmy płuc O. zdecydował się na operację i wykonał ją według metody BAZIN'ego z zupełnie zadawalniającym wynikiem. Podczas operacji dużo trudności przedstawiało wprowadzenie jelita całego do jamy brzusznej, lecz dzięki położeniu TRENDLENBURG'a udało się to po półgodzinnej pracy. Po dość burzliwym z początku przebiegu, chory wyzdrowiał zupełnie.

[Autoreferat].

IX. KRAJEWSKI przedstawia preparat otrzymany na operacji, tegoż dnia rano wykonanej u chorego, cierpiącego na wznowiające się zapalenie wyrostka robaczkowego.

Chory, licząc lat 21, przebył 3-ci napad zapalenia wyrostka przed 3-ma tygodniami. Napad nie był zbyt ciężki, najwyższa gorączka 38,5, trwał 10 dni. Pozostało stałe uczucie bólu i ciśnienia w prawym dole biodrowym i zaparcie stolca. Ponieważ jednak był to 3-ci napad w ciągu 1 roku więc się chory zdecydował na operację. Badanie wykazało niewielkie stwardnienie

w prawym dole biodrowym, obecność przepukliny w prawym worku jądrowym i brak tamże jądra. Nadto nad prawym więzem POUPART'a ograniczony guz, dający przy opukiwaniu odgłos bębnekowy, który rozpoznano jako przepuklinę przedotrzewną.

Przy operacyi skierowanej ku usunięciu obu dolegliwości chorego przekonano się, że worek przepuklinowy, leżący w mosznie łączył się z workiem przedotrzewnąym za pomocą wąskiej szyi przechodzącej przez kanał pachwinowy i był wypełniony siecią. Worek przedotrzewnąy zawierał jądro i był wypełniony kiszkaami, leżał pod mięśniami ściany brzusznej i łączył się z jamą brzuszną za pomocą dość wąskiego otworu leżącego 4 cm. powyżej więzu POUPART'a. Od jądra przez szyję łączącą oba worki przechodzi kierownik (*gubernaculum Hunteri*), który się przyczepia do dna worka mosznowego. Worki oba wraz z jądrem całkowicie usunięto. Po przedłużeniu cięcia ku górze znaleziono przedziurawiony wyrostek na zewnątrz do kiszki ślepej. Przy wyseparowaniu wyrostka stworzono dość znacznych rozmiarów ropień, co zmusiło do drenowania odcinka rany.

Z powodu tego przypadku K. zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze, jakie się następują, jeśli przy *cryptorchismus* zjawiają się objawy podobne do napadu zapalenia wyrostka. Zupełnie bowiem podobne objawy mogą powstać po skręceniu się szypuły jądra pozostającego w jamie brzusznej. W omawianym przypadku napadów nie obserwował żaden lekarz, nacieczenie około wyrostka było stosunkowo małe i niewyraźne, to też rozpoznanie nie było łatwe.

Nadto K. zwraca uwagę na okoliczność, że, pomimo operowania we 3 tygodnie po zupełnem ustaniu gorączki, znalazł około wyrostka spore zbiorowisko ropy. Jest to okoliczność, która utrudnia rozstrzygnięcie pytania, kiedy poszczególny przypadek nawrotowego zapalenia okołowyrostkowego operujemy „na zimno“. Obecność ropy zmusza do drenowania, rezultat więc pod względem sprawności ścian brzusznych będzie gorszy, aniżeli w przypadku, w którym ranę zamykamy szwem kilkopiętrowym. Byłoby więc bardzo ważną rzeczą módl z góry przepowiedzieć czy to ostatecznie będzie możliwem. Przypadek opisany przekonywa, iż trzytygodniowy brak gorączki nie daje żadnej gwarancji pod tym względem.

[Autoreferat].

X. KRAUZE przedstawił chorego po dokonanej osteoplastycznej rezekcyi zewnętrznej ściany oczodołu według sposobu KROENLEIN'a.

Chory 7 tygodni temu przybył do szpitala Starozakonnych na oddział D-ra KRAMSZYKA i opowiada, że 3 dni temu wbił sobie sztydełko z kości w prawy oczodoł. Po wyciągnięciu sztydełka

część jego, długości około $1\frac{1}{2}$ ctm., zakończona haczykowato, została w oczodole. Przy badaniu okazało się: wzrok zachowany, znaczny wylew krwawy pod łącznicą gałki zwłaszcza w dolnej i zewnętrznej części. Na fałdzie powieki dolnej, bliżej kąta zewnętrznego, znajduje się jakby ślad zranienia, lecz sondą w ten mały otvorek wejść nie można; na rogówce żadnych zmian niema; źrenica reaguje normalnie; *ptosis* powieki górnej. Ruchy gałki ku górze i na wewnątrz ograniczone, ku dołowi wewnątrz zachowane. Po kilku dniach źrenica okazuje się rozszerzoną, bardzo słabo reaguje, wylewy krwawe powiększają się, obrzęk powieki również powiększa się, w nocy nie sypia, bredzi, skarży się na ból głowy w tylnej okolicy. Chory poddany został roentgenizacji i na kliszy pokazało się, aczkolwiek bardzo niewyraźnie, że pod górną ścianą oczodołu ku stronie wewnętrznej znajduje się jakby ów kawałek szydelka. Przy obmacywaniu palcem tej okolicy zdawało się, że w samej rzeczy w tem miejscu tkwi ciało obce. Wobec tego K. wykonał cięcie poprzeczne wzdłuż ściany górnej oczodołu, odseparował ku dołowi części miękkie wraz z gałką, lecz ciała obcego nie znalazł, a to, co robiło wrażenie ciała obcego, okazało się bloczkiem przez który przechodzi mięsień skośny górny. Przez kilka dni chory czuł się nieźle, i rana zagoiła się, lecz wkrótce wystąpiły znowu silne bóle w oku, bóle głowy, obrzęk silny łącznicy, *exophthalmus*; ruchy gałki zostały wszystkie zmienione, źrenica przestała oddziaływać, kontury tarczy nerwu wzrokowego zatuszowały się. Chory nie sypia, lecz nie gorączkuje.

Wobec coraz groźniejszych objawów postanowiono wykonać operację sposobem KROENLEIN'a w nadziei, że ciało obce gdzieś się w oczodole znajdzie. K. wykonał operację 23 Listopada r. z. Cięcie skóry poprowadził w okolicy skroniowej powyżej brzegu górnego oczodołu ku dołowi wzdłuż zewnętrznego brzegu oczodołu do górnego brzegu licowego, następnie ku tyłowi mniej więcej do środka łuku licowego, poczem oddzielił okostną wraz ze wszystkimi częściami od ściany wewnętrznej oczodołu aż do *fissura orbitalis inferior*. Za pomocą młotka i wąskiego cienkiego dłutka oddłutował wyrostek licowy kości czołowej, idąc dłutkiem po wewnętrznej ścianie oczodołu do *fissura orbitalis inferior*, następnie oddłutował wyrostek czołowy kości licowej również do *fissura orbitalis inferior*. Po dokonaniu tego można było odwrócić część kości wydłutowanej wraz ze skórą, powięzią i mięśniem i uprzyścić sobie dostęp do całego prawie oczodołu. Pomimo to jednak ciała obcego nie znaleziono.

Po należytej dezynfekcji rany K. ułożył na swoje miejsce część wydłutowaną i na skórę nałożył szew; po kilku dniach szew zdjął i rana zagoiła się przez rychłozrost.

Po tej operacji chory się poprawił, bóle głowy ustały, jak również i bóle w oku; ruchy gałki wróciły. Chory dotychczas czuje się dobrze. Wzroku jednak nie odzyskał.

K. zwraca uwagę na doskonały dostęp do oczodołu, jaki daje powyższa operacja, jak również i na tę okoliczność, że odżywianie wyciętego kawałka kości jest dostateczne, przyrasta ona dobrze do części okolicznych nie pozostawiając żadnego zniekształcenia. [Autoreferat].

XI. LUXENBURG podał opis przypadku guzów mózgowia, interesujący ze względu na przebieg kliniczny i stosunek tego ostatniego do wyniku badania pośmiertnego. A. P. wyrobnik, lat 38, przybył na oddział szpitala Wolskiego, skarżąc się na silny i nie ustający ból głowy oraz ból w lewej kończynie dolnej. Ból głowy był i rok temu, lecz słabszy. Ostatnio od czasu do czasu wymioty. Oddawna umiarkowany kaszel. Badanie obiektywne wykazało:

Opukiwanie czaszki niebolesne, szerokość źrenic umiarkowana; prawa nieco węższa i wolniej oddziałuje na światło; Hemianopsia homonyma dolno prawa; pole widzenia nie zwężone; na dnie lewego oka nieznaczny zastój żylny. Wzrok dobry; fałdy na prawej połowie twarzy w nieznacznym stopniu mniej wyraźne aniżeli na lewej stronie; ruchy mimiczne oraz wogóle sfera ruchowa w kończynach zachowana; odruchy kolanowe jednakowo słabe; czucie dotykowe i bólowe niezmiennione, chód prawidłowy. Objawy chronicznej sprawy wierzchołkowej w płucach; łaseczniki Koch'a w płwocinie. Puls 80, T. 37,4. Wkrótce osłabienie słuchu. Ciepłota stale podnosiła się. Puls 70—80—100. Rozpoznano guz (*tuberculum solitaire*) w okolicy lewego *thalamus opticus*. Chory znacznie osłabiony, chodził jeszcze na 4 dni przed śmiercią, którą poprzedziła śpiączka i utrata przytomności. Badanie pośmiertne wykazało: gruźlica płuc, *tuberculum solitaire* w *pulvinar thalami optici sin.*, oprócz tego guz w prawej połowie mostu Varol'a wielkości dużego orzecha laskowego, idący mniej więcej od płaszczyzny między przedniemi i tylnemi wzgórkami czworaczemi ku tyłowi do płaszczyzny ostatniej $\frac{1}{3}$ czwartej komory. Guz ten, na oko, znajduje się nad pęczkami piramidalnymi, a dotyka włókien czuciowych i tem można sobie objaśnić ból w lewej nodze, jako pochodzenia mózgowego. Sprawa braku zmian czuciowych oraz niektórych ruchowych, których obecności należałoby się spodziewać na zasadzie umiejscowienia guzów, rozstrzygnie prawdopodobnie badanie drobnowidzowe preparatów.

[Autoreferat].

XII. FEINSTEIN odczytał pracę p. t.: „Przyczyny ślepoty w kraju naszym“. Podczas prowadzenia oddziałów okulistycznych ruchomych F. udało się spostrzeżać 113 ślepych. W tej

liczbie było tylko 19 żydów, co zależy prawdopodobnie od tego, że żydzi rzadziej się leczą u owczarzy, więcej uwagi zwracają na swoje choroby i nie czują tego wstrętu do operacji, jaki często F. spotykał u ludności wiejskiej. Wszystkich chorych autor podzielił na 3 grupy. Tablica ślepych tak się przedstawia: 1) ślepotą wrodzona 9 przyp.; 2) usposobienie wrodzone do ślepoty: a) następstwa myopii—9 przyp. b) zapalenie barwnikowe siatkówki—9 przyp.; 3) ślepotą nabyta a) zanik nerwów wzrokowych 26 przyp., b) jaskra—17 przyp., c) urazy—4 przyp., d) wrzody rogówki—39 przyp. Ostatni dział składa się: 1) z wrzodów niewiadomego pochodzenia, 2) z zapalenia łącznicy u noworodków, 3) z ospy, 4) z innych chorób zakaźnych, 5) z jaglicy. W tablicy autor stopniowo przechodzi od ślepoty nieuleczalnej i nieuniknionej do ślepoty, którą zwalczać można i należy. W klasyfikacji F. uwzględnia również i przyczyny chorób.

W pierwszej grupie znajdujemy 3 przypadki ślepoty z powodu *anophthalmus congenitus* i tyleż z powodu *microphthalmus* i *buphtalmus*.

W drugiej grupie na 9 przypadków z powodu myopii F. często spotykał oberwanie siatkówki, czasami zwiniętą i mętną soczewkę. W 9 przypadkach zapalenia barwnikowego siatkówki ani razu nie skonstatowano pokrewieństwa pomiędzy rodzicami.

W grupie trzeciej zanik nerwu wzrokowego zależy często od luesu. Brak pomocy lekarskiej najbardziej uderza przy ślepcie od urazów, gdzie przynajmniej jedno oko można często uchronić.

Najszerzej omawia F. ślepotę z powodu wrzodów rogówki. Zdaniem autora ślepotą tego rodzaju nie powinna wcale istnieć. Pomoc lekarska w początku choroby, umiejętne obchodzenie się z łącznicą przy zapaleniu oczu noworodków i, co najważniejsza, przymusowe dwukrotne szczepienie ospy usunęłoby zupełnie ślepotę, zawartą w trzeciej grupie.

Jaglica bardzo rzadko bywa przyczyną zupełnej ślepoty. Pod tym względem panuje przesada. Przesada też panuje w leczeniu jaglicy. Wycinanie faldy powinno być zarzucone, bo tylko szkodę choremu przynosi. Na zakończenie F. wypowiada kilka słów o oddziałach ruchomych, które zdaniem jego mają ważne znaczenie w walce ze ślepotą. [Autoreferat].

W dyskusji KAMOCKI zaznacza, że, zdaniem jego, pogląd prelegenta na uleczalność jaglicy jest zbyt optymistyczny. Z materiału, jaki dostarcza Instytut Oftalmiczny, wynika, iż jednym z najczęstszych powodów ślepoty zarówno u ludzi biednych jak i zamożnych jest właśnie jaglica.

MUTERMILCH zgadza się ze zdaniem prelegenta i twierdzi, że zna tylko dwóch chorych, którzy stracili wzrok z powodu jaglicy. W szpitalu dla Starozakonnych, w którym M. pracuje, przypadki

ślepoty z powodu jaglicy prawie, że się nie zdarzają. Być może dla tego, że do szpitala tego chorzy z jaglicą zgłaszają się wcześniej, do Instytutu zaś Oftalmicznego przybywają zbyt późno. Po-
glądu prelegenta na znaczenie oddziałów okulistycznych M. nie po-
dziela. Ślepotą jest najczęściej następstwem ostrych cierpień oka
a z takimi kol. PEINSTEIN, zarządzając oddziałem okulistycznym,
nie miał do czynienia. Wszędzie dziś na prowincyi są okuliści,
nawet doświadczeni; do nich więc i chorzy z cierpieniami ostre-
mi i chronicznymi winni być skierowywani.

STEINHAUS nie spostrzegał ani jednego przypadku ślepoty
z powodu jaglicy. Zdaniem S. jaglica z trudnością daje się wy-
leczyć, lecz rzadko następstwem jej bywa całkowita ślepota, posu-
nięta do tego stopnia, że chory nie rozróżnia światła od ciemno-
ści. Powoduje ona znaczne upośledzenie wzroku.

MUTERMILCH twierdzi, że nawet takich prawie ślepych z po-
wodu jaglicy jest bardzo mało. Zdaniem M. niema takiego cięż-
kiego trachomatu, któryby nie można było w ciągu kilku miesięcy
wyleczyć.

KRAMSZYK podnosi wartość danych statystycznych, zbiera-
nych przez oddziały okulistyczne. Statystyka taka, zbierana
w kraju, inne daje cyfry aniżeli szpitalna. Nie należy jednak,
zbierając tego rodzaju dane statystyczne, posilkować się statysty-
kami zagranicznymi, lecz trzeba mieć statystykę swoją. Złanie
MUTERMILCHA w kwestyi znaczenia oddziałów okulistycznych KRAM-
SZYK całkowicie podziela.

KAMOCKI ponownie zaznacza, że widział dużo ślepych z po-
wodu jaglicy. Nie była to we wszystkich przypadkach całkowita
ślepota; w wielu razach chorzy ci mogli rozróżniać światło od
ciemności, lecz pod względem praktycznym tak znaczne upośle-
dzenie wzroku równa się całkowitej ślepotcie. Co się tyczy od-
działów okulistycznych, to K. przypomina, że zjazd ostatni w Kra-
kowie i w Rosyi zjazdu Pirogowskie odziały tę potępiły.

XIII. PREZES ogłosił rezultat wyborów:

- a) na Członka Zarządu nikt wymaganej większości głosów
nie otrzymał;
- b) na Członka Komitetu Bibliotecznego również nikt wy-
maganej większości głosów nie otrzymał;
- c) na Członka komisji Rewizyjnej wybrany został Andrzej
CIECHOMSKI.

Wobec spóźnionej pory PREZES odłożył powtórzenie wybo-
rów na Członka Zarządu i na Członka Komisji bibliotecznej do
następnego posiedzenia.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *St. Markiewicz.*

Pom. Sekretarza *L. Dydyński.*

Pam. Tow. Lek. T. 97, Z. 1.

