

5328

# KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH

WYDAWANE PRZEZ

D-rów: Bauerertza Adama, Erlicha Jana, Goldbluma H., Guranowskiego L., Hewelkego O.,  
Kobylińskiego Franciszka, Kosmowskiego Wiktora, Krajewskiego W. II., Kramsztyka  
Juljana, Kruszewskiego Antoniego, Mączewskiego Władysława, Pacanowskiego  
H., Przybylskiego Jana, Rejchmana M., Rosenthala A., Stichego  
Czesława, Tyrchowskiego Władysława.

REDAKTOR ODPOWIEDZIALNY

Dr. W. H. Krajewski.

WYDAWCA

Dr. F. Kobyliński.

Rok czwarty № 23. 1 Grudnia 1883.

Wychodzi 2 razy na miesiąc. — Przedpłata wynosi w Warszawie, rocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50. — Na prowincyi,  
w Cesarstwie i zagranicą, rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. — Cena ogłoszeń: za centymetr kwadratowy  
jednorazowo 5 kop., sześciomiesięczny 4 kop., półroczny 3 kop., rocznie 2 kop. — Numer  
pojedynczy kop. 39. — Biuro Administracyi i Ekspedycyi: Czy-  
sta Nr. 4. — Biuro Redakcyi: Ś-to Krzyska Nr. 21 —  
Rękopisy nie zwracają się.

WARSZAWA.

W DRUKARNI M. ZIEMKIEWICZA I W. NOAKOWSKIEGO

przy ulicy Krakowskie-Przedmieście Nr. 415 (15).

1883.

Dnia 19 Listopada 1883 r.

## KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

460. OBECNY STAN NAUKI O PEPTONACH W MOCZU.<sup>1)</sup>

napisał

Henryk Pacanowski

ASYSTENT KLINIKI TERAPEUTYCZNEJ.

W moczu odkryto w ostatnich czasach, oprócz znanych oddawna ciał białkowych (białka surowiczego (*Serumalbumin*) i globuliny), inne pokrewne ciała, mające odmienne od powyższych rodzajów białka własności. Do tych należą: hemialbumoza (Kühne) czyli propepton (Schmidt-Mühlheim) oraz peptony.

Peptony są to, jak wiadomo, ostateczne produkty białka, powstające pod wpływem soku żołądkowego i trzustkowego; hemialbumoza zaś jest ciałem pośrednim między białkami zwykłymi czyli t. zw. krzepliwymi, a peptonami, jej odczyny bowiem zbliżają ją po części do ciał białkowych, po części do peptonów.

Hemialbumozę po raz pierwszy wykrył w moczu Bence-Jones — u osobnika chorego na rozmiękczenie kości (osteomalacia); Bence-Jones nazwał odkryte przez siebie ciało „albumindeutoxydhydrat” i przypuszczał, że takowe jest utlenionem białkiem, ponieważ więcej tlenu zawiera, niż zwykłe białko. Następnie znaleźli hemialbumozę w moczu przy tej samej chorobie Kühne oraz Langendorff i Mömmsen. Stokvis odnajdywał pepton w moczu, wstrzykując hemialbumozę do odbytnicy u psów; Lassar znalazł hemialbumozę w moczu królików, których skórę nacierał naftą. Senator spostrzegł ją w moczu u 7 chorych (przymiot, bezwład połowiczny, zapalenie płuc, błonica, rak przełyku), Fürbringer przy przewlekłym zapaleniu nerek. Virchow odkrył hemialbumozę w szpiku chorych na rozmiękczenie kości, Fleischer zaś w szpiku normalnym u ludzi i niektórych zwierząt (woły, konie). Salkowski otrzymał hemialbumozę z wątroby i śledziony przy białaczce.

Hemialbumoza posiada następujące własności: Rozpuszcza się w wodzie; po zgotowaniu nie osadza się; kwas octowy z chlorkiem sodu, dodane do roztworu hemialbumozy, tworzą zmętnienie, które pod wpływem wyższej ciepłoty znika, a po oziębieniu znowu występuje.

