

KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

I. Anatomija i Fizjologija.

179. Dr. FELLNER. **Poszukiwania nad nerwami wywołującymi i powstrzymującymi skurcz włókien mięsnych kiszki prostej.** (*Untersuchungen über die Bewegungs und Hemmungs nerven des Rectum. Gesellschaft der Aerzte in Wien—Sitzung 10 Febr. 1883*).

Autor wyprowadził następujące wnioski ze swych poszukiwań:

1) Nerwy pobudzające do skurczu obie warstwy włókien mięsnych kiszki prostej (t. j.: włókien podłużnych i okrężnych), przebiegają oddzielnie. Włókna nerwowe pobudzające włókna mięsne podłużne przebiegają w tak zwanym nervus errigens, gałęzi splotu krzyżowego (plexus sacralis), łączącej się ze splotem podbrzusznym nerwu sympatycznego (plexus hypogastricus). Włókna zaś nerwowe pobudzające warstwę mięsną okrężną przebiegają w nerwie powstającym z ganglion mesentericum posterius i wnikającym też do plexus hypogastricus.

2) Warstwy mięśniowe odbytnicy posiadają nerwy powstrzymujące ich skurcz i to oddzielne dla każdej warstwy.

3) Te powstrzymujące nerwy przebiegają w ten sposób, iż w nervus errigens wraz z włóknami nerwowymi pobudzającymi warstwę włókien mięsnych podłużnych przebiegają włókna nerwowe powstrzymujące skurcz włókien mięsnych okrężnych i odwrotnie, wraz z włóknami nerwowymi, pobudzającymi warstwę mięśni okrężnych, przebiegają powstrzymujące warstwę mięśni podłużnych.

4) Następstwem takiego urządzenia jest, iż jednocześnie z impulsem ruchowym

dla jednej warstwy mięśniowej, występuje wpływ powstrzymujący działanie drugiej.

5) Zgodnie z powyższem widzimy, iż mimowolne skurcze obu warstw mięsnych kiszki prostej, przychodzą do skutku nie jednocześnie, t. j. że skurcz jednej warstwy powstaje dopiero po ukończeniu skurczu warstwy antagonistycznej.

6) Wpływ nerwów powstrzymujących polega na zniesieniu napięcia (tonus) mięśniowego. Elektryczne podrażnienie odpowiednich nerwów powstrzymujących—wywoła więc wydłużenie *resp.* rozszerzenie kiszki prostej.

7) Skurcz otrzymany przez podrażnienie elektrycznością nerwów pobudzających, można usunąć drażniąc odpowiedni nerw powstrzymujący.

W. H. Krajewski.

180. BECHAMP. **Ślina, ferment ślinowy i organizmy znajdujące się w ustach człowieka.** — (*La salive, la sialozymase et les organismes buccaux chez l'homme. Etude pour servir a l'edification d'une theorie de la pancreatinogenie. Arch. de physiologie 1883. Zeszyt I.*)

Praca niniejsza jest dopełnieniem memoriału przedstawionego jeszcze w 1867 roku akademii nauk w Paryżu, przez autora wspólnie z D-rami ESTOV i SAINTPIERRE. W pracy niniejszej autor wyjaśnia sposób działania śliny ludzkiej i fizjologiczne jej znaczenie. Wiadomo, iż ślina zwierząt, jak: konia, psa, wołu i t. d., nie zamienia krochmalu na cukier. Okoliczność ta była powodem, że niektórzy fizjologowie, jak np.: Cl. BERNARD, uważali własność śliny ludzkiej, zamieniania krochmalu na cukier, niejako za przypadkową, zależną od wpływu bakteryj powietrznych, dostają-

cych się do śliny podczas mówienia. B. przeciwnego jest zdania i uważa tę własność za specyficzną śliny ludzkiej, zależną od fermentu, wytwarzanego przez organizmy fermentacyjne znajdujące się w anatomicznych pierwiastkach gruczołów ślinowych, w nabłonku języka, jakoteż pomiędzy zębami. Twierdzenie to autor popiera licznymi doświadczeniami, z których przede wszystkim okazuje się, że krochmal nie tak łatwo przechodzi w cukier gronowy, jakto sądziło wielu fizjologów (Cl. BERNARD i inni). Ani bardzo długie działanie powietrza, ani działanie płynów alkalicznych, pochodzących z ustroju zwierzęcego nie może tej zamiany dokonać. Prócz śliny ludzkiej, jedynie tylko działanie rozcieńczonych kwasów, przy bardzo wysokiej ciepłocie (180° C.), jest w stanie zamienić krochmal na cukier gronowy.

Fałszywe wnioski autorów, według B., zależały od tego, iż dekstryna tak samo jak cukier gronowy, redukuje alkaliczny roztwór siarczanu miedzi, potrzeba do tego tylko wyższej ciepłoty, mianowicie 100° C.

Że ślina ludzka zawiera specyficzny ferment i specyficzne organizmy fermentacyjne, których nie ma ani w powietrzu, ani w ślinie innych zwierząt o tém przekonały autora następujące doświadczenia:

1) Siła rotacyjna ciała organicznego, strąconego ze śliny ludzkiej wysokim, jest daleko mniejszą od siły rotacyjnej takiegoż ciała pochodzącego ze śliny końskiej.

2) Jeżeli pozostawimy klajster przez dłuższy czas na powietrzu, to on się rozplynie — będzie zawierał mnóstwo bakteryj, ale cukru w nim nie wykryjemy.

3) Jeżeli ślinę ludzką przefiltrujemy i pozostawimy ją na powietrzu, mnóstwo rozmaitych bakteryj w niem zawieszonych przejdzie do śliwy. Przy powtórznym przefiltrowaniu bakteryje pozostają na filtrze. Otóż B. przekonał się, że bakteryje nie są w stanie zamienić krochmalu na cukier.

4) Ślina końska pozostawiona przez długi czas na powietrzu i zawierająca liczne bakteryje powietrzne nie posiada własności śliny ludzkiej. Toż samo stosuje się do śliny psa.

5) Masa zeszkrobana z języka ludzkiego zamienia krochmal na cukier. Tego działania nie posiada masa zeszkrobana z języka wołu lub świni, chociaż pod drobnowidzem można w niej wykryć bakteryje podobne do bakteryj zeszkrobanych z języka ludzkiego.

6) Ślina konia lub psa, zmieszana z organizmami znajdującymi się w ślinie ludzkiej (oddzielonemi za pomocą filtracji), nabiera własności tej ostatniej.

W końcu swój pracy, opierając się na licznych powyżej streszczonych doświadczeniach, autor wypowiada kilka ogólniejszych poglądów, odnoszących się do specyficznych własności drobnowidzowych organizmów znajdujących się w różnych miejscach ciała ludzkiego. Według B. specyficznosc ta nie zależy od postaci tych organizmów, lecz od miejsca skąd pochodzą i od warunków w jakich działają. — Organizmy pochodzące ze ślinianek i działające przy reakcyi obojętnej lub słaboalkalicznej, zamieniają krochmal na cukier gronowy, organizmy zaś pochodzące z gruczołów żołądkowych ¹⁾ i działające przy reakcyi kwaśnej przeobrażają ciała białkowane i t. d.

M. Rejchman.

II. Anatomija Patologiczna.

181. Rudolf VIRCHOW. **O wrzodach nieżytych.** (*Odczyt w Tow. lek. berlińskim — Berl. kl. Woch. Nr. 8 i 9, 1883.*)

Nieżytem, jak sama nazwa wskazuje (*catarrhus*), nazywać powinniśmy taki stan, przy którym istnieje wydzielina, pochodząca z nienaruszonej błony śluzowej. Zastarzałe pojęcie o nieżycie odnosi się

¹⁾ Co do tej kwestyj autor obiecuje wkrótce ogłosić obszerną pracę.

uajczęścięj do nosa; to też przez długi czas nic innego nieżytem nie nazywano. Dopiero powoli pojęcie to przeniesiono i na inne błony śluzowe. Nieżytu nie można rozpoznawać na zasadzie samego zachowania się błony śluzowój, lecz jedynie na zasadzie wydzieliny. Tym sposobem nieuzasadnionem jest nazywać nieżytem taki stan błony śluzowój, w którym nie ma wydzieliny; takzwany „nieżyt suchy” jest mieszaniną rozlicznych spraw chorobowych. I tak, jedni przypuszczają, iż tu wydzielina zamienia się w zbitą, niespływającą masę; co do suchego nieżytu oskrzelowego pojęcie takie ma jeszcze niejaką podstawę, gdyż w drobnych oskrzelach wydziela się lepka masa, zatykająca ich światło na długi czas lub nawet na zawsze; lecz niepodobna zrozumieć, czemu niektórzy nazywają nieżytem suchym taki stan, przy którym nic się nie wydziela, i niesłusznie przenoszą pojęcie o nieżycie na rozliczne narządy. W żołądku np. niektórzy lekarze rozpoznają katar za każdym razem, gdy im się uda wykluczyć raka lub wrzód dziurawiący; innych form chorobowych prawie nie znają. Przeciw temu autor protestuje nietylko jako patolog, lecz i jako logicznie myślący lekarz; katarzem żołądka należałoby według niego taki tylko stan nazywać, przy którym powstaje obfita wydzielina. Wprawdzie przy sekcyjach znajdujemy niekiedy gruby pokład śluzu w żołądku, a zatem żołądek może podlegać nieżyutowi, nie ma jednak podstawy przenosić to pojęcie na wszelkie możliwe podrażnienia błony śluzowój, nie dające wcale wydzieliny.

Przechodząc dalej do właściwej kwestyi: czy nieżyt powoduje wrzody? VIRCHOW stawia pytanie, czy wolno poczytywać owrzodzenia za prawidłowe, zwykłe zejście nieżytu; mamy bowiem wiele przykładów, że z danego stanu patologicznego wynikają nieraz następstwa, których by choroba sama przez się przy zwykłych warunkach nie spowodowała. Gdy np. dziecko ma nieżyt nosa, to na wardze

górnęj i dokoła otworów nosowych łuszczy się naskórek, powstają nadżarcia, przy braku zaś starannego nadzoru powierzchnia zasycha, tworzą się strupy, pod któremi rozpoczyna się ropienie i wreszcie owrzodzenie. Można by więc twierdzić, iż dziecko ma nieżytove owrzodzenia na wardze, a przecież wrzód istnieje w miejscu, w którym poprzednio nieżytu nie było, na błonie śluzowój zaś nosa, pierwotnem siedlisku nieżytu, nie ma go wcale. To samo odnosi się do nieżytoów przewlekłych ucha, przy których ropa spływa na twarz i szyję. Przed kilkudziesięciu laty we Francyi najwięksi klinicyści mniemali, że suchotnicze owrzodzenia w krtani i tchawicy tworzą się z nadżarc, spowodowanych przez drażniący wpływ śluzu, pochodzącego z drobnych oskrzeli. Sam nawet V., będąc młodym odróżniał „owrzodzenia nadżarciowe“ (Errosions-Geschwüre); wkrótce jednak przekonał się, że podobne działanie drażniącey wydzieliny na zdrowe poprzednio, sąsiednie części, istnieje zazwyczaj tylko w miejscach, pokrytych nabłonkiem płaskim, a nie rozprzestrzenia się po za obręb takowych. Czy jednak wydzielina drażniąca jest kataralną, czy też, jak u suchotników, pochodzi z jam owrzodziących, to już wszystko jedno.

Takie, opatrzone płaskim nabłonkiem powierzchnie, zajmują bardzo ograniczoną przestrzeń. Istnieją one począwszy od warg aż do wpustu żołądka. Na tej więc przestrzeni powstawać mogą nadżarcia. W drogach oddechowych nabłonek płaski wyściela tylko tylną ścianę krtani między chrząstkami nalewkowými, zkąd przechodzi na struny prawdziwe; i w tych więc miejscach mogą być owrzodzenia skutkiem ograniczonej utraty nabłonka. Miejsca te nie zasychają, jak na skórze, lecz ustawicznie drażnione, zagłębiają się coraz więcej i w ten sposób powstają istotne wrzody.

Inny przykład można zaczerpnąć z ginekologii. Na przejściu błony śluzowój z kanału szyjki macicy do pochwy, a więc

obok zewnętrznego ujścia macicznego, wydzielina szyjki niszczy nabłonek i pozostaje nierówna, podobna do aksamitu powierzchni; brodawki się powiększają, naczynia są nastrożone i wytwarzają się ciemnoczerwone t. zw. nadżarcia ziarniste (Granular-erosionen). Nazwa ta jest bardzo słuszną, bo nie ma wrzodów, a tylko nadżarcia nabłonka i to górnych jego warstw; wrzody nie powstają z nich prawie nigdy.