Posiedzenie kliniczne z dnia 29 Stycznia 1901 r.

Przewodniczący Prezes **St. Markiewicz.**

Obecnych Członków 56 i gość 1.

T r e ś ć: W. SZTEYNER. — Przedstawienie chorego, wyleczonego z ciężkich ran szarpanych drążących brzucha.

J. BORZYMOWSKI. — Przedstawienie chorej, której B. piątego dnia po laparotomii pozwolił już chodzić.

St. KOPCZYŃSKI. — Przedstawienie chorego dotkniętego syringomelią.

A. KOZERSKI. — Przedstawienie chorej z nabłonniakiem, u której stosowaną była metoda CZERNY'ego.

J. SĘDZIAK. — „Znaczenie laryngologii, rynologii i otologii dla ogólnej medycyny“.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. PREZES uczcił pamięć dwóch zmarłych Członków Towarzystwa ś. p. prof. Władysława TYRCHOWSKIEGO i ś. p. Kazimierza KRAKOWA. Mówiąc o prof. TYRCHOWSKIM PREZES podniósł oddane przez Niego zasługi na polu nauczycielskim, lekarskim i społecznym. Przy tej sposobności PREZES rzucił myśl, ażeby dla uczczenia pamięci zmarłego profesora ktokolwiek z Jego uczniów, opracował podręcznik Położnictwa, gdyż od czasu wydania w r. 1861 przez prof. TYRCHOWSKIEGO „Rysu położnictwa praktycznego“ literatura polska lekarska nie wydała ani jednego dzieła oryginalnie opracowanego z tego działu medycyny.

Dla uczczenia pamięci obojgu zmarłych kolegów PREZES wezwał obecnych do powstania, co też wszyscy uczynili.

III. PREZES powitał obecnego na posiedzeniu gościa kol BORZĘCKIEGO.

IV. PREZES wręczył dyplomy z egzemplarzami ustawy i regulaminu nowowybranym członkom czynnym: J. BORZYMOWSKIEMU i J. BRUDZIŃSKIEMU.

V. Towarzystwo Lekarskie Lwowskie nadesłało telegram z wyrazami współczucia z powodu śmierci ś. p. prof. TYRCHOWSKIEGO.

VI. Kancelarya Jenerał-Gubernatora zawiadamia o zatwierdzeniu prof. GUYON'a w godności członka honorowego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

VII. Kol. TRYJARSKI złożył podanie o zaliczenie go w poczet kandydatów na członków czynnych Towarzystwa. Przedstawił go, jak również podejmuje się sprawozdania z prac jego, kol. Wł. JANOWSKI, popierają Z. DMOCHOWSKI i E. ZIELIŃSKI.

VIII. Do biblioteki Towarzystwa kol. SĘDZIAK nadał odbitki prac swych.

IX. SZTEYNER przedstawił mężczyznę, 46 lat, wyleczonego z ciężkich ran szarpanych drążących brzucha, otrzymanych podczas spotkania się dwóch pociągów na kolei. Największa rana znajdowała się w prawym podżebrzu; przez ranę widać było jelito cienkie i grube, które pomieściły się w sztucznie wytworzonej jamie, pomiędzy skórą, oddzieloną na znacznej przestrzeni a mięśniami. Druga rana była w lewym podbrzuszu; w niej tkwił oderwany kawał kolca przedniogórnego kości biodrowej. Niezwłocznie po przywiezieniu chorego do szpitala, rozszerzono nożem na dużej przestrzeni ranę pierwszą, kiszki odprowadzono, przyczem przekonano się, że żadne trzewo nie było przedziurawione. Rany nie były zeszywane, jedynie gazą zatkane. Pomimo to zagoiły się szybko bez powikłań i bez przepukliny. Wypadek zdarzył się przed 6 miesiącami. [Autoreferat].

X. BORZYMOWSKI przedstawił włościankę z pow. ciechanowskiego, lat 40, która około 3 miesięcy temu zauważyła w brzuchu u siebie niebolesny guz. Nagle dnia 22 Grudnia r. z. bez wiadomego jej powodu dostała napadów bardzo silnych bólów w brzuchu i wymiotów, wskutek czego na drugi dzień udała się do Ciechanowa, z kądem lekarz, uspokoiwszy napad za pomocą leków, wysłał chorą do Warszawy. Do tego czasu była zdrową, 5 razy rodziła, 3 dzieci żyje, nie ronila nigdy. Dnia 2 Stycznia 1901 r. chora wstąpiła do kliniki chirurgicznej w szpitalu św. Ducha. B. rozpoznał torbiel prawego jajnika na względnie długiej szypule przy ogólnie dobrym stanie zdrowia. Dnia 5 Stycznia B. dokonał laparotomii, usunął torbiel wraz z prawym jajnikiem i dokładnie obszył otrzewną szypulę resp. wylot prawej trąbki. Szew na powłoki brzuszne trzypiętrowy. Przebieg po operacji zupełnie prawidłowy. Stan bezgorączkowy. Trzeciego dnia po operacji B. podniósł chorą na łóżku i pozwolił jej trochę posiedzieć oraz obracać się z jednego boku na drugi. Czwartego dnia pozwolił chorej siadać na łóżku przy pomocy posługaczki. Piątego zaś dnia B., przekonawszy się o dobrym stanie rany brzusznej oraz braku bolesności i nacieczenia w głębszych szwach, pozwolił chorej przejść się nieco po sali. Od tego czasu chora chodziła w zwykłym opatrunku. 10-go dnia zdjęto szwy. Stan chorej nie pozostawiał nic do życzenia, a brzuch był w i ę k s z y niż to ma miejsce zwykle po laparotomiach, po których z powodu długiej beczynności ścianka brzuszna ulega zanikowi i wyraźnie zapada, przystosowu-

jąc się do małej zawartości jamy brzusznej. B. sądzi, że zmniejszona pojemność jamy brzusznej obok zaniku mięśni powłok brzusznych może przyczyniać się do tworzenia się później przepukliny. Wczesne zatem chodzenie po laparotomii może zapobiegać tej nieproporcjonalności pomiędzy zawartością jamy brzusznej i jej pojemnością, jaka powstaje wówczas, kiedy chora ze skurczoną jamą brzuszną powraca do zwykłego trybu życia.

Za wczesnem wstaniem z łóżka po laparotomii [o ile niema przeciwwskazań] przemawia jeszcze nadzieja poprawy czynności serca, płuc i kiszek resp. wzmożenia perystaltyki kiszek, co zapobiega zlepom kiszek z ich przykrymi skutkami. Do takiego postępowania po laparotomiach skłonił B. jeszcze fakt następujący. Dnia 22 Grudnia r. z. przywieziono do kliniki chorego z raną drążącą lewego podbrzusza i wypadniętą siecią. Po rozszerzeniu rany w otrzewnej i stwierdzeniu całości sąsiednich trzew, B. nałożył na powłoki szew trzypiętrowy. W parę godzin po operacji B. wyjechał na kilka dni i po powrocie dowiedział się, że chory 4-go dnia po operacji wstał i chodził, jak później mówił, bez bólu i szczególnego zmęczenia. [Autoreferat].

XI. Koczyński St. przedstawił chorego, dotkniętego syringomyelią.

J. Ł., ekonom, lat 45 kawaler, skarży się na drętwienie w prawej połowie ciała, na brak zręczności w ruchach prawej ręki, na utrudnione łykanie suchych pokarmów, na częste „ściskanie i duszenie“ w gardle. Chory pod względem nerwowym nie obciążony dziedzicznie, przymiotu nie przechodził, urazom nie podlegał. Już w 21-ym roku życia chory począł doznawać drętwienia i ściskania w prawej połowie brzucha, w 28 roku życia zauważył, że krzyż i łopatki mu się krzywią, w 38-ym roku począł doznawać braku zręczności w ruchach prawej ręki i nogi, drętwienia w nich, od paru miesięcy z pewną trudnością połyka suche pokarmy, płyny niekiedy wracają mu przez nos, oprócz tego zauważył pewną chrypkę w głosie.

Badanie podmiotowe wykazało: Chory wogóle dobrej budowy, dobrze odżywiany. Na kręgosłupie w okolicy 7-go szyjowego kręgu i 1-go grzbietowego wyraźne zgrubienie *en masse*, dalej w części grzbietowej silne skrzywienie kręgosłupa w prawo, (*scolio-sis dextra* 3-go rzędu). Wszystkie mięśnie pasa barkowego po obu stronach, zwłaszcza z prawej, w stanie zaniku. W *m. cucullaris* po stronie prawej częściowy odczyn zwyrodnienia. W ręce i w nodze po stronie prawej wyraźny bezład. Odruch kolanowy prawy nieco żywszy, niż lewy, z *m. biceps* po obu stronach brak odruchu, z *m. triceps*—słabe, brzusznych—brak. Odruchy z łązcuicy zachowane. Na dolnej części tułowia, w okolicy pasa barkowego, na szyi i na głowie po stronie prawej *anaesthesia*,

analgesia, thermanaesthesia. Na lewym pasie barkowym, na lewej połowie szyi i na prawej stronie twarzy pomimo zniesienia pobudliwości na ból i ciepło, pobudliwość na dotyk zachowana [t. zw. rozszczepienie czucia]. W prawej ręce zmysł stereognostyczny niemal zupełnie zniesiony. Lekki *nystagmus verticalis*. Prawa źrenica nieco szersza, niż lewa, szpara oczna nieco węższa. Miękkie podniebienie po stronie prawej w stanie zupełnego porażenia, jak również prawy nerw krtaniowy zwrotny. Język u podstawy po stronie prawej nieco zcieńczały. Tętno i oddech prawidłowe. W ostatnich czasach chory kilkakrotnie doznawał napadów „duszenia” w gardle. Niekiedy chorego ciągnie na prawo, czemu chory z trudnością się opiera.

Wobec tych wszystkich objawów, a zwłaszcza wobec charakterystycznych zaburzeń czuciowych, K—i rozpoznaje u swego chorego syringomyelię. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na nadzwyczaj powolny przebieg choroby [od lat 24-ich] i na dowód, jak sprawa rozpadu w środkowej części rdzenia pęłza stopniowo ku górze, zajmując raz więcej prawą, to znowu lewą połowę rdzenia. Obecnie wystąpił szereg wyraźnych objawów opuszkowych. [Autoreferat].

XII. KOZERSKI przedstawił chorą z nabłoniakiem epithelioma u której stosował metodę CZERNY'ego. Chora ma lat 79; przeszło cztery lata temu zjawił się u niej guzik na dolnej powiece. Z biegiem czasu guzik ten zajął całą przestrzeń od kanałów łzowych pod szparą oczną do granicy między zewnętrzną a środkową trzecią częścią powieki. Przed 1¹/₂ rokiem w środku rozpał się w formie owrzodzenia.

K. widział chorą po raz pierwszy 1 Maja 1900 r. Znalazł nieregularne owrzodzenie z twardym dnem i wązkim twardym brzegiem, niepodminowanym. Gruczoły niezajęte. Ani wywiady ani badanie chorej wskazówek co do przyniotu nie dały. K. rozpoznał epithelioma. Pędzlowania owrzodzenia 1%, później 1 : 80 roztworem kwasu arsenowego, 2—3 razy tygodniowo powtarzane, spowodowały bardzo powolny rozpad nowotworu. W tym stanie chorą opuścił, wyjeżdżając z Warszawy w Lipcu r. p., a po powrocie we Wrześniu r. p. znalazł owrzodzenie bez zmiany. Wtedy przystąpił do pędzlowania osadem z więcej niż nasyczonego roztworu. Po każdym pędzlowaniu na całej powierzchni owrzodzenia występował czarny zmartwiałe strup, mocno do dna przylegający. Naokoło silny obrzęk. Pędzlowania powtarzano 8 razy. Od miesiąca przykładano tylko masę borną. Od 2 tygodni owrzodzenie zablizniło się zupełnie. Pozostało ectropion i 2 miejsca na brzegu blizny o twardawej konsystencji. Czy regeneracja będzie miała miejsce, przyszłość pokaże.

[Autoreferat].

XIII. SĘDZIAK wygłosił rzecz p. t.: „Znaczenie laryngologii, rynologii i otologii dla ogólnej medycyny“. Niezmiernie ważna kwestya wzajemnego stosunku laryngo-ryno-otologii dla ogólnej medycyny stała się w ostatnich czasach aktualną, co było powodem przedstawienia jej na porządku dziennym. Wykazawszy różnorodne postacie, pod jakimi mogą występować choroby górnego odcinka dróg oddechowych i pokarmowych, oraz przytoczywszy fakty, wykazujące związek przyczynowy między temi cierpieniami, a ogólnymi zaburzeniami ustroju, autor przechodzi do właściwego tematu t. j. do wykazania pierwszorzędного znaczenia laryngo-ryno-otologii dla ogólnej medycyny.

Dla internisty przedewszystkiem ważną jest znajomość tych specyalności. Dość przytoczyć cały szereg spraw zakaźnych ostrych, w których przebiegu mogą występować i to niekiedy jako jedno z pierwszych objawów zaburzenia w nosie, gardle, krtani i uszach. I w chorobach zakaźnych przewlekłych, oraz stanach chorobowych krwi, wreszcie w zaburzeniach przemiany materji ważną jest dla lekarza ogólnego znajomość laryngologii, rynologii i otologii.

Znanym jest również związek przyczynowy, zachodzący między cierpieniami górnego odcinka dróg oddechowych, np. kataru nosa, ze zmianami w dolnym odcinku tychże dróg [nieżyt oskrzeli i płuc], co jest łatwem do zrozumienia zewzględu na rolę fizyologiczną, jaką odgrywa nos w akcie oddychania. Z chorób narządu krwionośnego mających ścisły związek zwłaszcza z cierpieniami krtani, należy przedewszystkiem wymienić tętniaki aorty, o czym również przed kilku laty na jednym z posiedzeń szczegółowo S. wzmiankował.

W chorobach dróg pokarmowych, oraz moczowych niekiedy występują bardzo wczesnie zaburzenia ze strony nosa, gardzieli krtani i uszu, z któremi lekarz ogólny powinien być obeznany. Wreszcie laryngologia, rynologia i otologia mają ścisły związek z otruciami, jak np. zatrucie rtęcią i jodem. Tu należy też cały szereg t. zw. cierpień profesjonalnych.

Niezmiernie ważną jest znajomość chorób nosa, gardła, krtani i uszów dla neuropatologa. S. wspomina tu wiad. rdzenia, przy którym zaburzenia krtaniowe [porażenie strun] mogą występować, jako jeden z pierwszych objawów, o czym również w roku zeszłym w Towarzystwie Lekarskiem S. obszernie mówił. Szczególnie ważną jest kwestya t. zw. nerwic zwrotnych, pochodzenia nosowego, gardlanego i usznego.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w wielu przypadkach np. w t. zw. astmie nerwowej, kaszlu, nerwobólach itp. można uzyskać mniejszą lub większą poprawę, a niekiedy nawet i zupełne wyleczenie przez zastosowanie leczenia przyczynowego t. j.

usunięcia zmian w nosie, gardle lub uszach. O wartości powyższego twierdzenia przekonywa nas codzienna obserwacja, jakoteż dane statystyczne.

Wreszcie i w kierunku socyalnym, oraz sądowo-lekarskim ujawnia się ważność znajomości laryngo-ryno-otologii. I chirurgia w wielu razach musi zasięgać rady laryngologa, rynologa lub otyatry, zanim przystąpi do rękoczynu zewnętrznego. Że wspomnę tu tylko raki krtani, *caries processus mastoidei* etc. Również dla syfilidologa względnie dermatologa, jakoteż ginekologa ważną jest niekiedy znajomość chorób nosa, gardła, krtani i uszów. Dość przytoczyć przymiot, oraz rzekomo-płucne krwawienia z nasady języka, występujące u kobiet w stanach fizyologicznych [peryody].

Druga część odczytu obejmuje wzajemny stosunek chorób nosa resp. jamy nosogardzielowej do usznych i ocznych zaburzeń. Znany jest wpływ ujemny t. zw. wyrośli adenoidalnych na powstawanie głuchoty. W ostatnich czasach wiele się pisze o związku tych wyrośli, jak i wogóle cierpień nosowych, a zaburzeniami ocznymi; tak że obecnie ścisłe oddzielanie otologii od rynologii, a poczęści okulistyki od rynologii jest wprost anachronizmem.

Autor kończy swój odczyt nawoływaniem do otworzenia specjalnych katedr laryngo-ryno-otologicznych we wszystkich uniwersytetach. [Autoreferat].