Kwas saletrzany strąca hemialbumozę; osad po ogrzaniu rozpuszcza się, barwiąc płyn na żółto; w nadmiarze zaś kwasu osad znika bez uprzedniego ogrzania, przy czem również powstaje żółte zabarwienie płynu, które jeszcze wyraźniej występuje po dodaniu zasad (alcalia). Hemialbumozę strącają jeszcze: garbnik, kwas octowy z żelazo-cyankiem potasu, odczynnik Millon'a; wreszcie ług sodowy z siarczanem miedzi dają różowofioletowe zabarwienie (biuret).

Celem wykazania hemialbumozy w moczu—dodaje się do niego kilka kropel kwa-

<sup>1)</sup> Od chwili obecnej referaty zbiorowe będziemy umieszczać na wstępie każdego numeru.

su octowego, potem  $\frac{1}{6}$  objętości stężonego roztworu chlorku sodu i gotuje się; mętniejący przy tem płyn przesączamy; w razie obecności hemialbumozy filtrat po ostudzeniu mętnieje.

*Pepton*—jest to ciało, dające niektóre odczyny hemialbumozy, lecz także inne, różniące się zarówno od odczynów hemialbumozy, jak i białka krzepliwego. Jest to proszek, rozpuszczalny w wodzie i słabym wysokoku (Salkowski); podług Loebisch'a nie rozpuszcza się w wysokoku, eterze i chloroformie. Zwraca płaszczyznę polaryzacyjną na lewo.

Pepton daje następujące wspólne odczyny z białkiem i hemialbumozą: osadza się garbnikiem, sublimatem, kwasem fosforo-wolframowym i fosforomolibdenowym, odczynnikiem Millona, saletrzanem srebra i kwasem pikrynowym; natomiast różni się od powyższych dwóch ciał tem, iż nie daje zmętnienia z kwasem octowym i żelazocyankiem potasu. Z hemialbumozą ma pepton te wspólne własności, iż nie osiada przez zagotowanie, różni się zaś od niej tem, że ani kwas octowy z chlorkiem sodu, ani kwas octowy z żelazocyankiem potasu nie tworzą zmętnienia w roztworze peptonu. Odczyn biuretowy pepton daje tak samo jak hemialbumoza; białko zwykle daje odczyn biuretowy tylko po zagotowaniu, na zimno zaś ług sodowy z siarczanem miedzi dają barwę niebieską.

Ponieważ istnieje kilka rodzajów peptonów (podobnie jak kilka odmian białka), przeto skrócenie płaszczyzny polaryzacyjnej bywa różnem dla rozmaitych postaci peptonu. Mianowicie: pepton włóknikowy podług Hofmeister'a skręca na  $-63^{\circ},5$ , a podług Hönigsberg'a na  $-55^{\circ},5$ ; pepton otrzymany z mięsa wołowego i ryby daje mniejsze skrócenie. Zdolność skręcania nie zmienia się przez zagotowanie peptonu (Wurtz).

Co się tyczy natury peptonu, to zdania dotąd nie są ustalone. Rozmaici badacze odmiennie pojmują jego stosunek do białka. Jedni przyjmują tak zwaną polimeryję t. j. że skład chemiczny peptonu i białka jest ten sam, tylko ugrupowanie atomów inne (Mialhe, Lehmann, Herth). Większość jednak autorów przyjęła teorię hydratacyjną t. j. że pepton jest to białko i woda, że zatem stosunek białka do peptonu jest taki sam, jak mączki do cukru; zdanie to wyrzekli: SALKOWSKI—LEUBE, LOEBISCH KOSSEL, HOFMEISTER, TER-GRIGORIANZ, MALY, ADAMKIEWICZ, DANILEWSKI, HENNINGER, WURTZ, HOPPE-SEYLER. Na poparcie tego twierdzenia dowodzą niektórzy z wzmiankowanych badaczy, że pepton, ogrzany do  $105-110^{\circ}$  traci po części wodę (Danilewski); przy  $140^{\circ}$  zamienia się w hemialbumozę (Ter-Grigorianz), a przy  $160^{\circ}$  w białko (Hofmeister). Podług Loebisch'a, pepton powstaje z ciał białkowych pod wpływem zwykłych spraw uwadniających, mianowicie mocnych kwasów, zasad gryzących, gnicia i fermentów (Hoppe-Seyler). Poehl utrzymuje, iż wyskok lub sole zasadowe obojętne zamieniają pepton na białko; co się zaś tyczy samej natury peptonu, to takowy pod względem składowych pierwiastków, nie różni się niczem od białka, tylko jest to najwyższy stopień napęcznienia (*Quellung*) białka: skutkiem tej własności białko traci cechy kolloidu i nabywa zdolności przenikania przez błony zwierzęce. Poehl uzasadnia zdanie swe tem, iż pepton zachowuje taki sam stopień skręcenia płaszczyzny polaryzacyjnej, oraz ma ten sam współczynnik załamania, co i białko (resp. włóknik).