Co się tyczy pozostałych błon śluzowych, to na nich nie tworzą się nawet nadżarcia w zwykłym tego słowa znaczeniu. Wprawdzie zdarza się, że na miejscach, pokrytych nabłonkiem cylindrycznym, występuje pewien rodzaj nadżarć, lecz te różnią się zupełnie od poprzednich: przy bardzo obfitej wydzielinie, nadżarcia powstają przy tych samych warunkach co pęcherze na skórze. Zapalenia, któreby na skórze wywołały wytworzenie się pęcherzy, unosząc warstwę silnie przylegających do siebie komórek naskórka, na błonach śluzowych pokrytych cylindrycznym nabłonkiem nie są w stanie wytworzyć pęcherzy, a to z powodu, iż oddzielne komórki zanadto słabo przylegają do siebie;—dla tego też ile razy wypocina pojawia się w nadmiernej ilości, tak, że nie może wydostać się na powierzchnię przesiąkając przez komórki nabłonka, — powoduje złuszczenie się tego ostatniego — wytwarza się nadżarcie. Pęcherzyki napotykanie niekiedy przy sekcyjach w żołądku, kiszkiach i tchawicy, zależą jeszcze od innych przyczyn, niż pęcherzyki na skórze; w żołądku np. są to rozszerzenia gruczołów.

Złuszczenie nabłonka w kiszkiach bywa związane z gwałtowną biegunką. — Po raz pierwszy V. obserwował to w cholery, później i u chorych na tyfus wysypkowy; przy tyfusie brzuszny znajdował w kiszkiach grubych złuszczonego nabłonek kiszki cienkich. Tak obnażona błona śluzowa kiszki ulega wszelkim możliwym szkodliwym wpływom zewnętrz-

nym; w kiszkiach jest np. mnóstwo bakterij, które bez żadnej szkody przesuwały się po błonie śluzowej normalnej, a natomiast osiadają na miejscach nadżartych.

Między sprawami, wywołującymi nadżarcia w kiszkiach, niepoślednią rolę grają i środki drastyczne np. rtęciowe; w kiszkiach grubych powstają nadżarcia, na których osiadają bakterije; stan taki nazywamy dyfteryją; lecz z początku istnieją nadżarcia, a dopiero później wrzody błonicowe.

Dobrego przykładu dostarczają t. zw. „owrzodzenia mocznicowe”, rozpoczynające się gwałtowną biegunką; wskutek zatrzymania moczu następuje przesiek mocznika do kiszki (resp. węglanu ammonu); przy sekcyi znajdujemy cały szereg zmian: nadżarcia, infiltrację dyfterytyczną i wrzody.

Niejeden, lubiący każdą biegunkę nazywać nieżytem kiszki, postąpiłby i w tym razie tak samo, a jednak biegunka zależy tu od specyficznego drażnienia kiszki węglanem ammonu.

Na powstanie pojęcia o wrzodach nieżytowych, wpłynęły wielce spostrzeżenia, robione nad zapaleniem migdałków (Angina tonsillaris). Nazwa „Angina catarrhalis” została ogólnie przyjętą. Jednakże właściwie mówiąc, taka choroba nie istnieje, lecz tylko zapalenie gardzieli wraz z nieżytem (Angina cum catarrho) lub odwrotnie, t. j.: nieżyt z udziałem migdałków, podobnie jak innych gruczołów limfatycznych tej okolicy. Od czasu, jak wiadomo, iż torebki językowe i gardzielowe są tworami limfatycznymi, należy cierpienia takowych uważać za analogiczne z cierpieniami innych gruczołów chłonnych po za obrębem błon śluzowych. Wrzód, powstały np. z ropnia w migdałku, nie będzie przecie nazywał się nieżytywym, tak samo jak t. zw. wrzody torebkowe (follikularne) w przewodzie jelitowym.

V. porusza inny jeszcze punkt dotyczący pokrewniej, lubo zupełnie odmiennie sprawy. Są to mianowicie głębiej

sięgające zapalenia, rozwijające się w najodporniejszych narządach podczas przebiegu nieżyty. — Tu należą zapalenia chrzęstnej nosa i krtani, prowadzące do owrzodzeń. Nazwa „wrzód nieżytowy” będzie dla nich zupełnie niewłaściwą, tem bardziej, iż nieraz wcale pierwiastkowego nieżyty wykazać niepodobna, pod wpływem bowiem cierpienia gruźliczego, przymiotowego, błonicowego i t. d. może w głębi chrząstki wytworzyć się ropień, który się następnie wydobywa na normalną powierzchnię błony śluzowej krtani, powodując tu owrzodzenie, bez żadnego wszelako ze strony tej błony udziału w sprawie zapalnej. Pacanowski.

III. Patologija doświadczalna.

182. Maks SCHOTTELIUS. **Krytyczne uwagi nad kwestyją gruźlicy.** I. Gruźlica doświadczalna. Perlica. Usposobienie wrodzone. (*Zur Kritik der Tuberkulose—Frage. I. Experimentelle Tuberculose. Perlsucht. Angeborene Disposition. Virch. Arch. Bd. 91 Hft. 1, 1883.*)

Przecenianie eksperymentu zawsze szkodliwie wpływa na prawidłowy rozwój patologii i całej medycyny.

Przyczyna błędu polega na tém, że w wielu razach badacz nie zwraca należytej uwagi, jak różnie działają przyczyny chorobowe, na różne, a nawet pokrewne sobie gatunki zwierząt (ssących), i że jeszcze większymi będą te różnice w oddziaływaniu na bodziec chorobowy pomiędzy człowiekiem i zwierzętami. Ten błąd jest przyczyną, że wiele jeszcze napotykamy trudności w rozwiązaniu kwestyi gruźlicy.

ORTH i DAMSCH np. karmiąc króliki kawałkami tkanek zajętych sprawą perlicy, wywoływali u tych zwierząt ogólną gruźlicę i ztąd Orth wywnioskował, że perlica rogacizny i gruźlica ludzka są chorobami identycznymi i że gruźlica jest sprawą zakaźną. Przekonanie to podziela w zupełności i KOCH, gdy w produktach obu

tych procesów znalazł jednakie laseczniki.

Czy jednak w rzeczy samej perlica i gruźlica są sprawami identycznymi? Porównyując je ze sobą SCHOTTELIUS przychodzi do wniosku, że różnią się one bardzo co do przebiegu klinicznego, zmian anatomicznych i wyników patologii doświadczalnej. Perlica *zawsze pierwotnie* pojawia się na otrzewnej lub opłucnej organy ulegają jej następnie, — gdy tymczasem gruźlica najprzód zajmuje jakikolwiek organ, a następnie przechodzi na błony surowicze. Przebieg perlicy jest chroniczny, zawsze bezgorączkowy, trwa lata całe, — u ludzi gruźlica, nawet chroniczna, przebiega z gorączką, jeżeli już nie ciągłą, to powtarzającą się przy każdej świeżej erupcyi. Co do budowy anatomicznej, to guziczki przy perłowej chorobie, nawet najmniejsze, są *unaczynione*, guzeczki naczyń nie mają. Dalej, guziczki perlicy zawsze zawierają złogi wapienne i inaczej się rozrastają aniżeli guzeczki.

Jeżeli więc króliki karmione produktami perłowej choroby, zapadają na cierpienie podobne tak do gruźlicy jak i choroby perłowej, nie można z tego jeszcze wnioskować, aby oba te procesy patologiczne były identycznymi; są one tylko nieco zbliżonymi do siebie.

Należałoby przedewszystkiem dostarczyć faktów, że doświadczalnie można wywołać typową perlicę przynajmniej u zwierząt jednego gatunku. Takich jednak faktów brak nam.

Nawet dokonane w tym celu doświadczenia GERLACHA, nie są przekonujące, gdyż sam on odróżnia 2 formy gruźlicy u bydła rogatego: właściwą gruźlicę płuc i perłową chorobę, (które występują już to oddzielnie już to wspólnie), a nie wspomina jakich produktów do szczypienia używał i jaką formę cierpienia w każdym przypadku udawało mu się otrzymywać. W każdym razie doświadczenia podobne nasuwają mimowoli pytanie, w jaki sposób na zdrowie człowieka wpły-

wa spożywanie mléka i mięsa zwierząt dotkniętych perlicą. Kwestyję tę SCHOTTELIUS objaśnia następującym faktem:

W Würzburgu przez pewien przeciąg czasu niewolno było sprzedawać mięsa bydła chorego na perlicę i gruźlicę. Na skutek jednak wniosku niektórych lekarzy, postanowiono przeprowadzić doświadczenie w ten sposób, że pozwolono chore bydło sprzedawać w kilku miejscowościach w pobliżu Würzburga, a rodziny spożywające takie mięso były pod ścisłą kontrolą lekarzy. S. przytacza 12-cie rodzin, razem 130 osób, które jadły takie mięso i od r. 1860 z pośród nich umarło tylko 11-cie, ani razu przyczyną śmierci nie była gruźlica.

Pozostałe osoby cieszą się kwitnącem zdrowiem.

Wszystkie dotąd przytoczone dane, podług autora, przeczą zdaniu KOCHA, jakoby perłowa choroba i gruźlica miały być sprawami identycznymi, z powodu obecności w ich produktach jednakowych laseczników.

Omawiając wreszcie kwestyję gruźlicy sztucznie wywołanej przez wdychanie rozpylonéj płwociny suchotników, S. zwraca uwagę, że jego własne doświadczenia doprowadziły go do przekonania nieco odmiennych od wniosków TAPPEINERA, mianowicie że w doświadczeniach tych nie powstaje u zwierząt gruźlica ogólna, ale, jak to nawet widocznem jest z protokółów TAPPEINERA i SCHWENNINGERA, *miejscowe* tylko cierpienie płuc, — i że takie wyniki otrzymać można, gdy do wdychań użytą będzie płwocina nie gruźlicza. Dowodzi to, że nietylko płwocina nie gruźlicza zawiera w sobie bodziec zdolny wywołać ogniska zapalne w płucach, lecz zarazem, że te ostatnie (ogniska) bynajmniej nie mogą stanowić kryterjum do oceniania zaraźliwości płwociny suchotników, témbardziej, że anatomicznie ogniska te mają budowę alweolarną a nie gruzelków (!).

Co się tyczy nowych mikroorganizmów

nie można przypisywać im zbyt niéj doniosłości. Obecność ich bowiem w produktach gruźliczych, nie objaśnia nam wielu objawów w przebiegu klinicznym, a nadto, nie ulega żadnej wątpliwości, że miejscowe suchoty płuc, nieraz do śmierci prowadzące, mogą rozwijać się bez udziału lasecznika, a więc i inne jeszcze przyczyny wywołują to cierpienie w znacznej ilości przypadków. Dotychczas możemy tylko utrzymywać, że w pewnych warunkach można za pomocą laseczników wywołać gruźlicę, ale nie, że tylko one gruźlicę są w stanie wywołać. I dla tego zdaniem autora kwestyję: „czy gruźlica jest cierpieniem zakaźnem” należy zmienić na: „czy bywa gruźlicą pochodzenia zakaźnego”.

Po za temi wszystkimi przyczynami, rzeczywistém tłem, na którem się suchoty rozwijają jest zawsze *usposobienie* (dispositio).

Powszechnie wiadomym jest faktem, że o ile częstemi są suchoty płucne u trawożernych, o tyle rzadkiemi są u mięsożernych.

Nasuwa się więc myśl, czy nie zależy to od różnicy w budowie płuc u jednych i drugich zwierząt. Korozyjne preparaty płuc tych zwierząt przekonały S., że u psów wejście najdrobniejszych oskrzeli do właściwego mięszu płucnego, jest znacznie lejkowato zwężone, tak, że masa iniekcyjna (mastix), do pęcherzyków płucnych po większej części nie przenikała, — a u królików przeciwnie, wejście to jest bardzo szerokie. Płuco ludzkie pod tym względem zajmuje miejsce pośrednie.

Również poczynił autor poszukiwania co do różnic płuc ludzi dorosłych, różnic spowodowanych przez ucisk i rozlane sprawy patologiczne płuc, co niezadługo ogłosić obiecuje.

Ta różnica budowy zdaje się objaśniać większą częstość cierpień płucnych u trawożernych, aniżeli u mięsożernych.

Ważną rolę zapewne odgrywa i warstwa gładkich włókien mięsnych, układających się na obwodowym końcu najdro-

bniejszych oskrzeli w kształcie zwieracza, istnienie którego u ludzi wykazał RIND-FLEJSCH. Grubość tej warstwy i eo ipso jej siła u człowieka zdaje się ulegać jeszcze większym wahaniom aniżeli w mięśniach życia zwierzęcego.

Na podstawie takich danych można orzec, że ludzie ze słabo rozwiniętą muskulaturą w ogóle (co idzie w parze i z upośledzonym rozwojem układu naczyniowego), u których nadto i budowa oskrzeli do typu trawożernych się zbliża, więcej niż inni są usposobieni do cierpień płucnych, gdyż łatwiej do ich płuc dostają się z powietrzem szkodliwe materyje.

A. Elsenberg.

IV. Medycyna wewnętrzna.

183. FRANKÄNHAUSER (Zürich). **Etiologia niedokrwistości złośliwej.** (*Ätiologie der perniciosen Anaemie*). *Centrbl. f. d. med. Wiss.* Nr. 6, 1883.