SOKOŁOWSKI rozpatruje odczyt SĘDZIAKA z podwójnego punktu widzenia—z punktu widzenia kwestyi ogólnej i specjalnej. Rozpatrywany z pierwszego punktu widzenia odczyt S. nie nowego nie daje, gdyż dziś każdy wykształcony lekarz internista odczuwa potrzebę zaznajamiania się ze specjalnościami. Wytworzenie się różnorodnych specjalności w medycynie miało tę dobrą stronę, że przyczyniło się z jednej strony do wyrobienia dyagnostyki i techniki; z drugiej zaś strony do wykazania łączności tych specjalności z ogólną medycyną. Ważność tej łączności jest już dzisiaj silnie akcentowaną. To też w każdym podręczniku patologii szczegółowej jest już dziś uwzględnioną taka specjalność jak laryngologia i w każdym z nich omawiane są zaburzenia w górnym odcinku dróg oddechowych, które przy tych lub innych cierpieniach się zdarzają. Zdarza się dziś nieraz naodwrot: specjalności zbytnio się rozdrabniając, zatracają swą łączność z ogólną medycyną. I dla tego, jeżeli lekarzy internistów należy pobudzać do zapoznawania się ze specjalnościami to również takich specjalistów należy namawiać do gruntownego zaznajamiania się z medycyną wewnętrzną. W Niemczech ta tendencja już istnieje i tam od każdego specjalisty wymagana jest gruntowna znajomość głównych działów medycyny wewnętrznej. Pod względem kwestyi specjalnej odczyt kol. S. porusza materyał, nadający się do

bardzo szerokiej dyskusji. Zdaniem SOKOŁOWSKIEGO, byłoby rzeczą bardzo pożądaną, by prelegent z całego tego materiału wziął jedną tylko kwestję do szczegółowego opracowania. A kwestji tych jest bardzo wiele. Tak np. kwestya astmy nerwowej poruszona przez prelegenta jedynie pobieżnie, przedstawia bardzo wdzięczny pod tym względem temat. Z poglądem wypowiedzianym przez prelegenta, że astma nerwowa niejednokrotnie może być wyleczoną przez zwrócenie uwagi na jamę nosową, SOKOŁOWSKI nie zgadza się. Astma nerwowa posiada tak różnorodną etyologię, że etyologia nosowa odgrywa w niej bardzo małą rolę. Do tego samego wyniku doszli laryngologowie londyńscy, co się ujawniło w dyskusji, jaka nad kwestyą tą przeprowadzona była w Tow. laryng. londyńskim. W wątpliwość podaje S. przypadek przytoczony przez prelegenta, w którym katar przeszedł z nosa na gardziel, drogi oddechowe w płucach, a potem na opłucną.

CETNAROWICZ zaznacza, że rozdrabnianie specjalności było wywołanem ogromem przedmiotu, jaki przedstawia medycyna, a po części i względami konkurencyi. Dobrym specjalistą nie może być jednak ten, kto nie jest gruntownie obeznany z medycyną ogólną. C. jako okulista, nie zna ani jednego cierpienia ocznego [z wyjątkiem pochodzenia urazowego], które nie możnaby uważać za objaw cierpienia ogólnego.

HEIMAN poczytuje prelegentowi za zasługę, że podniósł kwestję znaczenia laryngologii, rynologii i otologii dla medycyny ogólnej. Zdaniem H., ogół lekarzy internistów zbyt mało uświadamia sobie ważność tej kwestyi. H. przytacza szereg przykładów, wykazujących związek chorób ucha z cierpieniami innych narządów. Tak np. przy chorobie BRIGHT'a częstym objawem bywa szum w uszach, przy cierpieniach mózgu często zachodzą powikłania ze strony ucha, napady epileptyczne w niektórych przypadkach mogą następować wskutek nagromadzenia się woszczku w uchu; słyszenie kolorowe—t. j., że pewne dźwięki wywołują pewne obrazy kolorowe, a kolor ich zależy od wysokości tonu—wskazuje na związek między cierpieniami ucha a okiem itd.

SĘDZIAK w odpowiedzi SOKOŁOWSKIEMU zaznacza, że podręczniki ogólne nie zawierają nowszych poglądów i wogóle są niedokładnie opracowane. Odnośnie do zarzutu w kwestyi podanej przez SĘDZIAKA statystyki przypadków astmy, jakoby wyleczonych przez usunięcie zmian w nosie, gardle lub uszach, to zdaniem SĘDZIAKA zaszło nieporozumienie, mowa tu bowiem nie o wyleczeniach, które są rzeczywiście rzadkie, lecz o poprawach mniej lub więcej znacznych, co względnie dość często się zdarza. Przypadki wyleczeń trwałych, aczkolwiek rzadkie, niewątpliwie jednak istnieją, jak S. o tem przekonało odnośne doświadczenie [jeden przypadek—6 letnia obserwacja]. Wreszcie jako objaśnienie S.

dodaje, że JONAS w ostatniej swej monografii utrzymuje, że i zajęcie opłucnej może być następstwem kataru nosa, co stwierdza przypadkiem ze swojej praktyki. [Autoreferat].

Na tem posiedzenie ukończono.

Vice-Prezes *H. Nusbaum.*

Sekretarz *L. Dydyński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 5 Lutego 1901 r.

Przewodniczący Prezes **St. Markiewicz.**

Obecnych Członków 82 i gości 1.

T r e ś ć: SZTEYNER.—Przedstawienie chorego, wyleczonego przez cięcie brzuszne ze skręcenia okrężnicy zagiętej.

E. FLATAU i Br. SAWICKI.—Badania doświadczalne z dziedziny plastyki nerwów obwodowych [z demonstracją operowanych zwierząt].

L. BREGMAN.—Spastyczne zwężenie przełyku i padaczka odruchowa [z demonstracją chorego].

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. PREZES powitał obecnego na posiedzeniu gościa kol. COHNA.

III. PREZES zarządził głosowanie na członka zarządu i członka komisji bibliotecznej i po odbytem głosowaniu zawiadamia, iż członkiem zarządu wskutek bezwzględnej większości głosów [48 na 77 głosujących] został wybrany kol. ŁOGUCKI, a członkiem komisji bibliotecznej [45 na 76 głosujących] kol. RAPPEL.

IV. PREZES odczytuje i doręcza Redakcyi Pamiętnika Lekarskiego Warszawskiego dyplom honorowy, przyznany przez Sędziów wystawy Przyrodniczo-lekarskiej podczas ostatniego zjazdu w Krakowie a nadesłany na ręce kol. JAKOWSKIEGO.

V. Kol. SZTEYNER przedstawił mężczyznę 55-letniego, wyleczonego przez cięcie brzuszne ze skręcenia okrężnicy zagiętej.

Objawy niedrożności jelit trwały od 7 dni. Rozpoznanie okazało się możliwem jeszcze przed operacją, a to na zasadzie ogromnego wzdęcia brzucha przy pustym żołądku i pustej odby-

nicy, do której tylko niewielkie ilości płynu wlać można było; oprócz tego chory opowiadał, iż kilka razy poprzednio miał podobne, choć nie tak ciężkie i długotrwałe cierpienia. Po otworzeniu brzucha znaleziono niezmiernie wzdętą i skręconą o 360 stopni okrężnicę, którą odkręcono a przez odbytnicę założono długi na $\frac{1}{2}$ metra i gruby dren. Wypróżnienie nastąpiło niezwłocznie, przez co nałożenie szwu stało się łatwiejszem. Następnego dnia dren z odbytnicy wyjęto. Zagojenie nastąpiło bez ważnych powikłań. [Autoreferat].

VI. E. FLATAU i Br. SAWICKI przedstawili wyniki swych badań doświadczalnych z dziedziny plastyki nerwów obwodowych. Prelegenci analizują doświadczenia swoje, czynione na 21 psach i 39 królikach, dotyczące plastyki nerwów obwodowych. Zasadnicza myśl tych doświadczeń polegała na tem, że chciano się przekonać, czy nerw ruchowy z pewną określoną czynnością można zastąpić innym nerwem ruchowym, którego czynność jest wprost przeciwna. W tym celu przecinano nerw strzałkowy (*n. peroneus*), którego czynność polega na rozginaniu [tyłozgięciu] stopy i zeszywano następnie obwodowy odcinek tego nerwu z płatem, odciętym od nerwu piszczelowego (*n. tibialis*), którego czynność polega na zginaniu [podeszwozgięciu] stopy. W jednej seryi doświadczeń dokonywano tylko wycięcia kawałków nerwu strzałkowego na jednej kończynie i obserwowano zmiany następne [zanik mięśni, zmiany w pobudliwości elektrycznej itd.]. W drugiej seryi przecinano również nerw strzałkowy, lecz jednocześnie [na tem samem posiedzeniu] zeszywano go z nerwem piszczelowym. W trzeciej seryi doświadczeń dokonywano tej samej operacji zeszywania nerwu strzałkowego z nerwem piszczelowym, lecz pomiędzy resekcyą nerwu strzałkowego i jego zeszyciem z nerwem piszczelowym upływał pewien czas—od kilku dni, do kilku tygodni i miesięcy.

Otóż z doświadczeń tych okazało się iż po wycięciu nerwu strzałkowego na znacznej przestrzeni [1—2 ctm.] występuje stały i bardzo znaczny zanik mięśni, jak również zupełny odczyn zwyrodnienia w odpowiednich mięśniach na przedniej powierzchni goleni. [Demonstracye zwierząt]. Zanik mięśni występuje już po 2—3 ch tygodniach i po 4—5 tygodniach jest on bardzo znaczny, a następnie wzrasta jeszcze bardziej. W drugiej seryi doświadczeń, w której nerw strzałkowy wycinano lecz natychmiast zeszywano z nerwem piszczelowym, występowały początkowo te same zmiany, jak po wyłącznem wycięciu nerwu strzałkowego. Potem zaś następuje powrót mięśni do pierwotnej objętości, konsystencji i do prawidłowej pobudliwości elektrycznej. Wraca także w znacznym stopniu ich czynność. Po kilku miesiącach F. i S.

nie zauważyli znacznej różnicy w objętości mięśni na konczynie operowanej w porównaniu ze zdrową. Pobudliwość na prąd elektryczny okazała się jedynie nieco osłabiona, ilościowo niezmienioną. [Demonstracya zwierząt]

W dotychczasowych badaniach przeciąg czasu pomiędzy pierwszą a drugą operacją nie przewyższał jednego miesiąca. Otóż, okazało się, iż nawet po upływie tego stosunkowo znacznego czasu może nastąpić poprawa, a nawet powrót mięśni do ich normalnego stanu i oddziaływania elektrycznego. Doświadczenia te wykazują, iż w dziedzinie nerwów obwodowych uszkodzenia urazowe nie wywołują zmian stałych, nie do poprawienia, jak w dziedzinie układu nerwowego ośrodkowego, Widzimy bowiem, iż nerw z pewną ściśle określoną czynnością nie tylko może wrastać w nerw z czynnością zupełnie odmienną, lecz i bierze na siebie jego czynność. Jeżeli sprawa ta istotnie zachodzi, to w takim razie przypuścić należy, iż komórki przednich rogów rdzenia pacierzowego są zdolne przysyłać swe impulsy odżywcze nie tylko do mięśni, których nerwy z komórek tych wychodzą, lecz i do mięśni, których nerwy wychodzą pierwiastkowo z zupełnie innych komórek. Co się tyczy p o w r o t u c z y n n o ś c i mięśni, unerwionych przez przecięty nerw strzałkowy, to przypuszczać należy, iż ruchome impulsy dowolne, przychodzące z mózgu, nie są ściśle związane z pewnymi komórkami przednich rogów rdzenia, lecz że te same impulsy mogą pobudzać do działania i inne komórki.

Prelegenci zwracają uwagę na teoretyczne i praktyczne znaczenie dokonanych doświadczeń. Sądzą, że dodatnie wyniki ich doświadczeń pobudzić powinny chirurgów do dokonywania tych operacji na ludziach i to nie tylko z uszkodzeniem urazem nerwów obwodowych, lecz również w tych przypadkach zapalenia szarej istoty rdzenia (*poliomyelitis*), w których uległa porażeniu pewna czynnościowo jednolita grupa mięśniowa, unerwiona przez jeden jakiś nerw [np. grupa mięśni unerwionych przez nerw strzałkowy]. [Autoreferat].

Do przemówienia kol. FLATAUA, kol. SAWICKI dodaje, iż powziął myśl przeprowadzenia doświadczeń na zwierzętach po przeczytaniu pracy SICK'a. Chirurg ten, w przypadku zniszczenia na większej przestrzeni nerwu promieniowego, przyszył z dobrym wynikiem obwodowy koniec tegoż nerwu do płacika wyciętego z nerwu pośrodkowego (*n. medianus*). Po przejrzeniu odpowiedniej literatury S. i F. przekonali się, iż przedtem już kilkakrotnie wykonywano odpowiednie operacje, wynik ich jednak bywał ujemny lub też wątpliwy. Z pomiędzy kilku stosowanych sposobów łączenia nerwów F. i S. użyli dwóch: 1) obwodowy koniec nerwu strzałkowego łączyli z płacikiem, wyciętym z nerwu piszczelowego,

2) nadcinali nieco pień nerwu piszczelowego i w ranę nerwu wszywali koniec obwodowy nerwu strzałkowego tak, by włókna tegoż łączyć z ośrodkową częścią nerwu nadciętego. W obydwóch przypadkach otrzymywano wynik jednaki. W końcu S. zaznacza, iż w ostatnich czasach ukazała się praca z oddziału prof. TRZEBICKIEGO, opisująca 3 przypadki omawianej operacji na ludziach. W dwóch z pomiędzy tych przypadków wszyto nie obwodowy, lecz ośrodkowy koniec przeciętego nerwu; pomimo to wynik operacji był zupełnie zadawalniający pod względem powrotu czynności. Wreszcie niedawno MANASSE ogłosił pracę doświadczalną, na psach wykonaną. Przyszywał on obwodowy koniec nerwu twarzowego do nerwu dodatkowego WILLISA. Wynik był zadawalniający, a preparaty, zrobione w 6 miesięcy po operacji, wykazały łączność cylindrów osiowych obu nerwów. [Autoreferat].

W dyskusyi kol. KOPCZYŃSKI St. przypomina o referowanym przez niego przed dwoma laty w Gazecie Lekarskiej artykule amerykańskiego chirurga PETERSON'a o transplantacji nerwów, gdzie autor podaje własny i rozbiera obszerną kazuistykę innych przypadków, dotyczących tej sprawy. Okazało się, iż pomiędzy ośrodkowy, a obwodowy koniec przeciętego lub zmiażdżonego nerwu wszywano kawałki od $1\frac{1}{2}$ do 10 ctm. długości nerwów, różnych zwierząt, lub z amputowanych świeżo kończyn. Czas operacji wahał się pomiędzy kilku dniami a 5 laty od chwili uszkodzenia nerwu obwodowego. Wyniki były w bardzo znacznej większości przypadków pomyślne. Najpierw wracało czucie, później ruch w mniejszym lub większym zakresie.

Kol. ZIELIŃSKI Edw. wątpi, ażeby proponowane przez prelegentów zabiegi operacyjne przyniosły korzyść w przypadkach *poliomyelitis anterior* u dzieci, albowiem chodzi tu o zniszczenie pierwotne komórki, tego ośrodka odżywczego.

Kol. SZTEYNER nie podziela optymizmu prelegentów, przypominając opisane w literaturze niepomyślne wyniki łączenia nerwu twarzowego z nerwem dodatkowym WILLIS'a.

Kol. WOLBERG przypomina, iż przed 20 laty sam zajmował się bliżej sprawą zrastania się przeciętych nerwów, kiedy sprawa ta stała się głośna dzięki pracom FALKENHEIM'a z Królewca i GLUCK'a z Berlina. Ostatni wszywał kawałki katgut i czynność w rozciętych nerwach wracała. W. pyta się prelegentów, czy robili autopsję zwierząt operowanych i jakie były wyniki. Przypomina o pracy LETIEVANT p. t. „*Traité de section nerveuse*“.

Kol. KRAJEWSKI zwraca uwagę kolegów KOPCZYŃSKIEGO i WOLBERGA, że chodzi tu nie o zeszywanie nerwów i implantację—sprawy znane oddawna chirurgom, a rozdzielanie impulsu ruchowego na dwa odrębne nerwy. Doświadczenia prelegentów powinny zachęcić do prób w tym kierunku.

Kol. BREGMAN proponuje dokonywanie podobnych doświadczeń na nerwach, których komórki w rdzeniu leżą na różnych wysokościach, zdała od siebie i radzi przyszywać *n. ischiadicus* do *cruralis*.

BREGMAN nie wątpi, że proponowane przez prelegenta zszywanie nerwów stosowaniem być może w przypadkach poliomyelitidis tak samo jak w cierpieniach nerwów obwodowych, sądzi jednak, że tu stanowczo przeszczepianie ścięgna znajdzie lepsze zastosowanie, ponieważ 1) daje nam możliwość lepszego znacznie wyzyskania ocalałych mięśni, a wiadomo że w tem cierpieniu rdzenia jak w żądum innym, zajęcie układu mięśniowego ograniczyć się może do małej grupy lub nawet do pojedynczych mięśni. 2) zwykle kwestya interwencji chirurgicznej poruszana bywa — i wcześniej nawet poruszana być nie może — kiedy zwyrodnienie dotkniętych mięśni jest już tak daleko posunięte, że przeszczepienie nieraz skutku żadnego osiągnąć nie może. [Autoreferat].