Na obecność peptonów w moczu po raz pierwszy zwrócił uwagę Frerichs w r. 1851 w przypadku żółtego zaniku wątroby; po nim Eichwald znalazł takowy przy miąższowem zapaleniu nerek, Obermüller — przy płonicy i cholery. Wkrótce po Frerichs'ie, bo już w r. 1852, Mialhe opisał t. zw. „albuminose”, którą ściśle odróżnia

od białka (albumine), osobliwie skutkiem własności pierwszej z nich przenikania p rzez błony zwierzęce. M. nazwał ową „albuminose” ostatecznym produktem przeróbki białka; nie osiada ona ani od gotowania, ani od kwasu saletrzanego, lecz od garbnika, wysokoku, krezozotu, soli ołowianych, srebrnych i rtęciowych. Z powyższych faktów wynika, iż Mialhe miał na myśli także pepton (lub może hemialbumozę).

GERHARDT w r. 1869 opisał pewną odmianę białka, która przy gotowaniu moczu z kwasem saletrzanym nie osiada. Po raz pierwszy spostrzegł to w moczu przy płonicy, przymiocie trzeciorzędnym, otruciu fosforem, zapaleniu płuc, tyfusie brzuszny i wysypkowym. Nazwał on pepton „*latentes Eiweiss*”, z tego mianowicie powodu, iż zwykle sposoby strącania białka (ogrzanie) nie wykazują peptonu. Gerhardt przypuszcza, iż u chorych, mających długi czas ciepłotę wyższą 40°, pojawia się w moczu pepton, a nie białko zwykle. U zdrowych ludzi peptonu w moczu nie ma. Niekiedy peptonuryja poprzedza białkomocz lub następuje po białkomoczu.

SENATOR i PETRI utrzymują, iż pepton istnieje w każdym moczu, zawierającym białko; Poehl—iż tylko mocz białkowy o kwaśnym odczynie zawiera pepton; w moczu zaś obojętnym lub alkalicznym ilość peptonu się zmniejsza lub nawet znika; odwrotnie w moczu kwaśnym, wolnym od białka, a zawierającym pepton, pojawia się białko, gdy mocz ten staje się alkalicznym.

SCHULTZEN i RIESS znaleźli pepton w moczu przy otruciu fosforem i żółtym zanku wątroby; przypisują oni pojawienie się jego zaburzeniom przerobu materji skutkiem utrudnionego utlenienia.

Wszystkie powyższe wymienione spostrzeżenia i badania, lubo dość liczne, nie dawały jednak dokładnego pojęcia o znaczeniu peptonów w moczu pod względem klinicznym. Dopiero znakomity postęp uczyniła kwestya peptonuryi dzięki badaniom, dokonany przed kilku zaledwie laty w Pradze przez HOFMEISTER'A, MAIXNERA i JAKSCHA. Przedewszystkiem Hofmeister podał najlepsze i dotychczas jedynie stosowane metody wykrywania peptonu w moczu, oraz wykazał sposób jego powstawania. Z tego powodu uważam za konieczne przytoczyć tu obszerniej sposoby przez H. podane.