W wielu przypadkach niedokrwistości złośliwej, zwłaszcza u ciężarnych kobiet, napotykał autor we krwi małe, kuliste, ruchliwe twory ($\frac{1}{10}$ średnicy ciała krwi mające); obok tych ciałek widział inne jeszcze większe, bardziej wydłużone i mniej ruchliwe. Małe okrągłe ciała, poruszały się bardzo żwawo, jak ciała nasienne. W jednym przypadku autor znalazł je u matki i u noworodka.

Prócz tego u wszystkich ciężarnych, podległych niedokrwistości złośliwej, istniały we krwi mikrokokki; gdy krew innych ciężarnych, wcale mikroorganizmów nie zawiera. Przenikają one do krwi zapewne z wątroby, w komórkach bowiem wątrobowych, szczególnie w lewym płacie, znajdował autor długie nitki, dostające się tutaj z kiszek i przewodów żółciowych i przechodzące do naczyń włosowatych. Mikrokokki zatykają te ostatnie i utrudniają krążenie krwi; naczynia włosowate rozszerzają się i przedstawiają się jakby nastryknięte. We krwi wątroby, mikrokokków tych bywa najwięcej. Stanowią

one pewną odmianę włoskowca jamy ustnej (*Leptothrix buccalis*), napotykanego w zębach przy próchnieniu; ponieważ zaś wiele kobiet ciężarnych choruje na próchnienie zębów, możnaby więc chyba w ten sposób objaśnić częstość występowania u tych ostatnich niedokrwistości złośliwej.

Pacanowski.

184. Dr. FRERICHS. **O nagłej śmierci i śpiączce przy cukrzycy.** *Ueber den plötzlichen Tod und ueber das Coma bei Diabetes (Diabetische Intoxication)*. (*Zeitschrift für klin. med.* VI Band. I Heft. str. 2—50).

Każdy chory na cukrzycę, oprócz prędkiej lub później rozwijającego się upadku sił i odżywiania, w każdej chwili zagrożonym jest obawą nagłej śmierci, która może nastąpić wśród objawów omdlenia, — porażenia serca, lub też wśród zaburzeń czynności ośrodków nerwowych: utraty przytomności, obłędu, śpiączki, którym często towarzyszy ogólny niepokój i duszność.

Z przyczyn pociągających za sobą nagłą śmierć u diabetyków, należy zanotować najrozmaitsze wstrząśnienia moralne i fizyczne, przestrasz, rozpacz, etc., lub też choroby następce, np. przewodu pokarmowego, serca, płuc i inne. Wszystkie przypadki nagłej śmierci i śpiączki przy cukrzycy, autor dzieli na trzy grupy.

I) Do pierwszej — zalicza te przypadki, gdzie po pewnym wyęczeniu sił, nagle się rozwija ogólne osłabienie; kończy się ziębną, tętno staje się nikłym, występuje śpiączka, utrata przytomności i w ciągu kilku godzin choroby kończą życie.

II) Przypadki zaliczone do drugiej grupy różnią się od poprzedzających powolniejszym przebiegiem. — Występuje naprzód ogólne osłabienie, nudności, wymioty, zaparcie stolca, lub też przyłącza się jakakolwiek inna choroba, np.: nieżyt gardzieli, oskrzeli, zapalenie skóry z dążnością do zgorzeli, zapalenie płuc zrazikowe, etc. Do wymienionych chorób

przyłącza się ból głowy, niepokój, obłęd, duszność, sinica, osłabienie czynności serca, obniżenie ciepłoty, senność, śpiączka i śmierć.

Wydechane powietrze ma zapach zbliżony do owoców, chloroformu, lub acetonu. Przy podobnym przebiegu choroby, chorzy zazwyczaj umierają w ciągu 24-ch godzin, czasem żyją jeszcze 4—5 dni a nawet dłużej, wtedy choroba bywa przerywaną chwilowym polepszeniem ogólnego stanu zdrowia.

III) Nakoniec do trzeciej grupy należą przypadki, w których bez poprzedzającej duszności i upadku sił, przy silnym tętnie, chorzy dostają bólu głowy, uczucia opijania, chód ich staje się chwiejniejszym, nakoniec zasypiają snem głębokim, z którego więcej się nie budzą.

Tu także oddech przybiera zapach charakterystyczny, a mocz barwi się *ciemnoczerwono* po dodaniu chlorku żelaza.

Autor cytuje liczne historyje choroby, odnoszące się do każdej z wymienionych trzech grup.

Rozpoznanie choroby nie przedstawia żadnych trudności, jeżeli zwrócić uwagę na charakterystyczny, zbliżony do owoców, chloroformu, lub acetonu zapach oddechu i reakcję moczu.

Rokowanie bywa zazwyczaj bardzo złe, gdyż w wyjątkowych tylko przypadkach wyzdrowienie jest możebnem.

Leczenie stosowano najrozmaitsze najczęściej bez skutku. KUSSMAUL radził przetoczenie krwi i wdychanie tlenu. — Bence JONES podawał nadniedokwas wodu i środki podniecające. Hilton FAGGE i TAYLOR, wychodząc z zasady, iż zgęszczenie krwi jest przyczyną groźnego przebiegu, wstrzykiwali do naczyń rozcieńczone roztwory fosforanu i chlorku sodowego. Bez wpływu także pozostały wstrzykiwania podskórne eteru, kamfory i innych środków podniecających, jako też podawanie środków przeciwnilnych, kwasu karbolowego i salicylowego.

Nakoniec, co się tyczy *istoty śpiącz-*

ki (coma) u diabetyków — pozostaje ona dotychczas punktem spornym dla wielu badaczy, którzy ją tłumaczą w różny sposób, stosownie do zmian znalezionych na stole sekcyjnym.

F. rozbiera kolejno wszystkie wygłoszone dotąd hipotezy:

A) *Zmiany w ośrodkach nerwowych*, jako to: przekrwienie lub obrzęk mózgu, stwardnienie, rozszerzenie naczyń limfatycznych, wynaczynienia, rozmiękczenie mózgu, zapalenie błon mózgowych ostre i chroniczne etc. Zmiany te znalezione w niektórych przypadkach, gdzie drgawki, obłęd i śpiączka poprzedziły zgon, należą do wyjątków, zwłaszcza, iż w znacznej większości przypadków żadnych zbożeń w mózgu nie znaleziono, nie mogą więc w niczem przyczynić się do wyjaśnienia istoty śpiączki chorych cukrzykowych.

B) *Zmiany krwi: — zgęszczenie jej wskutek obecności cukru, zmiany kształtu i czynności ciałek krwi*, także nie mogą być uważane za moment wywołujący śpiączkę, gdyż najdokładniejsze poszukiwania drobnowidzowe i spektralne, częstokroć wykonywane, nie zdołały wykazać nic nieprawidłowego w krwi chorych na cukrzycę.

C) *Mocznica (uraemia)*. Zdarzają się przypadki, iż obok cukrzycy, rozwija się choroba nerek, która prowadzić może do mocznicy, kończącej się niepomyślnie; lecz śledząc objawy ostatniej, znajdziemy je wielce różnemi od objawów śpiączki (coma) pojawiającej się u chorych na cukrzycę. I chociaż często się zdarza, iż przy śpiączce u diabetyków, w ostatnich chwilach życia wydziela się bardzo mała ilość moczu, lecz w większości przypadków ilość bywa nawet zwiększoną pomimo groźnych objawów chorobowych.

D) *Zator tłuszczowy (Fettembolie)*. — Krew u chorych na cukrzycę, zawiera czasem znaczną ilość tłuszczu, i niektórzy szkoccy i angielscy lekarze obserwowali nagromadzenie się kulek tłuszczowych

w naczyniach płuc, nerek, wątroby, etc., i na podstawie swych spostrzeżeń, zbiór objawów przy śpiączce u diabetyków, uważali jako następstwo zatoru tłuszczowego.

Autor pomimo najściślejszych poszukiwań, ani razu nie znalazł zatoru tłuszczowego.

E) *Acetonaemia*. Wielu badaczy wykazało obecność acetonu w moczu diabetyków, zwłaszcza przy śpiączce; i tę ostatnią uważano jako następstwo zatrucia krwi acetonem.

Autor nie zgadza się na to tłumaczenie, gdyż nawet duże dawki acetonu (10—12-tu gram.) podawane zwierzętom i ludziom, nie wywołały żadnych groźnych objawów podobnych do coma diabeticum.

W roku 1865 GERHARDT wykazał, iż octan etylowy (aethyldiacetsäure, acetessigether $\text{CH}_3 - \text{CO} - \text{CH}_2 - \text{COOC}_2\text{H}_5$) z chlorkiem żelaza barwi się ciemno-czerwono podobnie jak aceton; i śpiączkę przy cukrzycy chciał uważać za następstwo zatrucia tym ciałem; lecz i tu badania autora wydały ujemny rezultat, podobnie jak z kwasem acetoctowym (acetessigsäure, acetylessigsäure $\text{CH}_3 - \text{CO} - \text{CH}_2 - \text{COOH}$), który z chlorkiem żelaza daje reakcję podobną do acetonu.

F) *Zaburzenia w wydalaniu produktów wydzielniczych*, także nie mogą służyć do objaśnienia śpiączki przy cukrzycy; gdyż uważano za przyczynę tych zaburzeń stan chorobowy nerek, polegający na zwyrodnieniu kanalików HENLEGO, wskutek nagromadzenia się glikogenu, co ma miejsce u wszystkich diabetyków, a przecie wszyscy nie umierają nagłe.

Z wyżej powiedzianego wynika, iż żadna z licznych hipotez, co do przyczyny nagłej śmierci i śpiączki przy cukrzycy, nie jest jeszcze dowiedziona.

Przy cukrzycy występują zmiany w nerkach, właściwe tylko tej chorobie, a nigdy nie napotykanę przy innych. Zmiany te ograniczają się do kanalików HEN-

LEGO, położonych na granicy między istotą rdzenną a korową, polegają na nie znacznem rozszerzeniu tych kanalików, wskutek szklatego nacieku komórek nabłonkowych.

Za pomocą nalewki jodowej wykazano iż naciek składa się z glikogenu.

W komórkach wątrobowych nigdy nie wykryto glikogenu w większej ilości; znajdował się on w pojedynczych komórkach, a czasem w całych grupach pod postacią rozmaitej wielkości kulek.

W trzustce, gruczołach limfatycznych, śledzionie, szpiku kostnym, nigdy glikogenu nie wykryto.

Przy badaniu serca znaleziono u jednego chorego, zmarłego wśród objawów coma diabeticum, na mięśniach brodawkowatych rozsiane miejsca rozpadowe, w otoczeniu których wykryto za pomocą jodu naciek glikogenu, i w całym mięśniu sercowym znaleziono rozsiane ciała glikogenowe.

W kilku przypadkach coma diabeticum, przy krupowem zapaleniu płuc, znaleziono liczne kulki glikogenu wśród nacieku zrazowego.

Wykazawszy, iż żadna z dotychczasowych teoryj, nie jest w stanie wyjaśnić istoty śpiączki i nagłej śmierci diabetyków, autor zaznacza, iż trzy grupy, na które podzielił wszystkie przypadki nagłej śmierci, różnią się wielce objawami i przebiegiem, stosownie do tego i istotna przyczyna śmierci jest różna.

I tak: w przypadkach zaliczonych do pierwszej grupy śmierć występuje przy objawach paraliżu serca i upadku sił, bez bredzenia, bez swoistego zabarwienia moczu i zapachu wydychanego powietrza.— Dla tego też F. twierdzi, iż istotną przyczyną śmierci w tych razach jest paraliż serca, będący następstwem zwyrodnienia i zaniku włókien mięśnia sercowego.

Inaczej rzecz się ma z przypadkami nagłej śmierci, zaliczonymi przez autora do 2-jej i 3-jej grupy. Tutaj spotykamy się ze wszystkimi objawami otrucia, jako

to: uczucie upojenia, ból głowy, bredzenie, senność aż do zapaści, którym to objawom stale towarzyszą charakterystyczne zmiany w moczu i wydychanem powietrzu. — Tak więc w obu tych grupach odbywa się we krwi cały szereg zmian chemicznych, których ostatecznym produktem jest znany nam już aceton, (produktów przejściowych dotąd nie znamy, z powodu wielkiej niestałości połączeń). — Te to nie-normalne części składowe krwi wywołują śmierć i dla tego autor proponuje nazwę otrucie diabetyczne (diabetische Intoxication).

F. kończy swoją obszerną pracę, opisując doświadczenia z acetonem i ciałami analogicznymi, wykonane na ludziach i zwierzętach, które to doświadczenia nie rozjaśniły wszakże teorii coma diabeticum.

C. Stiche.

185. Prof. W. WINTERNITZ. **Przyczynek do nauki o nerwicach ruchowych serca.** (*Ein Beitrag zu den Motilitäts-Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 7 i 8, r. 1883.*)

Literatura nerwic serca jest jeszcze bardzo nieliczna. Przypadki tego cierpienia najlepiej opisali: HUPPERT, RIEGEL, TUCZEK, PREJSENDÖRFER i FRAENKEL; najczęściej nerwice zależne były od porażenia hamujących włókien nerwu błędnego.