W odpowiedzi kolegom KOPCZYŃSKIEMU i WOLBERGOWI prelegenci zaznaczają, iż bynajmniej nie sądzą, by doświadczenia ich były pierwszemi z dziedziny plastyki nerwów obwodowych. Chodziło im głównie o udowodnienie myśli podstawowej w sprawie zamiany czynności ruchowej. W odpowiedzi kol. E. ZIELIŃSKIEMU zaznaczają, iż *poliomyelitis* nie zasadza się na pierwotnym zaniku komórek przednich rogów rdzenia, lecz na zapaleniu, które się umiejscawia [na skutek pewnego przebiegu naczyń rdzeniowych] głównie w szarej istocie rdzenia i niszczy też znajdujące się w niej komórki ruchowe. Zespalaając nerw przecięty z innym nerwem, bynajmniej nie ma się na celu pobudzenia komórek ruchowych pierwszego nerwu, gdyż komórki te pozbawione swego aparatu obwodowego, spełniać czynności swej nie mogą. Prelegenci sądzą jednak, iż w ich doświadczeniach komórki nerwu piszczelowego działają po dokonaniem zeszytciu na nerw strzałkowy i unerwione przez ten ostatni nerw mięśnie. To samo może mieć również zastosowanie i przy *poliomyelitis*. W odpowiedzi kol. BREGMANOWI prelegenci zwracają uwagę na różnice, któremi kieruje się chirurg w wyborze operacyi na ścięgnach lub nerwach. W przypadkach w których np. *phlegmone* zniszczyła wielką liczbę ścięgien, może być mowa tylko o transplantacyi ścięgien, w innych zaś, w których mamy na widoku odświeżenie całych grup mięśni, czynnościowo jednolitych, dokonać należy operacyi zeszytcia nerwów obwodowych. [Autoreferat].

Kol. SZTEYNEROWI kol. SAWICKI odpowiada, iż operacyę połączenia obwodowego końca porażonego nerwu twarzowego z nerwem dodatkowym WILLIS'a wykonano na ludziach, o ile mu wiadomo dwa razy. FAURE miał wynik ujemny, lecz w jego przypadku operacyi dokonano w rok po porażeniu. Co do przypadku DROB-

NIKA, to S. wie o nim prywatnie z listu tegoż chirurga. Wówczas gdy DROBNIK o tem pisał, czas ubiegły po operacji był jeszcze zbyt krótki. Można by teraz o tem się dowiedzieć. W każdym razie te dwa przypadki nie mogą stanowić przeciwwskazań do dalszych prób w tym kierunku. [Autoreferat].

VII. Kol. BREGMAN odczytał rzecz o „Spastycznym zwężeniu przełyku i padaczce odruchowej“ [z dem. chorego].

Spastyczne samoistne zwężenie przełyku należy do cierpień b. rzadkich. W literaturze opisanych jest około dwudziestu kilku przypadków, Autor spostrzegł przypadek, wyróżniający się nadto nieopisanem jeszcze powikłaniem, mianowicie padaczką odruchową.

Chory ma lat 25. Siostra przedstawia stan niedorozwoju. Początek choroby przed 15-tu laty, stopniowe pogorszenie. Jedzenie twarde i płynne zatrzymuje mu się w przełyku. Przy wielkim wysiłku udaje mu się przepchnąć jedzenie do żołądka, najłatwiej jedzenie twarde, popite większą ilością płynu.

Stan odżywiania niezły. Narządy wewnętrzne zdrowe. W układzie nerwowym zaburzeń nie można wykazać; oznak histeryi lub neurastenii brak. Zgłębnik zatrzymuje się w odległości 47 cm. od zębów siecznych, daje się jednak tym sposobem co jedzenie t. j. przy usilnem wdychaniu i wydychaniu przy równoczesnych ruchach połykowych do żołądka wprowadzić. Przełyk jest rozszerzony, pomieścić może około 400 cm. płynu. Zawartość przełyku jest szczelnie oddzielona od zawartości żołądka, nawet przy wprowadzeniu zgłębnika do żołądka [dośw. z 2-ma zgłębnikami]. Zwężenie dolnego końca przełyku nie jest organicznem, albowiem 1) stopniowo się rozwija w ciągu lat 15-tu a pomimo to stau odżywiania chorego jest względnie niezły; 2) przepuszcza najgrubszy nawet zgłębnik i 3) jest zmienne; 4) brak w wywiadach jakiejkolwiek dla zwężenia organicznego przyczyny.

Uchyłek przełyku wykluczyć można ponieważ zgłębnik daje się wprowadzić do żołądka przy wypełnionym przełyku oraz na podstawie doświadczenia z 2-ma zgłębnikami, z których jeden wprowadzony do żołądka opatrzony jest okienkiem [Rumpla]. Rentgenogramy wreszcie, demonstrowane przez prelegenta, dowodzą, że cały przełyk jest rozszerzony.

Ścianka przełyku uległa przewlekłemu niezbytowi, dla tego zbiera się w nim obfita wydzielina, która choremu b. dokucza.

Od 6—7 lat, a w ostatnich latach, coraz częściej, pojawiają się napady utraty przytomności, nagle lub po aurze ogólnej [drganie ciała, drżenie wewnętrzne], b. krótko trwałe, bez żadnych objawów następnych. Kilkakrotnie padając, uległ poważnym skaleczeniom [stwierdzone przez prelegenta]. Utrata przytomności i pamięci jest zupełną. Napady te natury niewątpliwie padaczkowej.

wej występują li tylko w czasie jedzenia, kiedy chory usiłuje przeprchnąć jedzenie do żołądka i są wtedy najczęstsze, kiedy przeszkoda najtrudniej pokonać się daje. Z tego powodu, oraz biorąc pod uwagę wystąpienie napadów po wieloletnim trwaniu drażniącego cierpienia miejscowego oraz brak innych dla padaczki przyczyn uznać należy w przypadku tym padaczkę jako powstałą w drodze odruchowej. Rokowanie, zdaniem mówcy, jest niepo-myślnem, ponieważ spastyczne zwężenie przełyku prawdopodobnie usunąć się nie da, a proponowana interwencja chirurgiczna—wy-
[Autoreferat].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *St. Markiewicz.*

Pom. Sekretarza *St. Kopczyński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 19 Lutego 1900 r.

Przewodniczący Prezes **St. Markiewicz.**

Obecných Członków 61 i 3 gości.

T r e ś ć: J. ROZENTHAL. — Przedstawienie preparatu włóknomięśniaka o niezwykłych rozmiarach, przedstawiającego przed operacją znaczne trudności rozpoznawcze.

Z. ENDELMAN. — Przedstawienie dziecka z *cheilo-gnato-palatoschysis*.

J. BORZYMOWSKI. — 1) Przedstawienie chorego z bólem nad lewym obojczykiem, jako następstwem rany przepony i 2) Przedstawienie chorego, wyleczonego z rany kłótej żołądka.

L. BREGMAN. — Trzy przypadki syryngomyelii [z demonstracją chorych].

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. PREZES powitał obecnych na posiedzeniu gości kolegów: COHNA, BORNSZTEINA i MORACZEWSKIEGO.

III. PREZES odczytał nadesłane przez prezesa Rady W. T. Hygienicznego podziękowanie za otrzymane od W. T. L. dzieła duplikaty.

IV. PREZES odczytał list od prof. HOYERA, w którym ten prosi o przedstawienie do Zarządu Towarzystwa prośby o wyrażenie podziękowania kol. K. DOBRSKIEMU za nadesłane cenne dzieła do biblioteki pracowni.

V. Do Biblioteki Towarzystwa nadesłał prof. HOYER redagowany przez siebie podręcznik Histologii. PREZES podnosi wielkie zalety tego dzieła pod względem naukowym i wydawniczym. Oprócz tego nadesłali odbitki ze swych prac koledzy: STRZEMIŃSKI z Wilna i TUMPOWSKI z Łodzi.

VI. PREZES odczytał zaproszenie wydziału stałego zjazdu lekarzy i przyrodników rosyjskich do zapisywania się na zjazd w Petersburgu.

VII. W. ROZENTHAŁ przedstawił preparat włóknomięśniaka niezwyklej wymiarów.

Preparat pochodzi od kobiety 39-letniej z Kobrynia, która w 12-m roku życia, po przebyciu tyfusu i zapalenia mózgu, zaniewidziała. W 18 m roku zjawiała się u niej po raz pierwszy miesiączka, w miesiąc zaś po niej po raz drugi, i od tego czasu t. j. od lat 21 peryodu nie miewała. W 21-m roku życia wyszła za mąż, żyła z mężem tylko przez dwa miesiące. Po śmierci męża czy też po rozwodzie z nim, żadnych stosunków płciowych nie miewała. W lecie zeszłego roku, zaczęły się pojawiać krwawienia z pochwy, co 2—3 tygodnie, trwające po kilka dni. Od trzech lat zauważała stopniowe powiększanie się brzucha, które było powodem rozmaitych dolegliwości. Te ostatnie spowodowały chorobę do przybycia do Warszawy i zapisania się na oddział kol. ROZENTHAŁA w d. 5 Lutego r. b. Kobieta wzrostu wysokiego szatynka, wychudzona, o brzuchu wypukłym, tak wielkim jak w 9-ym miesiącu ciąży. Przy badaniu zewnętrznem brzucha wyczuwa się guz sięgający na 4 palce powyżej pępka i formy jajowatej, szerszy u góry, a zwężający się nieco ku dołowi, na wierzchołku górnym tegoż guza, więcej w prawo i ku przodowi, wyczuwa się drugi guz twardawy, eliptyczny, wielkości pomarańczy, będący z guzem większym w ścisłym związku. Guz jest sprężysty i jakby chleboczący. Wypuk guza daje ton tępy—z obu boków odgłos kiszkowy. Pochwa przy wejściu wąska, rozszerza się stopniowo ku górze. W górnej jej części naokoło ściany rodzaj obręбка, mającego kształt podobny do wygładzonej podczas porodu części pochwowej macicy. W stropie pochwy wyczuwa się ciało stożkowate, wielkości małego jabłka, sprężyste, jakby chleboczące, pokryte błoną śluzową, zaczerwienione, stanowiące jedną całość z guzem. Sklepienie przednie i tylne prawidłowe, tylko głębsze. Ust macicznych ani palcem, ani przy oświeceniu zwierciadłem macicznym, znaleźć nie można. W jednym miejscu na stożku owym jest miejsce nieco zakłębione—wbity w tem miejscu nożyk daje uczu-

cie jakby wchodził w miąższ macicy i pokazuje się kilka kropel krwi. Nakłócie próbne przez powłoki brzuszne, dało również przy aspiracji kilka kropel krwi. Rozpoznano, opierając się na wywiadach, a mianowicie braku regularności, powiększaniu się stopniowem brzucha, chęłbotaniu, krwistek wewnątrzmaciczny [haematometra], guz zaś ów na wierzchołku guza uważano za dno macicy. Ponieważ jednak R. miał niejaki wątpliwości pod względem rozpoznania, prosił kol. NEUGEBAUERA o zbadanie chorej. Kol. NEUGEBAUER rozpoznanie R., potwierdził.

W d. 16 Lutego R. przystąpił do operacji. Pomimo otworzenia ścian brzusznych na linii białej od spojenia łonowego na 3 palce nad pępek, wydobyć guza było bardzo trudnem i udało się dopiero po wkręceniu grajcarka w tę część guza, którą R. uważał za dno macicy. Dolnego odcinka guza wydobyć nie można. Na guzie siedzi więcej od przodu i na prawo, jakby na koniu macica ze zgrubiałemi przydatkami, które więcej ku dołowi zrosnięte są z guzem, tak iż niepodobna wyśledzić ich zakończeń w miednicy. Dostęp do tej ostatniej z powodu szczelnego wypełnienia otworu w ścianie brzucha przez guz, jest niemożliwym. Na obustronne przydatki nałożono zaciskadła, i między nimi w dolnej części guza poprowadzono poprzeczne cięcie na przedniej powierzchni, oddzielone ku dołowi otrzewną pokrywającą guz i pogłębiono powyższe cięcie na guzie. W ten sposób otworzono grubą powłokę pokrywającą guz, dość silne krwawienie z brzegów powłoki zatamowano przez tymczasowe założenie szczypczyków RICHELOT'a na strzykające naczynia. Rękę wprowadzono pod powłokę guza, dokonano na tępo wyłuszczenia całkowitego guza. Po usunięciu guza pozostała macica, wisząca na tylnej ścianie powłoki, a cała powłoka, której przednia ściana była poprzecznie przecięta, stanowiła podłużny worek długości około 18 ctm.; na stropie jego znajdowała się macica z przydatkami, a dno tworzył strop górny pochwy, na którym ani śladu szyi macicznej nie znajdowano. Ponieważ miąższowe krwawienie występowało na dnie worka, przebito go więc szczypczykami od strony pochwy i wytamponowano dolną część worka gazą, której koniec przeprowadzono do pochwy. Po podwiązaniu naczyń na brzegach powłoki, podwiązaniu obustronnie ujętych w uciskadła naczyń nasiennych, tylną ścianę powłoki wraz z macicą nożyczkami odcięto, pozostawiając niewielką jej część. Tę pozostałą część tylnej ściany zeszyto ponad wytamponowaniem gazą dnem worka z przednią ścianą powłoki. Zszywanie uskutecznił katgutem i w ten sposób cała rana pooperacyjna umniejszowiona została poza otrzewną [retroperitonealnie]; jana brzuszna osuszono tamponami i zaszyto.

Wyluszczone guz ma postać sercowatą, waży 12 funt. [bez krwi] długość jego wynosi 32 ctm., szerokość 33 ctm. obwód poprzeczny 62 ctm., obwód podłużny 63 ctm. powierzchnia jego jest jednolitą, gładką, tak samo przedstawia się na przekroju. Macica wraz z przydatkami wagi $1\frac{1}{2}$ funta [po wypuszczeniu zawartej w niej krwi] ma kształt kapelusza stosowanego. Po przecięciu dna w kierunku przedniotylnym wypłynęło około 100 grm. krwi barwy czekoladowej. Żadnego otworu prowadzącego do jamy macicy znaleźć nie można. Ściany ciała macicy grube na 3 ctm. cieńsze ku dołowi i przechodzą bezpośrednio w powłokę guza, tak, że ani śladu szyi macicy niema. Oba jajniki w zaniku. Jajowody zgrubiałe, a oprócz tego paciorkowate zgrubienia wielkości orzecha. W lewym jajowodzie zgrubienia te wypełnione są zwapniałą masą.

Przypadek ten, jest ciekawym pod względem etyologicznym i rozpoznawczym. Zastanowić się przedewszystkiem należy, gdzie był punkt wyjścia nowotworu, który rosnąc w dalszym ciągu spowodował oddzielenie od pochwy macicy i przemieszczenie jej tak daleko od jej zwykłego siedliska. R. przejrzał, o ile to możebnem było w tak krótkim czasie, dostępną mu literaturę i podobnego do powyższego przypadku, nie znalazł. Nie ulega wątpliwości, że nowotwór rozwijał się w dalszym ciągu śródwieżowo gdyż o tem przekonała R. operacja. Lecz gdzież było miejsce powstania jego? Otóż, zważywszy wszystkie możliwe rodzaje powstawania włókniomięśniaków i sposób dalszego ich rozrastania się, R. ośmiela się postawić następną hypotezę w powyższym przypadku. Guz powstał podotrzewnowo na tylnej ścianie szyi macicznej w dolnej jej części; w dalszym rozwoju wrastał obustronnie pomiędzy listki więzów szerokich i stopniowo oddzielił się w zupełności, jak to bywa z włókniakami podotrzewnowymi, od szyi macicznej. Następnie rozrastał się w kierunkach bocznych, ku górze i ku dołowi. Rozwijając się w tym ostatnim kierunku, oddzielił szyję od sklepienia pochwy. Następnie guz ten wypuklił sklepienie pochwy i wygładził część pochwową dziewiczą. W ten sposób oddzielona od przyczepu pochwowego macica, wisząc tylko na więzach szerokich, uniesioną została przez rosnący guz ku górze, szyja jej rozciągnęła się i stanowi strop rozciągniętych więzów szerokich, tworząc z nimi jedną całość. Sama zaś macica, wypełniona krwistkiem usadowiła się okrakiem na guzie. O ile objaśnienie to jest słusznem przesądzać R. nie chce, lecz innego wyjaśnienia podobnego przemieszczenia narządu, znaleźć nie mógł. Co się tyczy rozpoznania, to skombinowawszy wywiady ze znalezionymi objawami przy badaniu, R. uważał się za zupełnie usprawiedliwionego do przyjęcia stanu chorej za krwistek maciczny powstały skutkiem zarosnięcia zupełnego otworu i kanału szyi macicy. Jak zwodnicze było chęć-

botanie w guzie R, przytacza fakt, że nie mogąc wydobyć guza po otwarciu powłok brzusznych, a nie chcąc przedłużać cięcia, znajdując chęłbotanie w guzie, chciał zeń płyn trójgranicem wypuścić—rozumie się że płynu nie było, a z otworu po wyjęciu trójgranicza wyciekała krew. Nie dziwić się, że rozpoznanie dokładne w powyższych warunkach było niemożliwem.