Dawniejsze próby na pepton były nader niedokładne, strącano bowiem pepton wysokiem, osad zbierano w wodzie i z tym roztworem robiono odczyn biuretowy.— Co się tyczy moczu, zawierającego białko, to wiadomo, iż chcąc poszukiwać w nim peptonu, należy najprzód białko całkowicie usunąć, ponieważ również daje odczyn biuretowy i Millona; to usuwanie białka było nieściśle, Senator np. uskutecznił je po prostu przez gotowanie. Hofmeister początkowo zmienił metodę Senator'a w ten sposób, iż po zagotowaniu zakwaszonego moczu i przesączeniu—do filtratu dodawał wodanu ołowiu, gotował ponownie i przesączał; następnie usuwał ołów za pomocą dodania siarku wodoru i jeszcze raz gotował celem usunięcia tego ostatniego.

Sposób niniejszy, jak z powyższego opisu widać, jest trudnym do wykonania i zabiera zbyt wiele czasu, dla tego do poszukiwań klinicznych się nie nadaje. Hofmeister przeto podał metodę prostszą i równie prowadzącą do celu. Do 1/2 litra moczu dodaje 10 cent. sześć. stężonego roztworu półtorachloru żelaza, aż płyn będzie zabarwionym na czerwono; następnie zobojętnia płyn zasadą, gotuje i po ostudzeniu przesącza. Filtrat próbuje się na białko za pomocą kwasu octowego z żelazocyankiem potasu, który to odczyn jednocześnie może wykazać obecność białka i żelaza, w pierwszym bowiem razie powstaje zmętnienie, w drugim płyn przybiera zieloną barwę. Jeśliby żelazo przeszło nawet do filtratu (gdy dodanem zostało w nadmiarze) nie przeszkadza to wcale robieniu dalszej próby na pepton.

Po takim usunięciu białka przystępuje się do poszukiwania peptonu w ten sam sposób, jak z moczem, nie zawierającym białka, a mianowicie:

1) *Strącenie peptonu za pomocą garbnika.* W tym celu do pewnej ilości moczu dodajemy roztworu garbnika; tworzący się natychmiast osad pozostawiamy na 24 godzin. Nazajutrz zbieramy go na filtry, przemywamy słabym roztworem garbnika i siarczanem magnezyi, ażeby uwolnić osad od pozostałych w nim śladów moczu, rozcieramy potem z nasyconą wodą barytową i gotujemy, mieszając płyn ciągle; podczas gotowania można dodać kilka kawałków wodoru barytu *in substantia*. Gęsty płyn przesącza się, otrzymany filtrat należy przez kilka chwil potrząsać, aż się stanie żółtawym lub bezbarwnym i znowu się przesącza. Teraz w tym ostatnim filtracie poszukuje się peptonu za pomocą próby biuretowej, to jest dodaje się kilka kropel słabego roztworu siarczanu miedzi i przesącza. W razie obecności peptonu otrzymamy różowo-fioletowe zabarwienie filtratu; jeśli peptonu nie ma, filtrat pozostanie bezbarwnym.

2) *Strącenie za pomocą kwasu fosforowolframowego:* do pewnej ilości moczu dodaje się  $\frac{1}{10}$  jego objętości stężonego kwasu solnego, następnie kwaśnego roztworu fosforowolframianu sodu; powstały mętny płyn należy natychmiast przesączyć. Osad, zebrany na filtry, przemywa się 3—5% kwasem siarczanym, następnie rozciera się z wodą barytu i krótko ogrzewa. Dalsze postępowanie jak wyżej. Sposób niniejszy Hofmeister przekłada nad pierwszy, gdyż jest szybszym i czulszym. Za pomocą jednej z powyższych metod można wykazać 0,15—0,2 grm. peptonu na litr moczu.

Do wykrywania peptonu dałby się jeszcze zastosować *wyskok*; jednakże przy użyciu 95% wyskoku Hofmeister otrzymywał zaledwo słabe zmętnienie wtedy, gdy był 1 gram peptonu na litr moczu, odczyn biuretowy zaś występuje przy tej metodzie dopiero, jeżeli mocz zawiera 1,5—2,0 grm. peptonu na litr.