Jak wiadomo, serce pozostaje pod wpływem nerwów hamujących i przyspieszających jego ruchy; — od jednoczesnego ich działania zależy zwykły rytm serca. — Zwichnienie tego stosunku, pociąga za sobą przyspieszenie lub zwolnienie tętna. — Ten wpływ rozmaitych nerwów na serce został już należycie stwierdzony doświadczeniami na zwierzętach. Na ludziach tylko częściowo dotychczas stwierdzony został.

CZERMAK, TANNHOFER, KORCZYŃSKI i WASILEWSKI dowiedli, że, uciskając nerw błędny na szyi, na wysokości górnego brzegu chrząstki tarczowej, przy wewnę-

trznym brzegu mięśnia mostkosutkowego, można wywołać znaczne zwolnienie, a nawet czasami chwilowe przerwanie ruchów serca.

Autor podaje inny jeszcze sposób zwolnienia u człowieka ruchów serca, powstającego pod wpływem podrażnienia nerwów błędnych na drodze odruchowej. Sposób ten polega na wstrząśnięciu kolumny kręgowej. Jeżeli szybko i dość mocno uderzać będziemy łokciowymi brzegami obu dłoni po obustronach części grzbietowej stosu pacierzowego postępując z góry na dół, a następnie w kierunku odwrotnym, wówczas następuje zwolnienie ruchów serca dochodzące nieraz do 40 uderzeń na minutę ¹⁾. Postępowanie to w szwedzkiej gimnastyce nazywa się „Rückenhackung“.

Dr. SANDERS ze Stockholmu użytkował je nawet przy leczeniu choroby Basedowa, przy czem zamiast rąk używał wymyślonego ad hoc przyrządu. — Po tym ustępie W. opisuje kilka niezmiernie ciekawych przypadków, które z uwagi na brak jakichkolwiek zmian chorobowych zalicza do nerwic ruchowych serca. Jak widać z opisu tych przypadków, mogą one być zaliczone do 3-ch kategorii. W pierwszej kategorii zaburzenia w rytmie serca powstały przez porażenie nerwów błędnych na drodze zwrotnej, skutkiem jakiegoś cierpienia umiejscowionego w jamie brzusznej; w drugiej nadmierne wzruszenie — w trzeciej nakoniec kategorii zbyteczne użycie tytoniu i wielkie nadużycia płciowe, wywołały nadzwyczajne zaburzenia w rytmie serca.

Przypadki te w możliwie krótkich słowach powtarzamy: kobieta, 41 lat licząca, skarżyła się, że od roku cierpi od czasu do czasu na napady, polegające na nagłej utracie tchu,

¹⁾ Zjawisko to łatwo zrozumieć, przypomniawszy sobie doświadczenia GOLZTA i J. BERNSTEINA doświadczenia powtarzane w tutejszej pracowni fizjologicznej przez Gorbkiego (Gazeta Lekarska Nr. 4, 7—r. 1869); i przez sprawozdawcę: „Pracę fizjologicznej pracowni Tom II, r. 1873. (Przyp. spr.)

uczuciu szczególnego niepokoju w okolicy serca, braku głosu, osłabieniu, uczuciu wydmuchiwania z uszów; bolesnemu ściąganiu w szyi i brzuchu.

Napady te zdarzają się zwykle z rana; powtarzają się dość często: trwają 2, 5, 10, a czasami nawet 30 minut; po przejściu napadu chora czuje się najzupełniej zdrową. Kobieta ta pochodzi z rodziny zdrowej, odbyła 5 pógów;—po ostatnim chorowała na zapalenie lewego jajnika; oprócz tego przez rok później cierpiała na rozwolnienie.

Badanie chorój nie wykryło nigdzie żadnych zmian chorobowych; tylko ucisk na lewe podżebrze nieco bolesny; serce i płuca absolutnie zdrowe.

Autor widział kilka napadów, i zauważył oprócz powyższych objawów, na które chora się uskarża, twarz nie zwykle błądą; *ilość uderzeń tętna na minutę 230 do 260; wymiary serca powiększające się stopniowo we wszystkich kierunkach podczas trwania napadu; żyły szyjowe obrzmiewają i falują.* Pod koniec napadu tętno nagle wolniej, spadając niżej normy. Następuje odbijanie gazów i chęć oddania moczu, czem się napad kończy.—Im większa ilość gazów odeszła, tem napad dłuższy czas nie powraca.

W. zalicza ten przypadek do nerwic nerwu błędnego, który powstał na drodze zwrotnej; punktem wyjścia podrażnienia była jama brzuszna, za czem przemawia przebyte zapalenie jajników i rozwolnienie.

Potwierdza naturę nerwową tego przypadku, brak wszelkich zmian w sercu lub płucach i uczucie zupełnego zdrowia w przestankach pomiędzy napadami.

Ostre rozszerzanie się serca, powstające podczas napadów, autor tłumaczy niezwykle szybkimi skurczami, które nie pozwalały na dostateczne opróżnianie się komórek; tym sposobem ilość krwi, zawarta w sercu, rosła w miarę trwania napadu rozszerzenie powoli przeniosło się na przedsionki; a ztąd na układ żylny. Za

nerwicą nn. błędnych przemawiały wszystkie objawy: ze strony krtani — zmiana głosu, uczucie wydmuchiwania z uszu wskazuje podrażnienie nervi auricularis vagi, ze strony serca—niezwykle szybkie lub wolne tętno, ze strony płuc—bezdech i ze strony żołądka—ból w dołku.

Autor dodaje, że żadnymi środkami nie udało się przynieść ulgi chorój.

W. przytacza jeszcze ciekawszy przypadek, w którym występowało zwolnienie tętna (ilość tętna na minutę 18), jak tylko chory siadał na krzeselku i oparł się plecami o poręcz. Ponieważ indywiduum to przez długi czas cierpiało na ostry nieżyt kiszek, przeto autor nadzwyczajne to zwolnienie tętna uważa za następstwo podrażnienia nerwów błędnych, powstałego również na drodze odruchowej.

Że wzruszenia psychiczne mogą dać powód do zakłóceń rytmu serca, o tém wiedzą wszyscy. U osób nerwowych, słabych i wyniszczonych przebytemi chorobami, nieraz małe wzruszenia wywołują gwałtowne bicie serca.

Nakoniec autor spostrzegł przypadki nerwic serca, polegające na nadmiernem przyspieszeniu tętna, powstałem skutkiem *bezustannego palenia tytoniu i nadużyć płciowych.*

W jednym podobnym przypadku ilość skurczów serca była tak wielką, że niepodobna było zliczyć tętna; autor sądzi, że ilość uderzeń musiała wynosić na minutę przeszło 300.

W końcu dodać należy, że praca W. posiada liczne rysunki sfigmograficzne, ciekawe z tego względu, że pokazują rozmaite przejścia tętna: od wolnego do niezwykle przyspieszonego i odwrotnie.

H. Goldblum.

186. Dr. Wiktor SURBECK. **O działaniu przeciwgorączkowym Rezorcyny.** (*Ueber die fieberwidrige Wirkung des Resorcins und seiner Isomeren. Deutsch. Archiv. für klin. med. Bd. 52. Heft. V u. VI.*)

Dr. ANDEER w roku 1878 wykazał, iż

Rezorcyna jest środkiem żrącym i przeciwgnilnym.

Dr BRIEGER w roku 1879 badał działanie rezorcyny i środków z nią izomerycznych, *hydrochinony* i *brenzcatechiny* i znalazł, iż te ciała posiadają w wysokim stopniu własności przeciwgnilne, w wyższych dawkach mogą wywołać objawy zatrucia.

Rezorcyna przedstawia się pod postacią brunatnych lub białych igiełkowatych kryształków, łatwo rozpuszczalnych we wszystkich płynach, oprócz chloroformu i siarczku węgla, w stosunku 86,4 cz. na 100, smaku niezbyt przykrego słodkavo piekącego.

Autor zazwyczaj stosował roztwór z 10,0 grm. na 150,0 grm. wody, z dodatkiem tinct. cinamommi, podając łyżkami stołowymi.

Jako środek przeciwgnilny podawano ją w ostrych chorobach zakaźnych, przy czym stwierdzono silne, szybko występujące działanie *przeciwgorączkowe*.

Upadek ciepłoty bywa różnym zależnie od choroby, stopnia gorączki i indywidualności chorego, lecz w ogólności da się obliczyć na 2—3-ch^o C.

Co do wysokości dawki, należy uwzględnić wiek chorego; u dzieci wystarczają do obniżenia ciepłoty dawki 1-no gramowe, gdy u dorosłych potrzeba zazwyczaj 2—3-ch gramów.

Działanie rezorcyny bywa o wiele silniejszym przy gorączce zwalnającej, niż przy ciągłej; np.: przy krupowym zapaleniu płuc, róży, suchotach płucnych etc. rezultaty okazały się o wiele lepszymi, niż przy tyfusie brzuszny, zwłaszcza w okresie kwitnienia choroby.

Pory dnia nie wywierają żadnego wpływu na skuteczność powyższego środka, i działanie jego równie jest silnem podczas zwolnienia, jak i w chwili wzmaganania się gorączki.

Po podaniu rezorcyny, równocześnie z ciepłotą, obniża się częstokroć tętno; staje się ono więc pełnem i twardem, znika dwubitność; zjawiska te dają się naj-

lepiej stwierdzić przy pomocy sfigmografu.

Działanie rezorcyny jest o wiele silniejsze od działania wszystkich innych, znanych dotychczas środków przeciwgorączkowych: ciepłota zaczyna opadać w 15—30 minut po zażyciu leku, a po 1—1½ godziny obniżenie jest najwyższe; wolniej cokolwiek zmniejsza się częstość tętna.

Równocześnie z opadaniem gorączki następuje rozszerzenie wszystkich naczyń skórnych, i mniej lub więcej obfite poty, stosownie do szybkości obniżania się ciepłoty.

Oprócz wymienionych objawów, rezorcyna wywołuje jeszcze inne, a mianowicie:

Zmniejsza się liczba oddechów, umysł staje się swobodniejszy, język oczyszcza się i wilgotnieje, przy czem nigdy nie zauważono podrażnienia błony śluzowej przewodu pokarmowego, nie stwierdzono osłabienia czynności serca, ani też podrażnienia nerek.

Jak prędko występują dobre skutki działania rezorcyny, tak też szybko znikają; gdyż po krótkim trwaniu okresu bezgorączkowego, ciepłota znowu się podnosi, tak, że już we 2—3-ch godzin po zażyciu środka, ciepłota dosięga pierwotnej wysokości, podobnie zachowują się i inne zjawiska.

Porównyując działanie rezorcyny z innymi lekami przeciwgorączkowymi, pod pewnym względem należy ją postawić na pierwszym planie, mianowicie co do przeciągu czasu potrzebnego do obniżenia ciepłoty; gdyż wywołuje ona najwyższe obniżenie się ciepłoty, już po upływie 1—2-ch godzin, gdy tymczasem np. przy chłodnych kąpielach dzieje się to znacznie powolniej, przy kwasie salicylowym po 4-ch—5-ciu godzinach, zaś przy chininie dopiero w 8—12 godzin.

Weratryna, digitalis i inne tego rodzaju środki przeciwgorączkowe, zupełnie się różnią od rezorcyny pod względem swych własności fizjologicznych.

Rezorcyna podawana w większych dawkach często wywołuje objawy uboczne, podobne do zdarzających się przy używaniu chininy i kwasu salicylowego: twarz się rumieni, oczy nabierają blasku, powstaje szum w uszach i zawrót głowy, zwiększa się częstość tętna i liczba oddechów, etc.

Lecz zdarzają się przypadki daleko groźniejsze, chorzy w wysokim stopniu niespokojni rzucają się w łóżku, występuje duszność, drgawki, a czasami i utrata przytomności; objawów tych nie należy się obawiać, gdyż zazwyczaj z chwilą wystąpienia potów, przemijają one bezpowrotnie, nie pozostawiając żadnych szkodliwych następstw.

Powyższe objawy uboczne, zwłaszcza mózgowy, rozwijają się zazwyczaj u chorych przy silnej gorączce, przy zajęciu sensorium, jako też u pijaków, zależą najczęściej od wysokości pojedynczej dawki. Dla ich uniknięcia autor radzi podawać rezorcynę częściej w mniejszych dawkach, np. 1-no-gramowych, co pół do 1-jej godziny, aż do 10-ciu grm. pro die.

W dalszym ciągu poszukiwań, autor łączył rezorcynę z innymi środkami przeciwgorączkowymi; — z chininą i kwasem salicylowym, mając na celu zwiększenie i przedłużenie działania, lecz nie przyszedł do żadnych ważniejszych rezultatów.

Tak samo okazał się bezskutecznym dodatek morfiny, lub atropiny w celu zapobieżenia rozwojowi objawów ubocznych.