Obecnie w 4-ej dobie po operacji; chora czuje się najzupełniej dobrze. [Autoreferat].

VIII. Kol. Z. ENDELMAN przedstawił przypadek *cheilo-gnatopalatoschysis*.

Dziecko, które E. przedstawił, urodziła przed 7-u dniami na oddziale D-ra JUROWSKIEGO 22-letnia pierwiastka o silnej budowie ciała i prawidłowych rysach twarzy. Rodzice żyją i są zupełnie zdrowi. Matka przed 5-u laty urodziła dziecko z jednostronną wargą zajęczą, które po 2-ch tygodniach zmarło. Ciąża miała zupełnie prawidłowy przebieg. Tak zwanego „zapatrzenia się” nie było. E. Wspomina o tem dlatego, że nie tylko wśród laików, lecz nawet pośród lekarzy znajdujemy zwolenników tej wyszydzonej przez naukę teorii. E. wspomina dla przykładu DUNCAN’a, który w listopadowym zeszycie Lancetu z r. 1900 opisuje fakt następujący: żona lekarza w 2-im miesiącu ciąży widziała nieudaną fotografię, na której jedna ręka posiadała tylko 2 palce; urodzone przez nią dziecko wykazało tę samą anomalię rozwoju. Trzy podobne spostrzeżenia przedstawił w Towarzystwie Lekarskiem w Glasgowie HALKET.

P o r ó d nie przedstawiał w przebiegu żadnych nieprawidłowości; jedynie przeryzanie się główki przez szparę sromową trwało dłużej niż zwykle, bo 5 kwadransów.

D z i e c k o [płci męskiej] ważyło 2900 grm., długość jego wynosiła 50 ctm., szerokość barków—10 ctm., szerokość bioder 9 ctm. Wymiary główki były następujące: w. prosty—11, w. ukośny duży—13, ukośny mały—9; poprzeczny duży—9; poprzeczny mały—8, obwód główki 35 ctm. Na twarzy dziecka spostrzegamy obustronne szczeliny górnej wargi; prawa o szerokości 2 ctm. zlewa się z nozdrzem w jedną szczelinę wspólną, lewa natomiast o wiele węższa, oddzieloną jest od odpowiedniego nozdrza za pomocą cieniutkiego mostka skórniego.

Zniekształcenie to, zwane wargą zajęczą (*labium leporinum*), powikłane jest w naszym przypadku obustronnemi szczelinami łuków zębowo-łukowych, pomiędzy którymi swobodnie leży kość przysieczna (*os incisivum*), ruchomo spojona z czworokątą chrząstką. Patrząc na twarz dziecka z profilu, wyraźnie widać, że kość owa sterczy ku przodowi. Na miejscu, odpowiadającym rynience podnosowej, skóra pokrywa kość przysieczną tylko

w górnej części, podczas gdy od dolnej oddzieliła się tworząc w ten sposób rodzaj języczka.

Po otworzeniu ust spostrzegamy również obustronne szczeliny podniebienia twardego [wilcza paszcza, Wolfsrachen, gueule de loup], zlewające się od przodu ze szczelinami łuków zębodołowych. Prawa szczelina podniebienna posiada szerokość 1 ctm., lewa zaś $1\frac{1}{2}$ ctm. Podniebienia miękkiego brak. Oprócz powyższych wad rozwojowych znajdujemy na prawej dłoni 6 palców.

Dziecko dotychczas czuje się dobrze. Ssać nie może, co się zresztą łatwo tem objaśnia, że wskutek rozszczepienia wargi, szczelne ujęcie brodawki piersiowej, staje się niemożliwem.

Zniekształcenia, podobne do wyżej opisanego, dotyczące wargi, szczęki i podniebienia, zależą od wadliwego zlania się w okresie płodowym wyrostków pierwszego łuku skrzelowego.

Szczeliny górnej wargi, jak wiadomo, leżą prawie wyłącznie bocznie, a nie pośrodkowo i najczęściej są jednostronne, rzadziej obustronne. Ograniczają się przeważnie na samej wardze, niekiedy atoli, jak w danym przypadku, występują w połączeniu ze szczeliną łuku zębodołowego i podniebienną. W wyjątkowych razach znajdujemy tylko zniekształcenie kośćca, podczas gdy wargę tworzy jedną zamkniętą całość.

Oo się tyczy r o k o w a n i a w omawianem cierpieniu, to podług statystyki FREBELUS'a, opartej na materyale petersburskiego domu wychowawczego, przypadki cięższe prawie zawsze kończą się śmiertelnie. Tłomaczy się to tem, że już w b. wczesnym okresie życia występują zaburzenia czynnościowe. Do nich należy: 1) utrudnione ssanie i 2) skłonność do zapaleń oskrzeli i płuc [wskutek szerokiej komunikacji jamy nosowej z gardzielią powietrze nie zostaje pozbawione w nosie domieszek pyłu, co pociąga za sobą strony zapalne narządu oddechowego. [Autoreferat].

IX. Kol. BORZYMOWSKI przedstawił: 1) chorego I. M. lat 17, który otrzymał rok i 2 miesiące temu ranę ciętą kłutą w 9 międzyżebżu z lewej strony na l. axillar. med. Z powodu objawów krwotoku wewnętrznego natychmiast po przywiezieniu chorego do kliniki B. przystąpił do operacji, znalazł ranę przepony brzusznej, którą zeszył z zejściem pomyślnem. Chorego B. przedstawia ze względu na ból, który trwa aż do chwili obecnej nad lewym obojczykiem, a wystąpił natychmiast po zranieniu. Ból ten był najdotkliwszym na 2 palce powyżej obojczyka i z tego miejsca rozchodził się na lewy bark i całą rękę.

Objaw ten tłumaczy [LANGENBECK, SAWICKI i inni] wspólnem wyjściem z 4 gałęzi splotu barkowego nerwów przeponowego i pachowego powierzchownego. Zaraz po zranieniu chorey z głośnym jękiem chwycił prawą ręką lewą połowę szyi, a obecnie dziś jeszcze w rok przeszło po wypadku skarży się na tenże ból, choć nieco

słabszy przy chodzeniu i żywych ruchach. Objawów przepukliny przeponowej niema, a ruchy przepony według kol. BARSZCZEWSKIEGO, który prześwietlał chorego są normalne.

2) chorego Czarn., który 15 dni temu własnoręcznie przebił sobie brzuch nożem stołowym w podnieceniu alkoholem. W 2 godziny potem B. znalazł ranę cięto-kłółą [2 ctm.] w lewej połowie dołka, przebitą na wylot [2 ctm.] lewy zraz wątroby w odległości 3 ctm. i rozcięty żołądek [2 ctm.] na krzywiźnie dużej bliżej odźwiernika. B. zeszył wątrobę i żołądek, i chory jutro wypisuje się w zupełnie dobrym stanie, nieco anemiczny. Przedstawia go B. z następujących względów: 1) nie miał on wcale wymiotów, na które przy rozpoznawaniu ran żołądka zwykle chirurdzy duży nacisk kładą i 2) co ważniejsza pomimo, że upłynęło około 2 godzin od rozcięcia żołądka do czasu operacji zawartość tego ostatniego wcale nie wylała się do jamy otrzewnej. B. stanowczo tak utrzymuje, ponieważ a) przy zszywaniu stwierdził dużą ilość gazów w żołądku, mających silny specjalny zapach frytury, którego nie było do chwili wyciągnięcia żołądka, b) zawartość otrzewnej była jasno czerwoną [czysta krew], a zawartość żołądka czarna z dużymi kroplami tłuszczu i z cebulą [jadł wątróbkę]. Fakt ten nie notowany w literaturze, wytłomaczyć można skurczem silnie rozwiniętych w pobliżu odźwiernika mięśni żołądka w okresie trawienia żołądkowego. Spostrzeżenie B. jaskrawo przemawia za koniecznością jaknajszybszej pomocy przy ranach żołądka.

[Autoreferat].

X. BREGMAN wygłosił rzecz o syringomyelii opartą na zestawieniu kilku obserwowanych przypadków, z których 3 obecnym zdemontrował.

P r z y p a d e k I. 37-letni fryzyer. Przed 15-tu laty znieczulenie na lewej stronie ciała, bóle twarzy i głowy po tej samej stronie, po 1 $\frac{1}{2}$ roku poprawą, ale z pozostawieniem zmian czucia. Przed rokiem ból w krzyżu, potem znów silne zdrętwienie na stronie lewej, po miesiącu to samo w prawej ręce, zanik tej ostatniej. Przedmiotowo: zanik i niedowład w obu kończynach górnych, ale o wiele silniejszy w prawej, najbardziej w drobnych mięśniach dłoni i pasie barkowym. Zaburzenia czucia przeciwnie silniejsze po stronie lewej, po prawej uspołedzone tylko uczucie bólowe i cieplikowe. Umiejscowienie zmian czucia: obie kończyny górne, pas barkowy, szyja, część twarzy i głowy, lewa okolica łędźwiowa. Zanik lewej połowy języka. Wzmoczenie odruchów ścięgnowych. Drżenie prawej stopy. Oparzenia na lewej ręce.

P r z y p a d e k II. 19-letnia dziewczyna: matka, rodzeństwo nieowowe, fizycznie słabo rozwinięte. Przed kilkoma laty Singultus i przemijające porażenie prawdopodobnie „Schlafähmung“ prawej ręki. Obecna choroba od 1—2 lat, stopniowo się

rozwijają. Niedowład, zanik mięśni i przykurczenia w obu kończynach górnych symetryczne, ale w prawej silniejsze. Zaburzenia czucia—tylko cieplikowego i bólowego—w obu kończynach górnych i pasie barkowym również o wiele silniejsze w prawej. Łżejsze zaburzenia czucia w prawej połowie twarzy i górnej części kadruba. Sinica obu rąk, ku prawej blizny po oparzeniach i krosty [od zimna]. Wzmożenie odruchów ścięgnowych kończyn dolnych.

P r z y p a d e k III. 18-letni zegarmistrz. Matka miała sparaliżowane wszystkie kończyny. Od 2-ich lat osłabienie lewej nogi. Od 10 miesięcy chrypka, trudność przy mówieniu. Potem napady duszności, po napadach palenie w lewej połowie gardzieli, krtani, szyi, twarzy i zaburzenia przy łykaniu. Paraliż lewego n. wstecznego. Brak odruchów z podniebienia, z błon śluzowych łącznicy, nosa i ucha strony lewej. Znieczulenia bólowe i cieplikowe na lewej połowie szyi, twarzy, karku, głowy i pasie barkowym. Niedowład kończyny dolnej lewej, zmniejszenie czucia bólowego i cieplikowego na prawej kończynie dolnej i na dolnej części kadruba. Wzmożenie odruchów ścięgnowych, drżenie kloniczne lewej stopy.

P r z y p a d e k IV. 62-letnia staruszka. Od 30 lat znieczulenie prawej strony ciała. Przed 12-ma laty, zastrzały, odjęcie 2 ch palców. Silna kyphosis części grzbietowej od lat 6—7. Zniekształtnienie obu rąk: na prawej wybitne zmiany odżywcze kości i stawów, zanik mięśni i przykurczenia; na lewej zanik i przykurczenia o wiele silniejsze, zmian odżywczych brak. Zaburzenia czucia w obu kończynach górnych, pasie barkowym, części kadruba: po stronie prawej silniejsze i dotyczą wszystkich rodzajów, po lewej bólowego i cieplikowego. Wzmożenie odruchów ścięgnowych, clonus nogi prawej. Napady b. silnego zawrotu głowy z tonicznym przykurczeniem kończyn od 6—7 tygodni. Objawy te pod działaniem bromku potasu ustąpiły.

P r z y p a d e k V [demonstrowany w r. z.] 35-letni handlarz mięsa nosił przez długie lata na prawym barku ogromne ciężary. Zanik i niedowład prawej kończyny górnej z udziałem pasa barkowego. Niedowład spastyczny prawej kończyny dolnej. Rozszczepienie czucia na prawej kończynie górnej okolicy pasa barkowego i części kadruba. Zaburzenia przy oddawaniu moczu. Niemoc płciowa. Nierównomierność żrenic i szpar ocznych.

Rozpoznanie w 4 ch przypadkach jest niemal pewnem w I [III-im] b. prawdopodobnem. W 4-ch przypadkach mamy postać szyjowo-ramieniową, w III-cim szyjowo-opuszkową. 3 przypadki [2, 3 5], są świeżej daty. I i IV starsze, 2-gi przypadek jest najbardziej symetryczny, 5-ty przedstawia postać hemiplegiczną, 3-ci typ BROWN-SQUARD'a, w 1-ym i 4-ym zaburzenia są na obu stro-

nach, ale na jednej są wyraźniejsze zmiany czuciowe; na drugiej zanik mięśni. Odgraniczenie zaburzeń czucia nie trzyma się ściśle typu odcinkowego [segmentowego]. W 3-ch przypadkach znajduje się szeroki pas znieczulenia w okolicy lędźwiowej. Rozszczepienie czucia we wszystkich, ale w 2-ch najstarszych i w 4-m częściowo i czucie dotyku zmienione. Etyologicznie w 2-im obarczenie dziedziczne, w 5-ym uraz przewlekły. Pod względem rokowania w 2-ch przyp. b. długie trwanie choroby bez naruszenia kończyn dolnych, skłonność choroby do postępowania etapami.

[Autoroferat].

W dyskusji CIĄGLIŃSKI zaznacza, iż stanowczo nie zgadza się z BREGMANEM, który w drugim przypadku u 19-letniej panny rozpoznaje syringomyelię i stawia tak smutne rokowanie. Zdaniem C. mamy tu do czynienia z symetrycznymi przykurczeniami i zanikami mięśni pochodzenia histerycznego. Rozszczepienie czucia przy histeryi jest objawem częstym. C. znane są podobne przypadki, stwierdzone badaniami pośmiertnymi [u CHARCOT'a]. Za histeryą przemawia też, zdaniem C., całe zachowanie się chorej, a także owa czkawka, o której wspominał kol. BREGMAN.

KOPCZYŃSKI St. zabiera głos z powodu 3-go przypadku. Zdaniem K. należy przypuścić, że owe porażenie BROWN-SEQUARD'a w kończynach dolnych zostało wywołane nie przez tę samą jamę w rdzeniu przedłużonym, a prędzej przez nowe ognisko w dolnej części rdzenia, a to dla następujących powodów: 1) Syringomyelia jak to wykazują rysunki SCHLESINGER'a i jak o tem {przekonał się każdy, kto robił preparaty anatomiczne, lubi bardzo na różnych wysokościach zmieniać szerokość jam, występując jednocześnie w różnych odcinkach rdzenia, 2) tylko w rdzeniu pacierzowym drogi dla przewodnictwa bólu, ciepła, a częściowo i dotyku, skrzyżowawszy się, biegną blisko piramid dla tej samej połowy ciała i jedno ognisko może dać obraz porażenia BROWN-SEQUARD'a; tymczasem w rdzeniu przedłużonym stosunek wzajemny dróg czuciowych powyżej ich skrzyżowania jest zgoła odmienny, i również innym jest stosunek ich do dróg piramidalnych: jedna jama w rdzeniu przedłużonym nie objaśnia nam zaburzeń czucia bólu i ciepła na jednej nodze, i porażenia po drugiej. Dalej K. podnosi znaczenie szczegółowego badania czucia przy syringomyelii na twarzy, [na skórze i błonach śluzowych], gdyż pomoże to nam do wykrycia szczegółowej czynności rdzeniowego korzonka nerwu trójdzielnego, który przy tej sprawie ulega porażeniu. W końcu K. na uwagę BREGMANA, iż w literaturze nie spotykał wzmianki o predylekcy syringomyelii do umiejscawiania się w dolnej części rdzeniowej i do dawania znamiennych zaburzeń czucia w dolnej połowie brzucha, powołuje się na własny przypadek, przedstawiony na jednym z ostatnich posiedzeń T-wa, gdzie właśnie choroba

przed 24 laty rozpoczęła się w prawej dolnej połowie brzucha, a obecnie okolica ta po całej prawej stronie przedstawia pas zupełnego znieczulenia na dotyk, ból i ciepło. Chory ten przedstawiał cały szereg objawów opuszkowych.

ORŁOWSKI powiada, iż uderza go ta okoliczność, że w naszym kraju spotykamy przypadki syringomyelii najczęściej z zaburzeniami uczucia, z zanikami, a zaburzenia odżywcze [zastrzały, cheiromegalie itp. które tak często O. widywał w Moskwie, u nas spotykają się b. rzadko.

BIRO zdanie to potwierdza.

CIĄGLIŃSKIEMU BREGMAN odpowiada, że w przypadku 2-im przy rozpoznawaniu różniczkowem historię uwzględnił, ale wykluczył ją na podstawie zaniku mięśni, niedowładu głównie mięśni drobnych dłoni, rodzaju przykurczenia nie będącego właściwym dla histeryi, a podobnego do ułożenia ręki w przypadku 1-ym. Rozszczepienie uczucia spotyka się i w histeryi, ale nie sprowadza zwykle oparzeń, jak u tej chorej, początek cierpienia nie nagły, jak w histeryi, leczenie elektryzacyą pozostało bez skutku. Czkawka nie ma znaczenia. Miała ją i 4-ta chora już przed 50 laty, a ma obecnie wszystkie objawy syringomyelii. Przemijający niedowład kończyny górnej według opisu chorej wystąpił po zdrzemnięciu się z głową opartą na ramieniu; prawdopodobnie było to porażenie uciskowe z kategorii t. zw. „Sclafhlähmung“.

Wykluczyć można powikłanie histeryą postępującego zaniku mięśni, jak w przypadku ERBA, gdyż pomijając już w chwili obecnej brak danych dla histeryi, sam zanik mięśni, rodzaj przykurczenia, zachowanie się odruchów nie odpowiadają obrazowi *dystrophia musculorum progressiva*, a wskazują na rdzeniowe pochodzenie cierpienia.

KOPCZYŃSKIEMU BREGMAN odpowiada, iż w 3-im przypadku uwzględnił możliwość drugiego ogniska w części grzbietowej dla objaśnienia porażenia BROWN-SEQUARD'a w kończynach dolnych. Możliwym jest również wytłomaczenie tych objawów na podstawie ogniska przypuszczalnego w lewej połowie rdzenia, w przejściu rdzenia w rdzeń przedłużony, tu, w miejscu skrzyżowania się piramid, dotkniętą być może sama tylko kończyna dolna lub równocześnie z kończyną górną strony przeciwnej (*hemiplegia cruciata*). U naszego chorego prawa ręka istotnie była nieco słabsza od lewej, choć chory nie był wcale mańkutem. Co się tyczy zaś zaburzeń uczucia, to typ BROWN-SEQUARD'a powstaje głównie stąd, że drogi czuciowe krzyżują się wkrótce po wstąpieniu do rdzenia na wszystkich jego poziomach, a zatem odległość skrzyżowania się włókien ruchowych i czuciowych w rdzeniu przedłużonym znaczenia mieć nie może.

Co się tyczy zmian odżywczych, to względna rzadkość ich u nas, co podnosili ORŁOWSKI i BIRO, zdaniem BREJMANA musi być zależną od różnicy materiału, ale możliwem też jest, że chorzy wcześniej się do nas zgłaszają, aniżeli np. w Moskwie. Z 5-ciu opisanych przypadków jeden tylko przedstawiał zmiany odżywcze; przypadek ten pod względem trwania choroby był najstarszy.

[Autoreferat].

Na tem posiedzenie ukończono.

Prezes: *St. Markiewicz.*

Pom. Sekretarza: *St. Kopczyński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 26 Lutego 1901 r.

Przewodniczący Prezes **St. Markiewicz.**

Obecnych Członków 60 i gość 1.

T r e ś ć: SZTYKNER. — Przedstawienie chorego, wyleczonego z ogólnego posokowatego zapalenia otrzewnej za pomocą cięcia brzuszego.
BORZYMOWSKI. — Przedstawienie chorego po wycięciu raka dolnej wargi.
ZAUSMER. — Przedstawienie nowego termostatu własnego pomysłu oraz centryfugi uproszczonej.
GROSGLIK. — „Z chirurgii wad wrodzonych moczowodu“.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.
II. PREZES powitał obecnego na posiedzeniu gościa kol. COHNA.

III. PREZES odczytał nadesłane przez Cesarską Akademię Lekarską z Petersburga wiadomość o śmierci prof. W. PASZUTINA.

IV. SZTYKNER przedstawił mężczyznę 26-letniego, wyleczonego z ogólnego posokowatego zapalenia otrzewnej za pomocą cięcia brzuszego. Chory przyniesiony był do szpitala 14-go dnia choroby, która zaczęła się dreszczami, gorączką, nietrzymaniem wypróżnień i bólami w prawej dolnej części brzucha, wzmagającymi się zwłaszcza od dni 5-iu. Po wyczerpaniu wszelkich środków terapeutycznych, nie wyłączając kalomelu i pijawek w liczbie piętnastu chory przybył w stanie rozpaczliwym, z twarzą

zapadłą, zimnemi kończynami, drobnem i częstem tętnem, skarżąc się na straszne bóle w całym brzuchu. Po otwarciu brzucha cięciem skośnem z prawej strony wylała się wielka ilość posokowatego, cuchnącego zgnilizną wysięku. Oddzielne pętlice kiszek niezlepione, mocno zaczerwienione i wzdęte pokryte były wysiękiem włóknikowo-ropnym. Złożono dwa najgrubsze sączki, sięgające aż do zagłębienia pęcherzowo-odbytniczego, a trzeci wprowadzono w prawej okolicy lędźwiowej przez nowe cięcie i przemyto dokładnie dużą ilością wody ciepłej wyjałowionej jamę brzuszną. Pomimo że na razie nie można było odnaleźć przedziurawionego miejsca w wyrostku robaczkowym lub jelicie, już na drugi dzień trochę a później coraz więcej zaczęło się wydzielanie z rany kału. Powoli jednak naprzód zaczęła opadać ciepłota, później po wyjęciu sączków w parę tygodni zaczęła się zmniejszać ilość kału i nakoniec nastąpiło zagojenie w dziesięć tygodni po operacyi.

[Autoreferat].

V. Kol. BORZYMOWSKI przedstawił chorego, któremu 10 dni temu wyciął raka dolnej wargi i gruczoły podszczękowe. Cięcie było zrobione od lewego do prawego kąta dolnej szczęki, podwiązana art. maxillaris extr. sin. i v. facialis communis sin., następnie oddzielona od skóry i mięśni podszczękowych tkanka tłuszczowa i wyluszczone razem z gruczołami i naczyniami krwionośnymi i chłonnymi—aż do miejsca, z którego wycięto klin z rakiem dolnej wargi. W ten sposób nie tylko pierwotne ognisko nowotworowe i wtórnie zwyrodniałe gruczoły, ale i cała droga, po której kroczył nowotwór, została zupełnie wyluszczoną. Chirurdzy zwykle oddzielnem cięciem wyjmują gruczoły podszczękowe przy raku dolnej wargi, pozostawiając w ten sposób zapewne ciała rakowe w naczyniach i niewyczuwalnych gruczołach pomiędzy wargą a wyczuwalnymi gruczołami.

[Autoreferat].

VI. L. ZAUSMER student politechniki przedstawił termostat z termoregulatorem własnego pomysłu i uproszczoną eentryfugę. Termoregulator składa się ze zwykłej lampy naftowej; szkiełko lampy ujęte jest w kółko blaszane z przymocowanymi do niego dwoma drutami mosiężnymi, wygiętymi pod kątem prostym i zaopatrzonymi u dołu w ciężarki. Szkiełko owe, postawione na palnik lampy, znajduje się w stanie równowagi niestalej, z której wyprowadza je najmniejsze poruszenie. Za pomocą drążka metalowego szkiełko łączy się z przyrządem, składającym się z cylindra szklanego [ewentualnie z próbówki większego wymiaru], który znów dzięki rurce gumowej łączy się z cienką rurką szklaną w formie litery U, umocowaną w ruchomej podstawie i zawierającą nieco rtęci. W otwartem kolanie rurki U na poziomie rtęci opiera się drewniany słupek. Cylinder szklany wstawia się w otwór górnej ścianki termostatu; lampa i rurka U umieszczone

są na deseczce pod cieplarką w ten sposób, iż drążek metalowy przechodzi tuż nad słupkiem drewnianym. Cieplarka zawieszona jest na ścianie w pewnej odległości od lampy, ustawionej tak, iż nieznaczne przechylenie się szkiełka wystarcza, by prąd ciepłego powietrza, wychodzący z cylindra lampy, omijał cieplarkę. Ciepło zbiera się pod termostatem dzięki przymocowanym do niego mosiężnym występom.

Po osiągnięciu pewnej temperatury, powietrze w cylindrze rozszerza się o tyle, iż słupek drewniany styka się z drążkiem metalowym. Wówczas szkiełko przechyla się, prąd ciepłego powietrza omija termostat, wskutek czego ogrzewanie ustaje. Przy następującem ochłodzeniu poziom rtęci w otwartem kolanie opada, prąd ciepłego powietrza wraca pod termostat i następuje ponowne ogrzewanie.

Dla otrzymania wyższej temperatury w termostacie przesuwamy kolanko z rtęcią w szynie w kierunku od lampy, wskutek czego długość drążka poruszającego szkiełko powiększa się i zarazem słupek rtęci stanąć musi na wyższym poziomie, by wywołać przechylenie się szkiełka pod tym samym kątem.

Centryfuga uproszczona jest w ten sposób, iż daje się z łatwością zestawić, przytem nie przekracza ceny trzech rubli. Na dwóch metalowych czworokątach zawieszone są dwie rurki mosiężne, poruszające się swobodnie na miejscu zawieszenia. Od zwykłej borolki zdejmuje się przyśrubowane kulki metalowe i na ich miejsce należy wstawić wspomniane czworokąty, rurki zaś mosiężne zatkać u dołu korkami. Ażeby otrzymać osad, wstawia się do rurek próbówki z zaostrzonymi końcami, cały przyrząd stawia się ostrym końcem w otwór podstawki drewnianej i wprawia się borolkę w ruch za pomocą przesuwania metalowej mułterki.

[Autoreferat].

VII. GROSGLIK odczytał rzecz p. t. „Z chirurgii wad wrodzonych moczowodu“. Naszkicowawszy w ogólnych zarysach zmiany rozwojowe, jakim podlega niekiedy dolny odcinek moczowodu, autor opisuje szczegółowo przypadek, w którym zwężenie wylotu spowodowało znaczne rozszerzenie moczowodu. Końiec pęcherzowy moczowodu, przebiegający pod błoną śluzową pęcherza, miał kształt guza, usadowionego z prawej strony trójkąta LIEUTAUD'a. Cięcie nadłonowe wykazało, że guz ten pozostaje w bezpośrednim związku z moczowodem wadliwie rozwiniętym. Jedyнным objawem zboczenia był napad bólu, przypominającego kolkę nerkową, tudzież ropomocz trwający od roku.

Autor zastanawia się obecnie nad mechanizmem powstawania objawów klinicznych w przypadkach podobnych, oraz wyjaśnia sposób tworzenia się torbieli. Zdaniem jego torbiel nie stanowi odrębnej postaci chorobowej, jak to mniemają rozmaici autorowie,

lecz jest jednym z ogniw w łańcuchu skutków, jakie pociąga za sobą ślepe zakończenie moczowodu w ścianie pęcherza lub zwężenie wylotu.

W uwagach, poświęconych rozpoznawaniu cierpienia, autor podnosi znaczenie badania wczesnego za pomocą cystoskopu.

Leczenie racjonalne polega zdaniem autora na cięciu nadłonowem i całkowitem wycięciu guza torbielowatego.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę z tego względu, że w nim poraz pierwszy rozpoznano cierpienie za życia i usunięto za pomocą zabiegu operacyjnego. [Autoreferat].

Na tem posiedzenie ukończono.

Prezes *St. Markiewicz*.

Pom. Sekretarza *St. Kopczyński*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 5 Marca 1901 r.

Przewodniczący **St. Markiewicz**.

Obecných członków 62 i gość 1.

T r e ś ć: KRAUZE.—1) Przedstawienie chorego po gastroenterostomii, 2)—Przedstawienie dziecka z wrodzoną amputacją goleni.

J. BORZYMOWSKI.—Przedstawienie przyrządu do podawania ligatur.

T. HEIMAN.—„O cholesteatomacie ucha“ z demonstracją preparatu.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. PREZES powitał obecnego na posiedzeniu gościa kol. A. HEIMANA.

III. PREZES zawiadomił o nadesłanem z kancelaryi p. General-Gubernatora zatwierdzeniu Prezesa i Wice-Prezesa Towarzystwa.

IV. PREZES odczytał nadesłane z Pragi Czeskiej zaproszenie na III-ci zjazd przyrodników i lekarzy czeskich, mający się odbyć w Pradze Czeskiej pomiędzy 25 i 29 Maja r. b.

V. KRAUZE przedstawił chorego 25-letniego mężczyznę po operacji gastroenterostomii z powodu zwężenia odźwiernika.

Chory półtora roku temu zauważył, że coraz gorzej trawi i od czasu do czasu doznaje silnego palenia w okolicy żołądka i uczucia silnej kwaśności w ustach po każdym jedzeniu. Chory nigdy przedtem na żołądek nie chorował, nigdy nie wymiotował, a apetyt miewał dobry. Aby sobie ulżyć, przyjmował różne lekarstwa, oraz przez rok okrągły przepłukiwał sobie żołądek bez żadnego skutku. Gdy dolegliwości te powiększały się coraz bardziej, chory szukał porady w szpitalu starozakonnych i zapisał się na oddział KRAUZEGO. Przy badaniu okazało się: chory wygląda nieźle względnie do żywienia swego. Bólów w jamie brzusznej nie odczuwa żadnych. Przy obmacywaniu górnej części brzucha występują ruchy robaczkowe żołądka, którego dno rysuje się w okolicy pępka. Guza nigdzie się nie wyczuwa. Przy napełnieniu żołądka powietrzem, można dno jego wypukać na przestrzeni 4-ch palców poniżej pępka. Po próbnym śniadaniu EWALDA można było wydostać z żołądka 20 ctm. sz. zawartości koloru zielonkawato żółtego z wyraźnym zapachem siarkowodoru, wolny kwas solny był w znacznej ilości 43, ogólna kwaśność 86. Kwasu mlecznego nie było. Naczeczno wydobyto 120 ctm. sz. zawartości.

Na zasadzie powyższych danych K. doszedł do wniosku, że ma do czynienia z silnem zwężeniem odźwiernika żołądka pochodzenia najprawdopodobniej bliznowatego, biorąc pod uwagę wygląd chorego wcale nie charłaczy oraz brak jakichkolwiek znaczniejszych objawów ze strony żołądka [wymioty, krwawienia żołądkowe i t. p.]. Zwężenie bliznowate powstało prawdopodobnie po wrzodzie żołądka skrycie przebiegającym. Usunąć cierpienie chorego można było tylko za pomocą operacji, na którą chory chętnie się zgodził. Operacji K. dokonał 3 tygodnie temu. Po otwarciu jamy brzusznej K. znalazł żołądek znacznie rozszerzony, odźwiernik zaś w formie guza twardego i gładkiego z głęboką bruzdą bliżej żołądka. Odźwiernik leżał wysoko pod wątrobą. Żadnego powiększonego gruczołu K. nigdzie nie znalazł. Wobec tych danych K. wykonał gastroenterostomię sposobem WOELFLER'a. Kiszki z żołądkiem złączył za pomocą szwu dwupiętrowego. Przebieg pooperacyjny był bardzo dobry, ciepłota nigdy nie dochodziła 37°. Ławatyw odżywczych chory nie dostawał, a tylko w ciągu pierwszych 24-ch godzin po łyżeczkę wody i kawałku lodu, a już począwszy od drugiej doby po kilka łyżeczek mleka i herbaty. Od 10-go dnia przyjmuje stałe pokarmy. K. szwy zdjął 9-go dnia i rana była zagojona przez rychłozrost. Dolegliwości, które dokuczały choremu, przeszły, lecz czuje on jeszcze pełność w żołądku, jeżeli za dużo pokarmu przyjmuje naraz. Badanie zawartości żołądka w 16 dni po operacji w godzinę po śniadaniu próbniem wykazało: zawartość zielonkawato-żółta z resztkami pokarmu zapachu kwaśnego Wolnego kwasu solnego 36. Pod drobno-

widzem dużo krochmalu i niewiele grzybków drożdżowych. Naczczo wydobyto 200 ctm. sz. zawartości również z resztkami pokarmu, wolnego kwasu solnego 24. [Autoreferat].