Przyczynę powstawania objawów mózgowych możnaby tłumaczyć szybkością wessania rezorcyny; w celu stwierdzenia tego, autor podawał środek wymieniony w formie kęsów zarobionych z gliną, aby zmniejszyć chyżość wessania, i zauważył, iż przy takiej formie leku, ciepłota wolniej opada, deferwescencyja utrzymuje się dłużej i nigdy nie występują objawy mózgowy pomimo wysokich dawek.

Następnie autor wyjaśnia jeszcze nie-

które szczegóły, dotyczące się działania rezorcyny.

Szybkie obniżenie ciepłoty jest skutkiem rychłego wessania leku do organizmu, brak skutku zbiorowego i działanie przemijające, zależy od tego, iż środek zostaje prędko wydzielony; dla podtrzymania zatem przeciwgorączkowego działania potrzebne są często powtarzane dawki.

Tłumacząc działanie przeciwgorączkowe na podstawie własności przeciwgnilnych rezorcyny, autor podziela w zupełności zdanie innych badaczy, co do teorii pasorzytniej gorączek; lecz zwraca uwagę na fakt, iż często gorączka pochodzi z innych przyczyn, np. traumatycznej (przy cholelithiasis), gdzie rezorcyna okazuje się również skuteczną i wpływa na obniżenie ciepłoty, przez zwiększenie promieniowania ciepłika.

Wkońcu swój pracy autor przytacza liczne historyje chorób, potwierdzające w zupełności powyższe uwagi nad działaniem rezorcyny. *C. Stiche.*

V. Chirurgija i Oftalmologija.

187. REVERDIN. **Nowa metoda rezekcyi stawu goleniostopowego.** (*Nouveau procédé de resection de cou-de-pied Société Medical de Genève. Seance du J. Fevr. 1883. Revue de la Suisse Rom. Nr. 3, 1883.*)

R. podaje nową metodę rezekcyi stawu goleniostopowego, którą zaleca szczególnie w przypadkach ankylozy tego stawu z wytworzeniem końskiej stopy.

Celem rezekcyi w takich razach jest poprawienie wadliwego położenia stopy; dla dopięcia tego celu, koniecznem jest przecięcie tendinis Achilli z powodu znacznego skrócenia tego ścięgna; dla tego też autor prowadzi cięcie skórne od wewnętrznego brzegu ścięgna Achilleusa na zewnątrz, aż do malleolus externus i dalej naprzód i na wewnątrz, aż do ścięgna mięśnia rozginacza piątego palca. Cięcie drąży aż do kości, w ten

sposób tendo Achilli i oba mm. peronei, zostają przecięte, wtedy stopę bardzo łatwo wywichnąć ze stawu goleniostopowego, i wykonać rezekcyję końców stawowych. Po dokonaniu rezekcyi, autor zaszywa skórną ranę z wyjątkiem małej części odpowiadającej położeniu ścięgna Achilleusa w której naprężenie byłoby za wielkie; w tem miejscu zakłada dren.

Metoda ta w przypadkach ankiлоzy w pozycyi końskiej stopy, ma tę przewagę nad innymi:

1) iż za pomocą jednego i tego samego cięcia wykonywamy rezekcyję i przecięcie ścięgna Achilleusa i

2) że dostęp do stawu jest daleko łatwiejszy, cały staw dokładniej obejrzeć można.

R. przypuszcza, iż i w innych przypadkach możnaby się uciec do tej metody, trzeba tylko po ukończeniu operacyi zszyć przecięte ścięgna; zresztą VERNEUIL nawet przy innych metodach rezekcyi, umyślnie przecina wszystkie 3 powyższe ścięgna, a to dla uniknięcia wadliwego ustawienia stopy po zagojeniu.

W. H. Krajewski.

188. Dr. ZESAS. **Splenotomia u ludzi i zwierząt.** (*Ueber Extirpation der Milz am Menschen und Thiere. Arch. v. Lang. Bd. 28 Hft. 1 str. 157=179.*)

Tenże. — **Zmiany we krwi ludzi i zwierząt pozbawionych śledziony.** *Beitrag zur Kenntniss der Blutveränderungen bei entmiltzen Menschen und Thieren. Arch. v. Lang. Bd. 28 Hft. 4 str. 815—821.*

W pierwszym artykule autor przytacza rezultaty doświadczeń wykonanych na zwierzętach, tak przez swych poprzedników, jak przez siebie. Rezultaty te zdają się dowodzić, iż wycięcie śledziony nie pociąga za sobą żadnego złego wpływu, przeciwnie zwierzęta po wycięciu mają się zupełnie dobrze, tłuścieją nawet. Doświadczenia Bardelebena wykazały, iż zwierzęta, którym wycięto jednocześnie śledzionę i gruczoł tarczowy, zdychały wkrótce, gdy tymczasem te, którym wy-

cięto tylko śledzionę lub gruczoł tarczowy, zostawały przy życiu. Z objaśnienia fakt ten przypuszczeniem, iż gruczoł tarczowy wraz z gruczołami limfatycznymi, przyjmuje na siebie rolę śledziony, po usunięciu takowej; w tych więc razach, w których oba te organy zostały usunięte, żaden inny organ nie jest w stanie przyjąć na siebie czynności śledziony, i to jest właśnie przyczyną śmierci.

Chcąc rozstrzygnąć pytanie, czy rezultaty zdobyte na zwierzętach dadzą się wprost do ludzi zastosować, autor poddaje krytycznemu rozbirowi wszystkie znane dotąd przypadki wycięcia śledziony u ludzi.

Powodem wycięcia śledziony u ludzi były: albo wypadnięcie śledziony po przypadkowej ranie brzucha, ogółem 20 przypadków, wszystkie zakończone wyzdrowieniem; albo guzy śledziony—7 przypadków, z tych 3 przyp. wyzdrowienia. Pierwsze wycięcie śledziony z powodu guza wykonał z powodzeniem ZACCARELLI w 1549 roku; 2 zaś wyzdrowienia otrzymał PÉAN; widzimy więc iż i u ludzi wycięcie śledziony może być wykonane z powodzeniem.

Autor jest zdania, iż wskazanie dla splenotomii, potrzeba stawiać ostrożnie, mieć zawsze na względzie ogólny stan chorego nie zaś jak Adelman utrzymywał, iż trzeba wykonywać splenotomiam w każdym przypadku guza śledziony, w którym środki wewnętrzne ulgi nie przynoszą.

Z. rozbiera po kolei szanse splenotomii przy rozmaitych guzach śledziony, i tak:

1) *Carcinoma lienis*, zdarza się rzadko i w większości przypadków przechodzi wtórnie na śledzionę (pierwotny rak żółćka), więc też i splenotomia na nic się tu nie przydała.

2) *Tuberculosis lienis* — występuje albo pod postacią tuberculosis miliaris, albo ograniczonych ognisk zserowaciałych—rozpoznanie za życia jest niemożliwe, chyba że ogólny stan daje niejaki wska-

zówki, ale wtedy właśnie stan ogólny będzie przeciwwskazaniem dla splenotomii.

3) *Śledziona wędrująca* (prolapsus lienis—Wandernde Milz), bywa: *wrodzona* w skutek braku ligamenti phrenico-colici, i nadmiernego wydłużenia lig. phrenico et gastro-lienalis, lub też *nabyta* jeśli przy stosunkowo słabym rozwoju utrzymujących więzów, ciężar śledziony zostanie powiększony w skutek zmian patologicznych (Kolb). W takich razach Z. radzi przystąpić do splenotomii, jeśli poprzednie stosowanie chininy (Dietl), ani repozyycja nie dały pożądanego rezultatu.

4) *Echinococcus lienis* zdarza się rzadko, najczęściej wraz z Echin. hepatis,—można go wyleczyć na innej drodze: punctio, punctio cum aspiratione, punctio cum injectione T-rae jodii.

5) Pozostaje cały szereg guzów śledziony, przedstawiających prosty przerost takowej. Tu należy rozróżnić 2 rodzaje guzów śledziony:

a) Powiększenie śledziony będące następstwem chorób płuc, serca, wątroby i t. d., występujące przy leucaemia i malaria.

b) Idyopatyczny guz śledziony. GRISOLLE jest zdania, iż w tem właśnie cierpieniu przepowiednia jest jak najgorsza; wkrótce pojawiają się: wymioty, bicie serca, osłabienie, puchlina i śmierć, a żadne używane środki nie przyniosły pożądanей ulgi; etiologija dotąd zupełnie zagadkowa.

Guzy śledziony, należące do pierwszej kategorii, rozumie się, wcale się nie kwalifikują do splenotomii, za to przy idiopatycznym guzie autor rekomenduje splenotomiam, jako środek do wypróbowania.

Co do sposobu wykonania operacji, autor stanowczo potępia propozycję ADELMANNA, aby wykonywać splenotomiam w 2 odstępach czasu, przeciwnie jest za metodą SCHULTZE'go polegającą na poprowadzeniu cięcia ścian brzusznych wzdłuż zewnętrznego brzegu mięśnia prostego brzucha, wydobyciu śledziony i od-

cięciu takowej po należytem podwiązaniu nóżki; na to ostatnie Z. szczególny kładzie nacisk, gdyż jak wykazały dotychczasowe wyniki głównym powodem niepowodzenia był dotychczas wtórny krwotok.

W drugim z powyżej przytoczonych artykułów autor podaje rezultaty z badania krwi królików pozbawionych śledziony. Przeszło dwuletnia obserwacja doprowadziła autora do następujących wniosków:

1) Wycięcie śledziony wywołuje rzeczywiście przemijające zmiany w krwi.

2) Zmiany polegają na powiększeniu liczby białych, a zmniejszeniu czerwonych ciałek krwi.

3) Zmiany te trwają tak długo, dopóki inne organy nie przyjmą na siebie czynności śledziony.

4) Organami zastępującymi śledzionę w organizmie są: na pierwszym miejscu gruczoł tarczowy, a następnie gruczoły limfatyczne (wątroba?)

5) Gruczoły limfatyczne nie są w stanie zastąpić śledziony, jeśli gruczoł tarczowy został wraz z nią wydalony.

6) Czynność śledziony polega na przemianie białych ciałek krwi na czerwone.

W. H. Krajewski.

189. Dr. KIRCHNER. **O przetokach kostnych wyrostka sutkowego.** (*Arch. Virchowa Bd. 91. Hft. I, str. 77—91, 1883.*)

Chroniczne ropne zapalenia jamy bębenkowej, prawie zawsze przechodzą na jamę sutkową (anthrum mastoideum); powikłanie to stanowi główną przyczynę długotrwałego ropienia z ucha. Położenie anatomiczne tych dwóch części ucha kostnego nie przedstawia dobrych warunków dla wydostawania się ropy na zewnątrz, wypełnia ona różne zagłębienia ucha średniego, i w skutek ciągłego rozkładu szkodliwie oddziałuje na kość skroniową.

Ponieważ błona śluzowa jamy bębenkowej i komórek sutkowych jest zarazem okostną, i nacynia kostne w ścisłym znaj-

dują się związku z naczyniami błony, musi więc przy silnych zapaleniach jamy bębnekowej, cierpieć i odżywanie kości, tworzą się zakrzepy naczyń i powodują nekrozę kości. Najczęściej w taki sposób zajęty bywa wyrostek sutkowy i to głównie w ostrych chorobach wysypkowych u dzieci. Obumiera przytem albo cały wyrostek sutkowy, lub też część jego.— W skutek tego powstają przetoki różnej wielkości i głębokości, w różnych kierunkach przerywające wyrostek sutkowy, następstwem zaś są zacieki ropy pomiędzy mięśniami i powięziami sąsiednich części miękkich.

Otwór zewnętrzny tych kostnych przetok, znajduje się u podstawy, w środku lub też u wierzchołka wyrostka sutkowego, po stronie jego wewnętrznej, albo w kostnym kanale słuchowym.

Niezależnie od przypadków zajęcia wyrostka sutkowego w skutek zapalnych procesów jamy bębnekowej, może się zdarzyć ograniczone zajęcie kości wyrostka sutkowego; ropienie w jamie bębnekowej mogło już zupełnie ustać, następczo jednak występuje zapalenie wyrostka sutkowego, które w przypadkach, z łagodnym przebiegiem, prowadzi do zapalenia okostnej, i wytwarza się ropień po nad wyrostkiem sutkowym bez zniszczenia kości. Innym jednak razem komórki wyrostka sutkowego, podlegają silniejszemu zapaleniu i kość silniej bywa zajęta, co w następstwie wywołuje przykre bardzo komplikacje ze strony sąsiednich naczyń i organów jamy czaszkowej.

Dla łatwiejszego zrozumienia związku, jaki istnieje pomiędzy ropieniem w jamie bębnekowej, a zajęciem kości i powstawaniem przetok wyrostka sutkowego, koniecznym jest dokładne zbadanie jego anatomicznej budowy i rozwoju komórek u dziecka, i różnicy zachodzącej pomiędzy kością skroniową dziecka i dorosłego.