2) KRAUZE przedstawił trzymiesięczne dziecko, które urodziło się z brakiem połowy prawej nogi (*amputatio spontanea cruris dextri*) oraz ze zniekształceniem palców u lewej rączki. Pierwszy palec przyrośnięty do pierwszej kości śródreżca (*metacarpus*), drugi tylko w części ukształtowany i leży na trzecim, trzeci normalny, czwartego brak zupełnie, a u piątego brak trzeciego paliczka. Na prawej stopie—syndactylia i brak koniuszków u palców. Innych zniekształceń niema. [Autoreferat].

VI. BORZYMOWSKI przedstawił przyrząd do podawania ligatur.

Podawanie ligatur jest jedną z najważniejszych czynności podczas operacji i tem trudniejszą do odpowiedniego wykonania że w b. małym stopniu podlega kontroli operującego. Dotychczasowe ulepszenia jakoto podawanie ligatur po jednym kawałku do każdego naczynia osobno lub podawanie za pomocą pincetek, w praktyce okazały się nieodpowiedniami. Pozostaje przeto status quo: 1) ligatury podaje felczer, za którego aseptykę, operator nigdy prawie ręczyć nie może, 2) operator gniecie w swej dłoni cały pęk ligatur, które nieraz wloką się po serwecie, skórze itd., 3) na odbieranie ligatur zużywa się niepotrzebnie wiele ruchów i część bardzo drogiego czasu, 4) przy odbieraniu ligatur operator musi odrywać oczy od pola operacyjnego, co nie powinno mieć miejsca, 5) jeżeli ktoś musi operować bez osoby podającej narzędzia, to odwijanie i odcinanie ligatur zabiera mu wiele czasu i pracy; 6) operator mając w dłoni pęk ligatur, nie rozporządza wszystkimi palcami tej ręki.

Przyrząd, który B. demonstrował, a który składa się z gumowej przepaski z przymocowaną doń szpulką z ligaturami ma tę zaletę, że 1) znacznie skraca czas podwiązywania naczyń, ponieważ właściwie czyni zbytecznem podawanie ligatur, rozwijanie i odcinanie tychże, 2) ligatury ze szpulki przechodzą tylko przez 4 palce, jednego operatora, 3) pozwala nie odrywać oczu od pola operacyjnego i daleko łatwiej obejść się bez osoby, podającej narzędzia, 4) unika się ruchów zużywanych na odbieranie ligatur i mniej ligatur wychodzi, 5) ligatury nigdy nie wloką się po serwecie, skórze itd., 6) ligatury są pod ciągłą i zupełną kontrolą operatora w chwili podwiązywania naczyń i 7) w każdej chwili operator, nie oddając przyrządu, rozporządza wszystkimi palcami swych rąk. [Autoreferat].

VII. HEIMAN wypowiedział rzecz „o cholesteatomacie ucha“. Prelegent zaznaczywszy na wstępie, że pod cholesteatomatem rozumieć należy guzy rozmaitej wielkości, koloru perlстого lub

zółto-brunatnego umiejscowione w różnych okolicach ciała, jak w jajnikach, jądrach, sutkach, na podstawie mózgu, w pęcherzu moczowym i w uchu. Guzy te składają się z otoczki i zawartości stanowiącej warstwowato ułożone zrogowaciałe komórki naskórkowe między którymi znajdują się kryształy cholestearyny, rozmaite drobnoustroje, czasem laseczniki gruźlicze i komórki olbrzymie. Środek tworzy zwykle jądro rozmiękle złożone z produktów guza lub ropy. Pod względem przyczynowości i genezy cholesteatomów panują obecnie głównie trojakie poglądy: 1) Pogląd większej liczby anatomico-patologów uważających cholesteatomat za guz pierwotny, heteroplastyczny. 2) Pogląd lekarzy usznych i pewnej liczby anatomico-patologów uważający je za następne produkty spraw zapalnych, skutkiem metaplastii nabłonków cylindrycznych na płaskie komórki naskórkowe. [TROELTSCH, WENDT, POLICER, LUCAS i in.], lub też powstające skutkiem wrastania naskórka z przewodu słuchowego zewnętrznego do jamy bębnekowej, [HABERMANN, BEZOLD]. 3) Pogląd pośredni, do którego skłania się i kol. H. t. j. że cholesteatomy ucha są zwykle produktami przewlekłych spraw zapalnych ucha środkowego, mogą jednak stanowić nowotwory pierwotne [KUHN, SCHWARTZE, POLITZER, STEINBRUEGGE i in.]. Kwestya powstawania cholesteatomów ucha pomimo bardzo licznych prac dotąd jednakże nie została zadawalniająco rozwiązana, jeden atoli fakt nie ulega wątpliwości, że stoją one w związku z przewlekłymi sprawami ropnymi w uchu środkowym.

Mogą one pozostać nieszkodliwymi dla ustroju, zwykle jednak niszczą kość skroniową na większej lub mniejszej rozległości; mogą zamknąć lub przedziurawić zatokę poprzeczną, przemieścić mózg i dać powód do śmiertelnych powikłań wewnątrz-czaszkowych, które też powstać mogą skutkiem rozkładu samego cholesteatomatu, lub zatrzymanej przez niego ropy. Podmiotowo albo żadnych objawów nie wywołują, lub też bóle głowy, ciężkość jej i zawroty. Gdy guz napęcznieje, rozwijają się gwałtowne bóle głowy i gorączka. Guz częściowo lub całkowicie zostaje wypchnięty na zewnątrz przez przewód słuchowy zewnętrzny, lub przez wyrostek sutkowy, po uprzednim przebicciu go. Albo też guz lub zatrzymana ropa przedostają się do jamy czaszkowej, sprowadzając powikłania śmiertelne. Rozpoznajemy cholesteatomat klinicznie, gdy przy przestrzykiwaniu ucha wydzielają się charakterystyczne warstwy naskórkowe. Podejrzujemy go przy upartej sprawie ropnej w uchu środkowym przy przedziurawieniu błony SCHRAPNEL'a, przy często powtarzających się obrzmieniach zapalnych wyrostka sutkowego i przy brakach kostnych w górnej tylnej ścianie przewodu słuchowego zewnętrznego. Pierwotny cholesteatomat mamy wtedy, gdy istnieje taki guz, a ucho jest zdrowe,

gdy ropienie z ucha jest niedawnego pochodzenia, zaś guz jest wielki i gdy na długo przed wydalaniem go powstaje głuchota błędnikowa. Cholesteatomat stanowi częste i groźne powikłanie przewlekłych spraw ropnych ucha środkowego, jest trudno wyleczalny ma skłonność do nawrotów i dlatego daje rokowanie niepewne. Leczenie jest zapobiegawcze, objawowe i doszczętne. Tam gdzie niema bezpośrednio groźących objawów, wymagających natychmiastowej interwencji chirurgicznej, gdzie przewód słuchowy zewnętrzny jest dość obszerny i chory może być kontrolowany, H. jest zdania, żeby nie spieszo się z operacją doszczętną i ograniczono się do leczenia objawowego, za pomocą którego udaje się nieraz otrzymywać wyniki pomyślne. Z drugiej bowiem strony i operacja doszczętna nie zabezpiecza od nawrotów, a jest ona bądź co bądź operacją poważną, w każdym zaś razie oszpeca chorych, pozostawiając im na całe życie otwór za uchem lub nie mniej szpetne blizny.

[Autoreferat].

W dyskusyi RZĘTKOWSKI zapytuje, czy laseczники gruczlicze i komórki olbrzymie znajdowano we wspomnianych przez prelegenta przypadkach jedynie w cholesteatomatach.

HEIMAN odpowiada, że podług statystyki BEZOLD'a w 35% podobnych przypadków stwierdzono ogólną gruczlicę. Były więc one pochodzenia wtórnego.

STEINHAUS uważa cholesteatomaty za prawdziwe nowotwory we wszystkich przypadkach. Chroniczne zapalenia są jak wiadomo tłem, na którym często rozwijają się nowotwory. Nie znaczy to jednak, że nowotwór, na takim tle powstający, jest wytworem zapalnym. Przyznając więc otyatrom słuszość, kiedy twierdzą, że cholesteatomaty ucha powstają często na tle zapalnym, nie może jednak zgodzić się z tymi z pośród nich, którzy nie uznają ich za nowotwory, lecz widzą w nich wytwory zapalne (pseudocholesteatomata). Obok zapaleń przewlekłych zboczenia w rozwoju zarodkowym stanowią również punkt wyjścia dla cholesteatomatów ucha, tak samo jak dla cholesteatomatów innych narządów. Morfologicznie wszystkie cholesteatomaty są identyczne; są to zawsze epidermoidy w sensie BOSTREM'a. Czy nabłonek wielowarstwowy znalazł się w niewłaściwym miejscu wskutek zboczeń rozwojowych czy też wskutek spraw zapalnych, to absolutnie nie wpływa ani na budowę nowotworów, powstających u tego nabłonka, ani na przebieg choroby lub skutki operacji: doszczętne usunięcie mas nowotworowych i podłoża z którego wyrastają, zwykle zabezpiecza od nawrotów.

Obecność w cholesteatomatach komórek olbrzymich była powodem, że przypuszczano związek tych nowotworów z gruczlicą. Gruczeków wszakże w nich nigdy nie znajdowano, a charakter olbrzymich komórek wskazuje, że mamy tu do czynienia z „Fremd-

körperiesenzellen“ z nekrofagami t. j. komórkami, wchłaniającymi produkty przemian wstecznych i nekrozy tkanek. Laseczniki gruźlicze znajdowano tylko wtedy, kiedy obok nowotworu istniała gruźlica ogólna. [Autoreferat].

GURANOWSKI nie przeczy, że bywają pierwotne cholesteatomaty w uchu środkowym; w większości jednak przypadków nie mamy do czynienia z właściwymi nowotworami, lecz z tworami podobnymi do cholesteatomatów z pseudocholesteatomatami. Dlaczego w pewnych przypadkach przewlekłego ropienia w uchu środkowym dochodzi do wytwarzania cholesteatomatu, w innych zaś nie, to zdaniem kol. G. zależy od tego, w jakiej części ucha środkowego odbywa się sprawa chorobowa.

Doświadczenie kliniczne i badania anatomopatologiczne licznych autorów a szczególnie HABERMANN'a wykazały, że cholesteatomat ucha środkowego powstaje w przeważnej liczbie przypadków przy zajęciu sprawą chorobową górnego odcinka jamy bębniowej t. j. attyki i przy przedziurawieniach błony SHRAPNEL'a. W przypadkach tych przy istniejącem ropieniu w attyce łatwo może wrastać naskórek z brzegów przedziurawionej błony lub z przewodu słuchowego do jamek attyki i znajdując pozbawioną normalnego nabłonka błonę śluzową na niej się rozrastać. Jeżeli przytem istnieje ziarnina zwężająca otwór w błonie SHRAPNEL'a wtedy naskórek łatwo się w jamce zatrzymuje i, przez narastanie nowych warstw, doprowadza do wytworzenia mas uwarstwionego naskórka. Przypadki opisane jako pierwotne cholesteatomaty w kości szklistej [LUCAE'go, URBANTSCHITSCH'a i innych] nie są dość przekonywające. Co do leczenia, to G. zgadza się z prelegentem, że o ile niema groźnych objawów i chory może poddać się systematycznej kuracji u specjalisty, to można nie spieszyć się z operacją radykalną. Odnosi się to szczególnie do chorych w wieku starszym, u których jak wiadomo długotrwałe ropienia w uchu środkowym doprowadzają do sklerozy kości, zabezpieczającej niejako chorego od szerzenia się sprawy na jamy czaszkowe.

Są wprawdzie przypadki w których niema nagłych wskazań do operacji radykalnej, a jednak ją wykonywamy na wyraźne żądanie chorego i to jedynie w celu usunięcia długotrwałego ropienia, nie dającego się wyleczyć metodami zachowawczymi.

[Autoreferat].

W odpowiedzi kol. STEINHAUSOWI prelegent zaznacza, że, gdyby wszystkie cholesteatomaty napotykanne w kości skroniowej były nowotworami pierwotnymi, byłaby taka ich częstość co najmniej dziwną. Wiadomo bowiem, że cholesteatomaty są przy sprawach ropnych w uchu środkowym stosunkowo bardzo częste, a jak czę-
Pam. Tow. Lek. T. 97. Z. I.

stem są te sprawy, o tem wie każdy lekarz. Prelegent jeszcze raz kładzie nacisk, że lubo zaprzeczyć nie można istnieniu pierwotnych cholesteatomatów w kości skroniowej, które mogą otworzyć się do ucha środkowego, wszelako twierdzi stanowczo, że największa ich część stanowi sprawę następczą spraw ropnych przewlekłych ucha środkowego i masy te jakkolwiek w znaczeniu anatomicznem nieraz nie posiadają wszystkich tych właściwości, jakich wymaga dla tego rodzaju tworów anatomo-patolog, muszą jednakże pod względem klinicznym być zaliczonemi do prawdziwych nowotworów, posiadają bowiem tę samą budowę, mają ten sam przebieg i wywołują te same następstwa, co cholesteatomy pierwotne. Z tego też powodu, nie może prelegent zgodzić się ze zdaniem GURANOWSKIEGO i nazywać te twory pseudocholesteatomatami, jak to czyni kol. G. za przykładem KOERNER'a. Co się tyczy sposobu rozwoju cholesteatomatów tylko w górnej połowie jamy bębenkowej resp. w przednim zachyłku, co G. uważa za główną podstawę teorii HUBERMANN'a, to prelegent musi sprostować, że nie jest to teoria HUBERMANN'a lecz BEZOLD'a, który nawet zachodzi tak daleko, że każdy otwór w błonie SHRAPNELL'a uważa za oznakę cholesteatomatu. HUBERMANN stanowczo jest zdania, że cholesteatomat może się rozwinąć z innych części jamy bębenkowej i podaje tego dwa przykłady. Zresztą doświadczenie przekonywa, że cholesteatomat mieści się najczęściej w jamie sutkowej. Nie może też prelegent zgodzić się na to; ażeby wyskrobanie zachyłku (atticus) wystarczyło do wyleczenia cholesteatomatu, jak twierdzi G., bo w takim razie nie mielibyśmy takich trudności z wyleczeniem tego upartego nowotworu. Nagromadzenie się nabłonków skutkiem zapalenia łuszczącego (otitis desquamativa) nie stanowi jeszcze cholesteatomatu. Pierwsza forma t. j. zapalenie łuszczące daje się względnie łatwo usunąć, lecz nie prawdziwy cholesteatomat. Prostuje też prelegent zdanie G. co do istniejących tylko w literaturze dwóch przypadków pierwotnych cholesteatomatów kości skroniowej Urbantschitsch 1. Prelegent znalazł opisanych przypadków 7: Urbantschitscha 1, Luca'ego 2, Schwartz'ego 1, Blan'a 1, Pause'go i w ostatnich miesiącach Koerner'a 1.

Na tem posiedzenie ukończono.

Prezes *St. Markiewicz.*

Pom. Sekretarza *St. Kopyński.*

OGŁOSZENIA.

Od Komitetu Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych.

Komitet Kasy zwraca się z uprzejmą prośbą do wszystkich lekarzy, nie będących jeszcze członkami Kasy, aby zechcieli zapisywać się w poczet członków tejże Kasy, a w tym celu do zeszytu niniejszego dołącza blankiet na odpowiednią deklarację. Komitet nadmienia przytem, że zwiększenie funduszków Kasy, da się osiągnąć przeważnie drogą zwiększenia liczby uczestników oraz wysokości składek rocznych. Przykład lat ubiegłych przekonał nas, że ciężkie warunki ekonomiczne odbijają się i na stanie lekarskim, czego dowodem jest większa niż dawniej liczba podań o wsparcie, nie tylko wdów i sierot, lecz niestety i samych lekarzy złożonych chorobą i niebędących w stanie zarobić, na życie swoje i rodziny. Siłą faktów, podania tych, którzy myśleli o zasilaniu niegdyś wsparcia potrzebujących, a więc podania członków i rodzin pozostałych po członkach, są uwzględniane przedewszystkiem. Sumy przyznawane osobom tej kategorii są większe, niż sumy wyznaczane lekarzom nieczłonkom lub ich rodzinom, a bardzo być może, że z czasem, w miarę wzrostu liczby podań członków Kasy, a przy niezwiększaniu się funduszków podania lekarzy nieczłonków i ich rodzin zupełnie niestety, dla braku funduszu, nie będą mogły być uwzględniane.

Warszawa d. 6 Marca 1901 r.

W imieniu Komitetu, Zarządzający Kasą Wsparcia

Dr. M. Jakowski.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

ogłasza następujące tematy do nagród konkursowych z funduszu, zapisanego przez d-ra WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO:

a) z poprzedniego konkursu:

1. Badania kliniczne i doświadczalne w sprawie dezyufekcyi przewodu pokarmowego. (Badanie może dotyczyć środków nowych lub dotychczas niepróbowanych)

2. Zbadanie przyczyn zabarwienia zielonego biegunek u dzieci.

3. Zbadanie własności morfologicznych i składu chemicznego paraszytów, występujących przy Favus, Herpes tonsurans lub Eczema marginatum.

4. Zbadanie dokładne jednego z produktów bakteryi gruźliczych.

5. Badania bakteriologiczne różnych postaci zapalenia pęcherza moczowego (*cystitis*).

6. Badania doświadczalne nad wycinaniem płuc (*Pneumectomy*).

b) nowe tematy:

7. Zmiany w naczyniach krwionośnych mózgu przy wylewach krwi do jego substancji.

8. Gorączka aseptyczna i jej przyczyny.

9. Gruźlica kiszek ze stanowiska klinicznego.

10. Semiotyka i metodyka badania odruchów ścięgniastych.

Termin nadsyłania prac oznacza się do dnia 31 marca 1901 roku. Za najlepszą pracę, napisaną na którykolwiek z wyżej wymienionych 10-ciu tematów, wyznacza się nagroda rub. 300. Rozprawy nagrodzone wydrukowane będą nakładem Towarzystwa Lekarskiego w 300 egzemplarzach, które stanowią będą własność autora. Prace nadesłane być mają w rękopismach, pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem zwykłych form konkursowych, to jest nazwiska autorów i miejsc ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych opatrzonych stosownemi dewizami.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały Dr. Brodowski

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

ogłasza następujące tematy do nagród konkursowych z funduszu imienia D-ra ADAMA HELBICHA:

1. Udział lekarzy polskich w postępie medycyny drugiej połowy wieku bieżącego.

2. Zasady określenia niezdolności do pracy i zarabkowania po uszkodzeniach wskutek nieszczęśliwych wypadków.

3. Czy istnieją odrębności w przebiegu i etyologii chorób u ludności żydowskiej w naszym kraju?

4. Pharmacopaea pauperum w szerokiem rozumieniu tego wyrazu. Praktyczny przewodnik taniego ordynowania środków lekarskich i opatrunkowych.

5. Anatomia patologiczna i etyologia szankra miękkiego.

6. Unerwienie i refleksy jamy nosogardzieliowej.

7. Anatomia patologiczna i etyologia dysenterji.

8. Anatomia patologiczna i etyologia *enteritidis follicularis*.

9. Wahanie się ilości pepsyny w chorobach żołądka.

10. Zbadać doświadczalnie na zdrowych i chorych wydzielanie sokn żołądkowego pod wpływem roztworów różnego stężenia dwuwęglanu sodn.

11. Zbadać własności odkażające formaliny.

12. Porównanie wartości metod operacyjnych przetok pęcherzowych u kobiet po porodzie, na podstawie własnego doświadczenia.

Termin do złożenia rozpraw oznaczony został trzechletni, to jest do dnia 19 Października roku 1902. Nagród konkursowych na powyższy okres konkursowy oznaczono trzy, za 3 prace uznane za najlepsze z pomiędzy nadesłanych. Pierwsza nagroda wynosić będzie Rb. 450, druga Rb. 300 i trzecia Rb. 150. Wszystkie prace nadesłane być mają pod adresem: „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zabezpieczonych i opatrzonych stosownymi dewizami. Prawo ogłoszenia drukiem rozpraw uwiecznionych zastrzega sobie Towarzystwo Lekarskie

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *Dr. Brodowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna, w kwocie rs. 240, imienia Tytusa CHAZUBIŃSKIEGO, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1905 za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1-go stycznia 1901 r. do 31-go Grudnia 1904 r. Ustawa konkursowa i regulamin dopełniający żadnych innych ograniczeń w przyjmowaniu prac do ubiegania się o nagrodę nie zastrzegają. Autor, przysyłając pracę do Towarzystwa, na piśmie wyrazić winien, że ją do konkursu, o jakim mowa, przeznacza. Prace do konkursu składane być mogą w ciągu lat 1901, 1902, 1903, 1904 i w ciągu Stycznia 1905 r. na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa. Ustawę i regulamin konkursowy każdy w Kancelaryi Towarzystwa (ulica Niecała Nr. 7) przejrzeć może.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *Dr. Brodowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że z funduszu imienia d-ra med. i chir. LEONA KONITZA przyznana zostanie przez Towarzystwo w d. 15 października 1902 roku, jako w rocznicę zgonu d-ra KONITZA. nagroda, pieniężna odpowiednio do wartości naukowej prac: albo w kwocie Rub. 570, złożonej z 2 nagród: jednej, pozostałej z poprzedniego konkursu, i drugiej przypadającej na bieżący trzechletni okres konkursowy, albo też przyznane będą dwie nagrody, każda po Rub. 285, za najlepsze prace oryginalne, w języku polskim, poświęcone li tylko chorobom kobiecym lub akuszerii, z liczby przedstawionych Towarzystwu prac, ogłoszonych drukiem w terminie od dnia 2 Kwietnia 1899 roku do dnia 31 Marca 1902 roku.

Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne, jako też laboratoryjne badania we wzmiątkowanej specjalności, jak również i podręczniki obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Mogą także autorowie w terminie prekluzyjnym do dnia 31 Marca 1902 roku przedstawić Towarzystwu prace w rękopismach, z zachowaniem zwykłych formalności konkursowych, t. j. z dewizą i kopertą zabezpieczoną, zawierającą nazwisko i miejsce zamieszkania autora. Wszystkie prace nadesłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w War-

szawle" (ulica Niecała Nr. 7) lub przedstawione za pośrednictwem jednego z członków, z oświadczeniem na piśmie, że praca złożoną zostaje na konkurs imienia KONITZA.

Praca, wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona. Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopismach przedstawionych należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa, zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *Dr. Brodowski*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna z legatu ś. p. ROMUALDA PŁASKOWSKIEGO przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1902 za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim w terminie od dnia 1 Kwietnia r. 1900 do dnia 31 marca 1902 roku, bądź też w rękopiśmie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia rozwoju powstawania chorób umysłowych.

Termin ostateczny do złożenia rozpraw oznacza się na dzień 31 marca 1902 roku.

Za najlepszą pracę wyznacza się nagroda rub. 200. Wszystkie prace nadsyłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie" (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem co do prac w rękopismach, zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w oddzielnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownemi dewizami.

Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopismach przedstawionych, należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *Dr. Brodowski*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych ogłasza, że z zapisu D-ra JANA BĄCEWICZA udzielone być mają w dniu 24 Czerwca r. b., jako w dniu imieniu testatora, wsparcia 5 niezależnym wdowom po lekarzach polakach, wyznania chrześcijańskiego, a w braku takowych—po lekarzach innych wyznań, każdej wdowie po Rub. 81. Wdowa po lekarzu, któraby pragnęła otrzymać rzeczone wsparcie, winna być przedstawioną Komitetowi przez jednego z jego członków, z podaniem na piśmie szczegółowych wiadomości o wieku, położeniu familijnem i środkach do utrzymania życia kandydatki. Przedstawienia Członków Komitetu nadesłane być mają najpóźniej do dnia 15 Czerwca r. b. Na żądanie udzielane są bliższe informacye w Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie (ul. Niecała Nr. 7); na prowincyi zaś—w biurach PP. Inspektorów Lekarskich przy Rządach Gubernialnych (w guberniach Królestwa Polskiego).

Zarządzający Kasą Wsparcia, Członek Komitetu D-r *M. Jakowski*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych podaje do wiadomości, że w dniu 21 Kwietnia r. b. jako w rocznicę śmierci ś. p. Doktorowej Zenobii Sokołowskiej, z procentu od funduszu wieczyściego jej imienia udzielone będzie wsparcie w kwocie Rub. 200,— ubogiej wdowie po lekarzu, pochodzenia polskiego, mającej dzieci w wieku szkolnym, z pierwszeństwem dla wdów po ordynatorach szpitali cywilnych w Warszawie lub w guberniach Królestwa Polskiego. Prośby wnoszone być mogą: w Warszawie do Zarządzającego Kasą Wsparcia (ulica Niecała Nr. 7). Na prowincyi zaś, w guberniach kraju, do PP. Inspektorów Lekarskich przy Rządach Gubernialnych lub ich Zastępców najpóźniej do dnia 1 Kwietnia r. b. z załączeniem poświadczeń 3-ch członków Kasy Wsparcia o kwalifikacyi kandydatki. Szczegółowe objaśnienia udzielane są w Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego (ulica Niecała Nr. 7) oraz w biurach PP. Inspektorów Lekarskich przy Rządach Gubernialnych w kraju tutejszym Zarządzający Kasą Wsparcia, Członek Komitetu D-r M. Jakowski.

Kraków w Styczniu 1901.

Z początkiem bieżącego roku powstaje w Londynie wydawnictwo międzynarodowe „Katalogu bieżącej literatury naukowej“. Wydawnictwo to, wszczęte przez „Royal Society“ Londyńską zorganizowane pod patronatem rządów wszystkich Państw cywilizowanych, ma objąć Bibliografię prac naukowych wszystkich krajów i narodów.

Akademia Umiejętności w Krakowie pragnąc, aby i polskie piśmiennictwo naukowe zostało objęte przez to wyjątkowej doniosłości przedsięwzięcie zorganizowała, na Wydziale swoim Matematyczno-Przyrodniczym, osobną „Komisję Bibliograficzną“, której zadaniem będzie opracowywanie „Katalogu Literatury Naukowej Polskiej“, w zakresie i według zasad Katalogu Międzynarodowego.

By jednakże praca ta odpowiadała celowi, i informowała świat uczony międzynarodowy o rzeczywistym rozwoju literatury naukowej polskiej, czynności Komisji winnyby się spotkać z życzliwym współdziałem społeczeństwa, a przede wszystkim z poparciem Autorów, Redaktorów i Wydawców.

Zadaniem „Katalogu Literatury Naukowej Polskiej“ będzie podawanie dokładnych szczegółów bibliograficznych o każdej pracy z zakresu nauk matematycznych i przyrodniczych, czy się ona pojawi w czasopiśmie, czy też jako dzieło osobno wydane. Komisya Bibliograficzna, pragnąc osiągnąć możliwą zupełność, zwraca się z usilną prośbą do wszystkich Autorów, Redaktorów i Wydawców, zarówno pism periodycznych jak i dzieł osobnych, aby prace, ukazujące się w druku za ich staraniem, zechcieli jej przysłać, pod adresem: Akademia Umiejętności w Krakowie, Komisya Bibliograficzna.

i'rzewodniczący Komisyi: Władysław Natanson, sekretarz: Tadeusz Estreicher.

GAZETA LEKARSKA,

PISMO TYGODNIOWE,

poświęcone wszystkim gałęziom medycyny naukowej i praktycznej.

wychodzi w r. 1901, a 36-ym od założenia Gazety,

według tegoż samego programu, co i dotychczas.

Roczny tom Gazety Lekarskiej zawiera przeszło 1200 stron druku, wiele drzeworytów i tablic litografowanych.

Warunki prenumeraty:

w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3 kop. 50,
z przesyłką pocztową i zagranicą rocz. rub. 8, półr. rub. 4.
Redaktor odpowiesz.: Dr. Wł. Gajkiewicz (*Marszałkow. 115*).

Wydawca Dr. J. Pruszyński (*Hoża Nr. 50*).

Do nabycia w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem
(Niecała Nr. 7)

PRZEGLĄD PISMIENNICTWA LEKARSKIEGO POLSKIEGO

**za rok 1887, 1888, 1889, 1891, 1892, 1893,
1894, 1895, 1896, 1897, 1898 i 1899.**

Cena kop. 75 (za każdy rok oddzielnie).

O D E Z W A.

Pragnąc ile możności skupić wszystkie prace polskie, ściśle naukowe z zakresu medycyny, dotychczas rozrzucone w rozmaitych wydawnictwach polskich i obcych — a zarazem prace te uczynić dostępnymi obcym badaczom i to pod wyraźnem i niezatartem piętnem prac polskich, postanowiliśmy wydawać „Polskie Archiwum nauk biologicznych i lekarskich“ w dwóch wydaniach, a mianowicie w wydaniu polskiem i w wydaniu zawierającym wierne przekłady prac pomieszczonych w wydaniu polskiem na języki obce, a mianowicie albo na język francuski albo niemiecki, stosownie do życzenia autora. W tymże wydaniu mogą być umieszczane także wierne przekłady na jeden z tych języków prac ogłoszonych w języku polskim w innych czasopismach. Te ostatnie prace w polskiem wydaniu „Archiwum“ nie będą przedrukowywane, lecz pomieszczone tylko ich tytuły z podaniem czasopisma, w którem są zawarte.

„Archiwum“ to obejmować będzie prace ściśle naukowe z dziedziny morfologii (anatomii, histologii i historii rozwoju), z fizjologii (i chemii fizyologicznej), z patologii doświadczalnej (i bakterjologii), z farmakologii doświadczalnej, z patologicznej anatomii (i histologii), tudzież prace ściśle naukowe z klinicznych gałęzi nauk lekarskich. Oprócz tego „Archiwum“ będzie podawać ile możności zupełny spis tytułów prac polskich pojawiających się w zakresie wymienionych nauk.

„Archiwum“ wychodzić będzie we Lwowie równocześnie w dwóch wydaniach, to jest w wydaniu polskiem i w wydaniu niemieckofrancuskim, w dowolnych zeszytach, w miarę napływającego do redakcyi materiału. Kilka zeszytów, obejmujących razem 40 do 50 arkuszy druku, stanowić będzie tom.

Cena księgarska będzie ustanowiona dla każdego zeszytu i dla każdego tomu z osobna.

Przedpłatę ustanawia się.

Na jeden tom wydania polskiego (obejm. 40—50 ark. druku)	. 20	koron
„ „ „ „ fracusko-niemieck. „ „ „	. 30	„
„ „ „ w obu wydaniach	. 35	„

Autorom, którzy prace swoje prześlą redakcyi w obu językach, przyznawane będzie honorarium w kwocie 64 koron za arkusz druku. Jeżeli zaś autor prześle pracę napisaną tylko w jednym języku, redakcyja postara się o wierny przekład na język drugi, za co tłumacz otrzyma wynagrodzenie, które odciąga się od honorarium.

W przekonaniu, o niezbędnej potrzebie takiego „Archiwum“, wydawanego równocześnie w dwóch językach, prosimy gorąco o łaskawe popieranie tego wydawnictwa, tak moralne jak i materyalne.

Wszelkie pisma prosimy nadsyłać pod adresem naczelnego redaktora, którym jest *Prof. Dr. Henryk Kadyi*, Lwów, ul. Zielona 15.

Prof. Dr. Ign. Baranowski (Warszawa) — *Dr. T. Dunin* (Warszawa) — *Dr. E. Flatau* (Warszawa) — *Prof. Dr. A. Gluziński* (Lwów) — *Dr. A. Gońka* (Lwów) — *Prof. Dr. M. Grabowski* (Lwów) — *Prof. Dr. M. Jakubowski* (Kraków) — *Dr. Wł. Jasiński* (Lwów) — *Prof. Dr. Br. Kader* (Kraków) — *Prof. Dr. H. Kadyi* (Lwów) — *Prof. Dr. E. Korczyński* (Kraków) — *Prof. Dr. K. Kostanecki* (Kraków) — *Dr. E. Kowalski* (Lwów) — *Dr. Wł. Krajewski* (Warszawa) — *Dr. A. Krokiewicz* (Kraków) — *Prof. Dr. J. Łuzarski* (Kraków) — *Prof. Dr. Wł. Łukasiewicz* (Lwów) — *Prof. Dr. E. Machek* (Lwów) — *Prof. Dr. A. Mars* (Lwów) — *Prof. Dr. J. Nusbaum* (Lwów) — *Dr. H. Nusbaum* (Warszawa) — *Prof. Dr. A. Obrzut* (Lwów) — *Prof. Dr. St. Ponikło* (Kraków) — *Prof. Dr. J. Prus* (Lwów) — *Dr. J. Pruszyński* (Warszawa) — *Prof. Dr. Wł. Rejs* (Kraków) — *Dr. M. Rejchman* (Warszawa) — *Dr. K. Rychliński* (Warszawa) — *Dr. L. Schellenberg* (Lwów) — *Dr. H. Schramm* (Lwów) — *Dr. J. Sędziak* (Warszawa) — *Prof. Dr. Wł. Sieradzki* (Lwów) — *Dr. A. Sokołowski* (Warszawa) — *Dr. E. Strojnowski* (Lwów) — *Prof. Dr. J. Szpilman* (Lwów) — *Dr. A. Szulislowski* (Lwów) — *Prof. Dr. Wł. Szymonowicz* (Lwów) — *Prof. Dr. R. Trzebicki* (Kraków) — *Prof. Dr. W. Wehr* (Lwów) — *Prof. Dr. B. Wicherkiewicz* (Kraków) — *Dr. J. Wiczorewski* (Lwów) — *Prof. Dr. G. Ziembicki* (Lwów).