Wiadomo, iż wyrostek sutkowy u dziecka nie przedstawia tak jak u dorosłego, części dodatkowej jamy bębnekowej. —

Nie ma u dziecka tak licznych jamek, a bardzo mało komórek powietrznych, znajdujących się obok jednej wielkiej komórki, tak zwaną *jamy wyrostka sutkowego* (Warzen höhle). Właśnie w wieku dziecięcym, najczęściej mamy do czynienia z próchnieniem i zgorzelą wyrostka sutkowego, po ostrych i chronicznych zapaleniach jamy bębnekowej. Podług SCHWARTZEGO i EYSELL'A z jednej komórki tak zwanego *antrum mastoideum* rozwijają się stopniowo jamki, *antrum mastoideum* stanowi punkt środkowy, naokoło którego tworzą się komórki powietrzne, okalające jamę promienisto. W zupełnie już uformowanych kościach skroniowych nie ma tej prawidłowości, kilka mniejszych komórek zlało się w jedną jamkę, lub też światło jamki się zmniejszyło przez rozrost substancji kostnej. Może także się zdarzyć, iż jamki te zupełnie znikają i wypełniają się tkanką kostną.

Komórki wyrostka sutkowego powstają nie tylko z części skalistej kości skroniowej, lecz także i z części łuskowej, jak to dokładnie sprawdzić można na wyrostku sutkowym dzieci.

Dopiero później przez zrośnięcie łuski i części skalistej, zlewają się komórki powstające w obu częściach kości skroniowej. Jeżeli w późniejszym rozwoju zrośnięcie to nie jest zupełnem, może wtedy nastąpić nieprawidłowy stosunek jamek pomiędzy sobą, nieprawidłowe ich połączenia z jamą bębnekową i z powierzchnią zewnętrzną wyrostka sutkowego, co, przy ropieniach w jamie bębnekowej, może spowodować bardzo przykre następstwa.— GRUBER zwrócił uwagę na szparę idącą z góry ku dołowi na zewnętrznej powierzchni wyrostka sutkowego, — jest to tak zwana *Fissura mastoideosquamosa*, powstaje ona w skutek niedostatecznego zlania się części łuskowej z częścią skalistą i może dochodzić aż do komórek wyrostka sutkowego.

KIESELBACH widział ją w 3, 4% badanych czaszek, autor w 5%. Większe i

mniejsze otworki na zewnętrznej powierzchni wyrostka sutkowego w skutek niedostatecznego skostnienia i zaniku, opisali już: HYRTL, SCHWARTZE, BÜRKNER i inni. Co do odżywiania wyrostka sutkowego i stosunku jego do czaszki, godnem jest uwagi, iż w tkance jego kostnej rozgałęziają się następujące naczynia: Vasa emisaria Santorini; art. meningeae media, occipitalis, auricul. porste. i żyły im odpowiadające.

Stosunek komórek powietrznych do gąbczastej tkanki kostnej w wyrostku sutk. bywa nadzwyczaj zmienny.

Pod tym względem daje się rozróżnić z rodzaje wyrostków sutkowych; w jednych przeważają komórki powietrzne w innych gąbczasta tkanka kostna.

Tak jamki powietrzne jak gąbczasta tkanka kostna wyrostka sutkowego, mają ogromne znaczenie przy ropieniach w jamie bębnekowej, przy których wysięk nie wydostaje się na zewnątrz, wtedy powstają ropnie w jamkach wyrostka sutkowego, mogące się stać niebezpiecznymi dla sąsiednich organów. Rozkład komórek powietrznych w wyrostku sut. może być tego rodzaju, iż tworzą się oddzielne przestrzenie ze wszech stron zamknięte, oddzielone od jamek otaczających przegródkami z dość twardej tkanki.

Autor w streszczeniu przytacza podobny przypadek, w którym wyrostek sutkowy był jakby podzielony na trzy części, co spowodowało, że jama bębnekowa i antrum mastoideum zupełnie były odzielone od komórek znajdujących się w tylnym i dolnym odcinku wyrostka sutkowego.

Jeżeli ostre i chroniczne ropne zapalenie jamy bębnekowej przechodzi na komórki wyrostka sutkowego, lub jeżeli przez samodzielne zajęcie kości wytworzy się ognisko zapalne i potrwa przez dłuższy czas, to powstały wysięk z trudnością tylko lub też wcale nie może przedostać się do jamy bębnekowej, a ztamtąd na zewnątrz.

Jeżeli w takich przypadkach, przy pojawieniu się objawów mózgowych, nie wypuścimy ropy przez sztuczny otwór w kości, — toruje ona sobie drogę, albo w kierunku sinus sigmoideus, lub ku tympa-
men tympani, lub też, co będzie jeszcze najpomyślniejszem zejściem, — przebijając powierzchnię zewnętrzną wyrostka sutkowego. BEZOLD zwrócił uwagę na to iż ropa często przedziurawia powierzchnię wewnętrzną wyrostka sutkowego, nie naruszając powierzchni zewnętrznej. Ponieważ taki ropień nie może wydostać się na zewnątrz (mięśnie i powięź parotideomasseterica na to nie pozwalają) ropa więc powoli opuszcza się ku dołowi, pomiędzy mięśniami szyi, i dosięga czasami klatki piersiowej.

Badając większą ilość kości skroniowych, przekonamy się, że przy bardziej rozwiniętej tkance kostnej, wewnętrzna powierzchnia wyrostka sutkowego jest mniej odporną, przedstawia więc lepsze warunki dla przedostawania się ropy, aniżeli powierzchnia zewnętrzna.

BEZOLD badał 400 kości skroniowych, i zauważył, iż w 22 przypadkach, wewnętrzna powierzchnia wyrostka sutkowego, lub też incisurae mastoideae była tak cienką, że z łatwością udawało mu się przebić blaszkę kostną igłą.

Klinicznie, przedostawanie się ropy na wewnętrzną powierzchnię wyrostka różni się od przypadków, w których ropa przedostaje się na zewnętrzną powierzchnię. Z początku i tu pojawiają się objawy silnego ropnego zapalenia jamy bębnekowej, pomimo, iż znajduje się wielkie przedziurawienie błony bębnekowej, przez które ropa w wielkiej ilości się wydziela, jednakowoż ból wyrostka sutkowego nie ustaje, przeciwnie wzmagają się ciągle.

Po przedziurawieniu wewnętrznej powierzchni wyrostka sutkowego, tworzy się powoli twarde guz, w okolicy zaszczykowej (retromaxillar), idący ku dołowi w kierunku mięśnia mostko-obojezyko-sutkowego.

W tym okresie, proces może pozostawać kilka tygodni, ropienie z ucha się zmniejsza, lub też zupełnie ustaje. Wtedy koniecznym jest przecięcie części miękkich, a oprócz tego trepanacja wyrostka sutkowego, gdyż tylko w taki sposób można zapobiedz zakrzepom i posocznicy, na które chory jest narażonym.

Zupełnie inaczej rzecz się ma w przypadkach, w których ropa przedostaje się na zewnętrzną powierzchnię wyrostka sutkowego, obrzmienie takie posuwa się ku tyłowi w okolicę potylicową, przy tém muszla uszna w charakterystyczny sposób odstaje od głowy i tworzy z nią kąt często dochodzący do prostego. Stwardnienie na szyi nie jest tak wyraźnem, lub wcale go nie ma. Gruczoły chłonne znajdujące się tuż u wierzchołka wyrostka sutkowego obrzmiewają. Nakoniec, możemy wykryć dotykiem wyraźne chełbotanie.

BEZOLD radzi w przypadkach, w których ropa przebija wewnętrzną powierzchnię w kierunku incissur. mastoid, otwierać wierzchołek wyrostka sutkowego w całej jego grubości, gdy przeciwnie SCHWARTZE trepanuje tylko antrum mastoideum. Metoda BEROLDA jest racjonalniejszą, gdyż niechodzą nam o wydalanie ropy z górnego odcinka wyrostka sutkowego i z jamy bębenkowej, lecz głównie z komórek wierzchołka wyrostka, niżżej położonych. Tutaj też napotykamy często większe komórki powietrzne, aniżeli w średnich i górnych odcinkach wyrostka sutkowego. Od grubości warstwy kostnej zależy kierunek, jaki przyjmie ropa, raz ku powierzchni wewnętrznej, to znów ku zewnętrznej.

Jeżeli, jak to ma miejsce u dzieci, fissura mastoideo-squamosa jeszcze egzystuje, to ropa przedostaje się w tym kierunku, ztąd też widzimy u dzieci tak często przetoki kostne na zewnętrznej powierzchni wyrostka.

Ropa może się jeszcze wydostać z komórek wyrostka sutkowego na zewnątrz przez część kostną przewodu słuchowego,

przytem bywa przedziurawioną albo górną, albo też tylną ścianą przewodu. W takich razach tworzą się długie wężykowate przetoki, pomiędzy kością i częściami miękkimi przewodu słuchowego, które zupełnie się inaczej przedstawiają, jak w tych przypadkach, w których mamy do czynienia z otworem w kości.

Sposób rozszerzenia się ropienia, zależy od stosunku komórek wyrostka sutkowego, do górnej i tylnej ściany kostnego przewodu słuchowego, który u dziecka w pierwszych latach życia inny jest jak u dorosłych.

Badania wykonane w Würzburgskim instytucie anatomicznym przekonały autora, iż antrum mastoideum, leży u dorosłych blisko wewnętrznego brzegu kostnego przewodu słuchowego, a mianowicie przy tylnogórnej jego ścianie; u dzieci przeciwnie, jama ta leży bardziej na zewnątrz i bliżej brzegu zewnętrznego przewodu słuchowego.

Wytworzenie się przetok pomiędzy komórkami wyrostka sutkowego i kostnym przewodem słuchowym, zależnem jest od grubości warstwy kostnej, oddzielającej te komórki od przewodu; grubość tej warstwy kostnej wynosi 1—2 mm., lecz zdarza się iż kość jest bardzo cienką i często posiada szpary.

RAMBAUD i RENAULT sądzą, iż u płodu, aż do drugiego miesiąca rozwoju, wyrostek łuski, biorący udział w tworzeniu się wyrostka sutkowego i tylnej ściany kostnego przewodu słuchowego, przedstawia oddzielną blaszkę kostną „l'epitympanique” która jeszcze podczas życia wewnątrz macicznego zrasta się z łuską.

Otóż ZUCKERKANDL opisał przypadki, w których wskutek niezrośnięcia się łuski i t. zw. os. epitympanicum, powstała wielka szpara wzdłuż tylnej ściany przewodu słuchowego, sięgająca do komórek wyrostka sutkowego.

W chronicznych ropieniach z następczymi przetokami pomiędzy komórkami wyrostka sutkowego i kostnym przewo-

dem słuchowym, nie zawsze punktem wyjścia ropienia jest jama bębenkowa lub komórki wyrostka sutkowego, zdarza się iż pierwotne zapalenie przewodu słuchowego przechodzi na komórki sutkowe. — Takie przetoki mogą być bardzo wielkie, czasami większe od światła samego przewodu słuchowego.

Co się tyczy przebiegu procesów ropnych jamy bębenkowej z zajęciem kości wyrostka sutkowego, to jest on bardzo różny. Często już w samych początkach ostrego ropnego zapalenia jamy bębenkowej, zajęte bywają komórki wyrostka sutkowego, w innych zaś razach długotrwały chroniczny nieżyt jamy bębenkowej, nie wywołuje objawów zapalnych ze strony wyrostka sutkowego, dopóki często nieznaczna przyczyna nie wywoła zajęcia tego ostatniego. — Zdarza się także, iż proces zapalny w jamie bębenkowej znacznie się poprawił, lecz po pewnym czasie następuje recydywa w jamie bębenkowej, która dopiero wywołuje i silniejsze zajęcia wyrostka sutkowego. — Zwyczajny nieżyt, jaki często widzimy przy niezżytach nosa i gardzieli, może czasami wywołać takie same przykre komplikacje, jak ropne zapalenie ucha średniego. Autor obserwował trzy przypadki raptownego zajęcia wyrostka sutkowego, przy zwykłym niezycie jamy bębenkowej. W jednym nawet doszło do wytworzenia się ropnia, który trzeba było trepanować. Takie raptowne przejście zapalenia jamy bębenkowej na komórki wyrostka sutkowego daje się wytłumaczyć tem, iż produkty zapalne zostają z pewną siłą wchłonięte do wyrostka sutkowego i tam wywierają wpływ na błonę śluzową (zarazem okostną), a nie mogąc być wydalone na zewnątrz, niszczą wkońcu samą kość. W przypadkach, w których występuje zajęcia wyrostka sutkowego, zanim jeszcze przyszło do pęknięcia błony bębenkowej, robi autor szerokie cięcia błony, a następnie dopiero wdmuchuje powietrze przez zgłębnik lub też metodą Po-

litzera. Ponieważ operacja, ostrożnie wykonana, nigdy choremu zaszkodzić nie może, radzi ją więc autor zawsze wykonywać, a nie próbować wdmuchiwać powietrza, dla zrezorbowania wysięku.

Przez wczesne wykonanie paracentezy błony bębenkowej, bardzo często udaje się nam ograniczyć proces do jamy bębenkowej, który przy niedostatecznym wydzielaniu się ropy na zewnątrz, łatwo spowodować może zajęcia komórek wyrostka sutkowego i długotrwałe cierpienia kości.

Guranowski.

190. R. DEUTSCHMANN. **Przyczynnik do patogenezy sympatycznego zapalenia oczów.** (*Arch. f. Ophth. XXVIII, 2*).

Autor na drodze doświadczalnej wykazuje prawdziwość teorii MACKENZIEGO, podług której sympatyczne cierpienie przenosi się na drugie oko za pośrednictwem nerwu wzrokowego.

Przy wprowadzeniu do oka ciał obcych aseptycznych, odczynu zapalnego nie było, po wstrzyknięciu płynów septycznych powstawało silne panophalmitis bez przejścia cierpienia na drugie oko. Nakoniec udało się D. znaleźć ciało, które wywołuje ophthalmiam sympathicam, — są to mianowicie zarodniki grzyba *Aspergillus glaucus*, wstrzyknięcie ich w roztworze chlorku sodu ($\frac{3}{4}\%$), w pochwę nerwu wzrokowego, lub wewnątrz oka królika (8 razy na 12 doświadczeń), wywoływało papilitis, które przechodziło lub kończyło się zanikiem nerwu wzrokowego. Po 6—14 dniach to samo cierpienie, chociaż słabiej wyrażone, powstaje w drugim oku. Przy badaniu drobnowidzowem znalazł autor neuritis i perineuritis optica, wraz z nacieczeniem, limfoidalnymi komórkami miękkiej opony na podstawie mózgu; zarodniki niezmiennione otoczone były produktami zapalnymi.

Jan Przybylski.

191. F. MARCHAND. **Przyczynnik do nauki o jednoimiennój, obustronnój Hemiopii i o krzyżowaniu się włókien w chiasma nerwów wzrokowych.** (*Archiv. f. Ophth. XXVIII, 2*).

Autor opisuje trzy przypadki jednoimiennego obustronnego połowicznego widzenia, w których sekcya wykazała: 1) przy znieczuleniu prawej połowy obu siatkówek—rozmiękczenie substancji korowej części górnej i tylnej zrazu potylicowego prawego; 2) przy znieczuleniu lewej połowy obu siatkówek—rozmiękczenie lewego szlaku wzrokowego wskutek zakrzepu powstałego w tętnicy dołu Sylwiusza; nakoniec 3) przy znieczuleniu dolnej prawej części obu siatkówek — oględziny pośmiertne stwierdziły obecność gliomae podstawy prawego zrazu ciemieniowego mózgu wraz z rozmiękczeniem przyległej części lewego szlaku wzrokowego.

Jan Przybylski.

VI. Syfilidologia.

192. LESSER. **O przymiocie złośliwym.** (*Ueber Syphilis maligna. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis* 4 Heft 1882).

Na wstępie zaznacza autor, iż jakkolwiek obecnie przymiot stracił swą pierwotną złośliwość i zmienił zupełnie swój przebieg na przewlekły, to jednak jeszcze czasami występuje w swych dawnych strasznych objawach i cechuje się szybkim przebiegiem i zlaniem się niejako wszystkich okresów chorobnych, to jest, iż po objawie pierwotnym, szybko występują symptomata wtórne, a niezadługo, gdyż w kilka miesięcy, okazują się charakterystyczne objawy trzeciorzędne. Niekiedy proces przebiega tak szybko, iż prawie zaraz po, a nawet jednocześnie z pierwotnym stwardnieniem, zjawiają się oznaki właściwe późnym formom przymiotu.

Po przytoczeniu dość szczegółowemu dwnnastu spostrzeżeń autor zastanawia się najprzód, czy w formach przymiotu złośliwego, nie ma już coś charakterystycznego w samym objawie pierwotnym. Rzeczywiście, niejednokrotnie wrzody fagadeniczne zapowiadają taki

przebieg, chociaż z drugiej strony nie brak spostrzeżeń, gdzie objaw pierwotny niczem się szczególnem nie różnił od zwykłych pierwotnych symptomatów;—sam autor to zaznacza w 6 przypadkach, w których miał sposobność widzieć objaw pierwotny.

Na skórze przymiot złośliwy występuje pod formą grudek (papulae), gruzelków (tubercula), wrzodów (ulcera), lub ziarniniaków (gummata). Zwykle po objawie pierwotnym występuje wysypka syfilityczna grudkowata (syphil. papulosa), grudki nie ustępują, lecz przechodzą w krosty (pustulae), te ostatnie zaś podsuchają i tworzą strupy, pod którymi znajdują się wrzody; gdy na skórze pojawiają się gruzelki, to wprost przechodzą w owrzodzenia. Wrzody powstałe, czy to z grudek, czy z gruzelków cechują się brzegami równo ściętymi, są głębokie o dnie szaro-czerwonem, z którego niekiedy sterczą wyrosła wysoko nad powierzchnię skóry w rodzaju bujającej ziarniny (syphilis vegetans) i tworzą rodzaj formy przejściowej do prawdziwej *Framboësië*.

Wrzody przymiotu złośliwego różnią się od wrzodów spotykanych w późnym, zastarzałym okresie przymiotu jedynie swą liczbą, gdy bowiem, w okresie trzeciorzędnych objawów występuje jeden lub dwa wrzody, tutaj cała niemal skóra zostaje niemi pokryta; za to rzadko bardzo spotykamy w tej formie chorobnej, gummata, nie mają one niejako czasu do sformowania się, gdyż w całym przebiegu przeważa przedewszystkiem skłonność do rozpadu.

Błony śluzowe w przymiocie złośliwym podobnie jak to ma miejsce i w późnych okresach przymiotu, stosunkowo rzadziej są atakowane, zdarzają się jednakże wypadki wczesnego próchnienia chrząstek nosowych, podniebienia, a LJUNGGRÉU widział wrzody w kiszce odchodowej, po nie całym roku trwania choroby; wrzody podobne trafiają się jedynie w najpóźniejszych okresach choroby.

Stałym objawem formy opisywanej są zapalenia okostnej i kości, połączone z gorączką; trafiają się również zapalenia mięśni i nerek. Sprawozdawca obserwował zapalenia stawów. FOURNIER w 3 miesiące po zarażeniu się chorego, znalazł w mózgu gummat; w 4, 5 miesięcy po powstaniu choroby, pojawiały się porażenia połowiczne, które przy specyficznej kuracji ustępowały w zupełności. Gorączka stale towarzyszy tej formie przymiotu, charakter jej jest remisyjny, temperatura spada zrana, a podnosi się wieczorami bez dreszczów; czasami znów typ gorączki jest przepuszczający, jak to autor w 3-ch przypadkach zauważył, i chinina nie jest wtedy bez znaczenia.

Początkowo w przymiocie złośliwym, przebieg bywa zwyczajny, dopiero z chwilą, gdy wysypka grudkowata, czy gruzelkowa przechodzi we wrzody podobne do wrzodów trzyczłonowych obraz się zmienia i dostrzegamy z czem mamy do czynienia; w przypadkach w których skóra pozostaje wolną, a cała siła choroby zwraca się na inne organy np. błony śluzowe i takowe silnie atakuje, również widzimy iż mamy przed sobą syphilis maligna.

Najważniejszym dla rozpoznania jest oznaczenie czasu, który upłynął od zarażenia do wystąpienia form trzyczłonowych.

Z 12 przypadków spostrzeganych przez autora, w 9 można było ten przeciąg czasu z większą lub mniejszą pewnością oznaczyć. Najwcześniej objawy groźne występują w 3 a najpóźniej w 6 miesięcy po zarażeniu, średnio więc przyjąć można 4 miesiące.

Drugą ważną cechą tego rodzaju przymiotu są częste powroty (recydywy); następują one po sobie bez przerwy najmniej przez 2 lata z rzędu. Co się tyczy przyczyn przymiotu to autorowie przytaczają słabą budowę organizmu (wiek podeszły, zołzy, częste ciążę), nadużycia wszelkiego rodzaju, długo trwale choroby sprowadzające stan charłactwa, a przede wszystkim na-

dużycie napojów wysokokowych, wszystkie te jednakże momenta etiologiczne, niedostatecznie wyjaśniają nam przyczynę choroby.

W leczeniu autor więcej okazuje się zwolennikiem Jodu, jak rtęci; od użycia ostatniej radzi rozpocząć kurację, zawsze jednakże ostrożnie i przy najmniejszym pogorszeniu wstrzymać takową, a przejść do preparatów jodowych, które, nie zabezpieczając od powrotów, przynoszą jednakże pewną i natychmiastową ulgę. Po wyczerpaniu rtęci i jodu, w niektórych razach pomocnym okazuje się dekokt Zittmana. Ważnym również jest zadaniam poprawienie ogólnych warunków odżywiania, a więc nieraz należy się zwrócić do użycia żelaza i chininy.

Miejscowo L. zaleca na wrzody stosować jodoform, a na stwardnienie przykładać plaster rtęciowy.

Teofil Belke.

VII. Gyniekologia.

193. L. A. NEUGEBAUER. **Przyadek przetoki pęcherzo-pochwowej nieuleczalnej, w którym po usunięciu moczocieku przez krwawe zamknięcie pochwy, wytworzył się następnie wielki kamień moczowy w jamie pęcherzo-pochwowej.** (*Centralblatt f. Gyn.* 1883 Nr. 9).

Przypadek ten dotyczy dwudziestosześcioletniej Anny Galicyń, która po ciężkim kleszczowym porodzie, dostała moczocieku, z powodu którego była dwa razy operowana bezskutecznie w Warszawie.

Przyjęta do szpitala Ś-go Ducha d. 3 kwietnia 1875 roku.— Badanie wykazało co następuje: *na wysokości 2 1/2 cm. po nad wejściem do pochwy* znaleziono zamknięcie bliznowate pochwy, będące widocznie następstwem poprzednich rękoczynów. Zamknięcie to jednak *nie było zupełne*: w bliznowatej bowiem przegrodzie, łączącej przednią ścianę z tylną, znajdowały się dwa otworki szerokości 2 mm., pomiesz-

czone w zewnętrznych kątach blizny, przez które mocz wypływał bezustannie.

Przy badaniu pęcherza palcem, wprowadzonym przez cewkę moczową, znaleziono w przegrodzie pęcherzo-pochwowej duży otwór (przetokę) o brzegach niepodatnych bardzo od siebie oddalonych.— O zamknięciu otworu tego przez okrwawienie brzegów i ich zeszytie, mowy być nie mogło. Dlatego też autor postanowił jedynie zamknąć dwa otworki przegrody bliznowatej wyżej opisaniej i tym sposobem usunąć moczocięki. Operacja ta dokonana w 3 posiedzeniach udała się zupełnie i chora opuściła szpital w stanie zadawalniającym.

W sierpniu 1875 r., przybyła powtórnie do szpitala w stanie osłabienia i niedokrewności, żaląc się na silne bóle w okolicy pęcherza i pochwy.

Przy badaniu znalazł autor w środku bliznowatej przegrody pochwy małą przetokę, przez którą mocz się wydzieliał. Uciskając palcem przegrodę, — wyczuł po za takową ciało twarde, które szpiczastym końcem wnikało do przetoki. Zgłębnik wprowadzony do przetoki, przekonał autora, że ma do czynienia z kamieniem moczowym zupełnie nieruchomym. — Mieścił się on nietylko w części pochwy, leżącej po za przegrodą, lecz sięgał również i do jamy pęcherza. — Autor postanowił: przegrodę bliznowatą pochwy, — zniszczoną już częściowo przez kamień, rozciąć zupełnie, kamień przez otwór pochwy wydobyć i nakoniec pochwę na nowo zamknąć.

Po rozcięciu z obu stron przegrody pochwowej, przekonał się autor, że kamień jest wklonowany w wielki otwór ściany pęcherzo-pochwowej i że z powodu znacznej swój objętości nie da się przeprowadzić przez dolną część pochwy, której ściany bliznowate, pomimo rozcięcia przegrody, są bardzo niepodatne. Dla tego też postanowił przedewszystkiem pochwę rozszerzyć na drodze niekrwawiej i w tym celu użył gąbek prasowanych z początku

cienkich, następnie grubszych. Po 7-miu dniach stosowania takowych, przekonał się, że pochwa dostatecznie się rozszerzyła. Wówczas przystąpił do wydobywania kamienia za pomocą kleszczy polipowych NYROP'A, które założył wysoko do jamy pęcherzopochwowej w wymiarze przednio-tylnym, wprowadzając każde z ramion kleszczy oddzielnie i następnie oba ramiona na kamieniu zamykając. Po wielu trakcyjach udało się wreszcie kamień z pochwy wydobyć.

Kamień ten barwy brunatno-białawej, nierówny i szorstki, kształtu raczej trójkątnego niż okrągłego, składał się przeważnie z fosforanów wapnia. Długość jego wynosiła 6 cm., szerokość 5½ cm., grubość zaś prawie tyle; po wysuszeniu ważył około 2 unc. W tylnej części znajdowało się zagłębienie poprzeczno-owalne, szerokie na 3 cm., głębokie na 1 cm., będące odciskiem dolnego brzegu przetoki pęcherzo-pochwowej.

Chora bardzo powolnie powracała do zdrowia; znaczne ropienie z pochwy, silne wycieńczenie i osłabienie ogólne były powodem, że dopiero we dwa miesiące po wydobyciu kamienia, można było przystąpić do ostatniego aktu leczenia, mianowicie do ponownego zaszyticia pochwy. Operacyi tej dokonał autor w sposób następujący: na wysokości górnej połowy cewki moczowej, wyciął dokoła z błony śluzowej pochwy pasek obrączkowy, szerokości 1 cm., i następnie zeszył drutem miedzianym przednią powierzchnię paska okrwawionego z tylną. Operacja ta następnie dwa razy jeszcze wymagała poprawy, ponieważ za każdym razem pozostawał w nowoutworzonej przegrodzie mały niezagojony otworek, przez który mocz się wydobywał.

Po 4-ch miesiącach chora opuściła szpital zupełnie z moczocięku uleczone, mocz bowiem jak również krew miesięczkową jedynie oddawała tylko przez cewkę.

Na zakończenie radzi autor u kobiet dotkniętych przetoką, których pochwa

przez zasycie zamkniętą została, zwracać baczność uwagę na pojawiające się zaburzenia ze strony pęcherza, aby w razie tworzenia się kamienia, wcześniej zapewnić chorą pomoc lekarską. Radzi mianowicie wcześniej wydobyć kamień przez cewkę moczową i przez to zapobiedz szkodliwemu i niszczącemu działaniu takowego na samą przegrodę bliznowatą pochwy, o którym przypadek przytoczony przekonał nas dostatecznie.

Przypadek kamienia moczowego, podobny do wyżej opisanego spostrzegł także lekarz wrocławski J. A. BURCHARD.

Kamień wydobyty przez autora przechowuje się w zbiorach pracowni anatomico-patologicznej uniwersytetu warszawskiego.

M. Zweigbauen.

MISCELLANEA.

192 Dr BEAUNIS — wykonał na sobie samym szereg doświadczeń w celu obliczenia **czasu** upływającego od podrażnienia zakończeń **nerwu węchowego**, aż do powstania uczucia zapachu. W tym celu autor wprowadzał do nosa powietrze nasycone cząsteczkami różnych ciał, działających już to na same tylko włókna węchowe, naprz. piżmo, już też działające tylko na włókna dotykowe, np. amoniak, lub na oba rodzaje włókien np. kwas octowy.

Rezultaty obliczone w setnych częściach sekundy, przedstawiają się jak następuje:

Setne
części
sekundy

Amoniak; od chwili podrażnienia do powstania uczucia upłynęło.....	37
Kwas octowy.....	46
Kamfora.....	50
Asa foetida.....	52
Chloroform.....	56
Valeriana.....	60
Mięta.....	63
Kwas karbolowy.....	67

Co się tycze piżma, pomimo usilnych starań, autor nie mógł określić szybkości powstawania uczucia zapachu po podrażnieniu (temps physiologique v. temps de reaction), uczucie było zawsze bardzo nieokreślone. B. utrzymuje, iż tak samo jak piżmo zachowują się i niektóre inne ciała, i proponuje rozdzielić wszystkie ciała nazywane **zapachami** na 2-iej grupy: „zapachy czyste“ np. piżmo i jemu podobne i „zapachy złożone“, które oprócz uczucia zapachu,

wywołują jeszcze jakieś specyficzne nie dające się bliżej określić uczucie.

Tak więc zmysł węchu przedstawiał by niejaką analogiją ze skórą, w której są umiejscowione 2 rodzaje uczucia: dotyku i temperatury.

(*Gaz. med. de Paris Nr. 6, 1883.*)

193 Dr. ZESAS wykonał szereg **przeszczepień szpiku kostnego** u młodych psów i królików, w celu sprawdzenia przypisywanych szpikowi przez BRUNSA kostno-twórczych własności. Z. wykonał 16 doświadczeń i ani razu nie udało mu się otrzymać wytworzenia kości z przeszczepionego szpiku, przeciwnie następowała powolna rezorbcja ostatniego, tak, iż po 15 dniach trudno było odszukać miejsce, do którego szpik przeszczepiono.

(*Wien. Med. Pres. Nr. 8, 1883.*)

194 Prof. ZAWARYKIN na posiedzeniu towarzystwa lekarskiego petersburskiego, wygłosił nowy pogląd na **wysanie tłuszczu w kiskach**. Prof. Z. jest zdania, iż głównymi działaczami są tu ciała limfoidalne, które przeniknąwszy do nabłonka bł. śluzowej kiszki wysyłają wyrostki pomiędzy oddzielne komórki nabłonka, i za pomocą tych wyrostków wysysają tłuszcz.

(*Med. Wiestn. Nr. 9, 1883.*)

195 **Zmiany splotu słońcowego** i podbrzusznego przy tyfusie i zapaleniu otrzewnej. Dr KALANTARIANZ zbadał histologicznie oba te sploty w 8 przypadkach zapalenia otrzewnej i 5 przyp. tyfusu brzuszno i znalazł następujące zmiany: Przy tyfusie brzuszno i ostrym zapaleniu otrzewnej—ostre zmętnienie zapalne, komórki nerwowych z następczem tłuszczowem ich zwyrodnieniem, pigmentacją i zanikiem. Przy chronicznem zapaleniu otrzewnej, zmiany polegają 1) na zaniku lub zwyrodnieniu komórek nerwowych, na ich miejscu znajdujemy bezkształtne barwnikowe masy; 2) tkanka łączna między komórkami podlega sklerozie.

(*London Med. Rec. Styczeń 1883 r.*)

196 Prof. VALLIN zakomunikował akademii lekarskiej paryskiej wyniki doświadczeń nad **neutralizacją** materij **gruźliczych**. W tym celu nasycał papier filtracyjny wodą, zawierającą cząstki tworów gruźliczych, następnie suszył go i poddawał działaniu różnych środków dezynfekcyjnych.

Kawałki tego papieru wprowadzał do jamy otrzewnej u świnek; zakażenia nie było.

(*Gaz. hebdom. Nr. 3, 1883.*)

197 Prof. EDWARD i Dr. GUTTMANN na posiedzeniu towarzystwa lekarskiego berlińskiego, potwierdzili doświadczenia prof. FILEHNE, nad przeciwo-groźczkowem **działaniem kairiny**, (patrz Kron. Lek. str. 198 Nr 5, 1883), dawka 0,5 grm., co godzinę okazała się dostateczną do obniżenia u suchotnicy temperatury 39° C niżej normy, po zaprzestaniu użycia, temperatura szybko się podnosiła, jak tego dowiódł prof. F., lecz wtedy jednorazowa dawka

0,25 grm. środka na noc, wystarcza do powstrzymania wzniesienia ciepłoty.

(*Pet. Med. Woch. Nr. 8, 1883*).

198. **Własności przeciwgorączkowe wysokoku.** Z doświadczeń na psach i koniach Dr GREBE przekonał się, iż wyskok w małych dawkach wywołuje u zwierząt gorączkujących chwilowe podniesienie ciepłoty, po którym następuje znaczne obniżenie; w dawkach wysokich działanie bywa trwalszem, zwłaszcza jeśli dawać wyskok w pewnych prawidłowych odstępach czasu.

Wyskok wpływa również na pomnożenie krążków krwi, których ilość podczas gorączki zazwyczaj się zmniejsza.

(*Gaz. hebdom. Nr. 3, 1883*).

199. **Tinct. gaultheriae** przeciw ostremu **reumatyzmowi** stawowemu zaleca Dr KIMIENTT, w dawkach po 10 kropeł, kilka razy dziennie.

Bóle i gorączka ustępują o wiele szybciej niż po użyciu salicylanów.

(*Gaz. hebdom. Nr. 3, 1883*).

200. Dr KÖHNORN zaleca przy wycieńczających **potach u suchotników**, posypywać ciało na noc następującym proszkiem: kwasu salicylowego 45 gr., krochmalu 2½ dr., talku 2½ unc.

(*Memorab. Nov. 1882*).

Wiadomości bieżące.

— **Tow. lek. warsz.** Na posiedzeniu klinicznym dnia 6 marca r. b., postawioną została na porządku dziennym dyskusja w kwestyi odczytanej przez kol. Reichmana pracy „o **dyspepsyi nerwowej**“. Kol. Łuczkiwicz zarzucał autorowi, iż niewłaściwie użył nazwy „dyspepsia“, pod którą należałoby rozumieć jakies zaburzenia w trawieniu, gdy tymczasem wszelkie przypadłości, dyspepsyi nerwowej właściwe, zależą raczej od nieprawidłowej czynności ośrodków nerwowych (ośrodków odbijania, wymiotów, zaparcia stolca i t. d.) W odpowiedzi na te zarzuty kol. Rejchman starał się dowieść, iż postać chorobowa, o której mówił, jest cierpieniem nerwowym — czysto miejscowej natury, — mianowicie jest neurozą nerwów żołądka. Podobne samoistne cierpienia nerwów obwodowych, bez żadnego wpływu ośrodków, napotykaemy i w innych narządach np. tak zwany kurcz pisarski i inne.

Kol. Kornitowicz odczytał opis dwóch przez siebie spostrzeganych przypadków płasawicy połowicznej (Hemicorea); jednego z chorych przedstawił na posiedzeniu. Choroba rozpoczęła się po ataku apoplektycznym; porażoną jest prawa połowa ciała. Ręka prawa wykonywa ciągle, bezładne ruchy, wzmagające się, gdy chory usiłuje wykonać nią jakąś czynność: Czułość skórna z prawej strony upośledzona; zmysły węchu i smaku po stronie prawej nie

oddziałują wcale na bodźce zewnętrzne (jodoform, chinina).

Kol. Sokołowski zdał sprawę z pracy kol. Rogozińskiego, kandydata na członka Towarzystwa; kolega zaś Lubelski z prac prof. Sormaniego.

— **Tow. lekarskie krakowskie** wybrało na rok bieżący następujący zarząd: Prezes — *Obaliński*, zastępca — *Kwaśnicki*, sekretarz stały — *Jordan*, sekretarz doroczny — *Mendelsburg*, podskarbi *Zarewicz*, redaktor Przeglądu lekarskiego — *Blumenstok*, członek Rady sanitarniej miejskiej — *Paszkowski*.

(*Przegląd Lek. Nr. 7, 1883*).

— Prof. MIKULICZ w Krakowie wykonał z powodzeniem **rezekcję** rakowatego „odźwiernika żołądka“.

(*Przeg. Lek.*)

— Dr BAJKOW opowiedział na posiedzeniu towarzystwa lekarskiego petersburskiego, 27 lutego r. b. historję przypadku, w którym wykonał **rezekcję odźwiernika żołądka**, chora umarła w 7 dni po operacji przy objawach ogólnego upadku sił. Na temże posiedzeniu Dr WELIAMINOW podał, iż prof. REIER wykonał też wycięcie pylori, operacja trwała 4 godziny, śmierć nastąpiła w 8 godzin po operacji.

(*Wracz Nr. 8, 1883*).

— „**Przewodnik gimnastyczny**“ wychodzić będzie nadal we Lwowie pod redakcją D-ra ŻULINKIEGO, w objętości jednego arkusza co miesiąc; ce na roczna i zhr. 30 c. (Administracja Lwów l. 3 plac Bernardyński).

(*Prz. Lek. Nr. 7, 1883*).

— **W Dorpacie** ogólna liczba słuchaczy w 1883 roku wynosi 1431, na medycynę uczęszcza 610 studentów, a na wydział farmaceutyczny 103. Na dziekana wydziału medycznego po profesorze Hoffmannie, wybrano prof. Stiedę. — W bieżącym roku otwarto klinikę dentyścyczną, którą prowadzi dentysta Witas-Rohde.

(*St.-Pet. Med. Woch. Nr. 8, 1883*).

— W Genewie założono **Tow. higieniczne** pod przewodnictwem DUVAL'A.

(*Red. med. de la Suite Romande Nr. 2, 1883*).

— **W Marsylii**, w maju r. b., odbędzie się **wystawa** wszystkiego co dotyczy **hygieny dzieci**, wystawę urządza towarzystwo opieki nad dziećmi pod prezydencyją D-ra MARTIN.

(*Revue la Suisse Rom. Nr 3, 1883*).

— **Kongres chirurgiczny** odbędzie się w Berlinie dnia 4—7 kwietnia r. b.

— **Dr. Fischel** habilitował się na docenta akuszerji w Pradze.

Nekrologija.

— W Würzburgu umarł prof. dermatologii i syfilidologii **Dr. Rienecke**.