Jak z podanego wyżej opisu widać, poszukiwanie peptonu w moczu połączonym bywa z pewnemi trudnościami, dotychczas wszelako nikt jeszcze innych metod nie podał. Robienie próby biuretowej bezpośrednio, bez wzmiankowanych przygotowań, nie może do celu prowadzić, ponieważ wedle Hofmeistera, dopiero obecność 2 grm. na litr daje się wykazać, tak znacznej zaś ilości peptonu w moczu zazwyczaj nie napotykamy.

Od czego zależy ta niedokładność? Hofmeister przypisuje ją zabarwieniu moczu. Gdy zatem takowe jest zbyt mocne, co się trafia najczęściej, należy przedewszystkiem mocz nieco odbarwić. Schmidt-Mühlheim zaleca w tym celu węgiel zwierzęcy, który wszelako nie nadaje się, ponieważ pochłania pewną część peptonu. Hofmeister radzi dodawać do moczu nieco cukru ołowianego w roztworze, dopóki nie powstanie kłaczkowaty osad; następnie przesączyć i dopiero filtrat użyć do próby za pomocą garbnika lub kwasu fosforowolframowego. Tak samo należy postępować z każdym moczem mętnym lub zawierającym śluz.

Oprócz próby biuretowej można wykazać pepton w moczu także za pomocą innych odczynników na białko, t. j. odczynnika Millon'a, który daje po ogrzaniu do 60—70° czerwony osad. Próba ta nie odpowiada celowi, gdyż występuje przy najmniejszych nawet śladach śluzu, a więc tam nawet, gdzie wcale peptonu i odczynu biuretowego nie ma.

Adamkiewicz podał sposób wykrywania białka i peptonu za pomocą kwasu octowego bezwodnego i stężonego kwasu siarczanego; otrzymuje się wówczas fioletowe zabarwienie. Obecność w danym roztworze kwasu saletrzanego przeszkadza pojawieniu się tego odczynu, chlorek sodu zaś czyni go wyraźniejszym. Produkty roz-

kładowe białka (leucyna, tyrozyna, asparagina, kwas glutaminowy), nie dają tej próby. Tym sposobem, jak twierdzi Adamkiewicz, próba jego jest najpewniejszym probierzem dla wykazania białkowej natury danego ciała.

Wykazany przy pomocy próby biuretowej lub próby Adamkiewicza pepton, można także badać spektroskopijnie; otrzymujemy jedną szeroką smugę absorpcyjną w zielonym polu pomiędzy b i F Fraunhofera, t. j. taką, jaką daje urobilina i cholelolina.

Wszystkie powyższe sposoby wykazują pepton jakościowo. Do ilościowego określenia go w moczu nie mamy dotąd jeszcze ścisłych metod. Podali takowe: Hofmeister—polaryzacyjną, i Schmidt-Mühlheim—kolorymetryczną.

Hofmeister radzi postępować w sposób następujący: Należy osadzić mocz kilkoma kroplami roztworu cukru ołowianego, następnie przez dodanie pewnej ilości wody dopełnia się daną ilość moczu do pewnej okrągłej cyfry, naprz. 80 cent. sześć. moczu dopełniamy wodą do 100; płyn się przesącza i filtrat służy do określenia polaryskopem. Weźmy przykład: Niechaj odchylenie płaszczyzny polaryzacyjnej da kąt 18 minut czyli  $0,3^{\circ}$  ( $18/60$ ), w takim razie przez równanie:

$$63,5: 100 = 0,3:x$$

otrzymamy  $0,472^{\circ}/6$ .

Hofmeister używał aparatu Wild'a.

Schmidt-Mühlheim zastosował różnicę w zabarwieniu płynu, otrzymanego za pomocą odczynu biuretowego, do ilościowego określania peptonu. Próba biuretowa występuje tem wyraźniej, im więcej peptonu roztwór zawierać będzie; przy znacznych ilościach tegoż barwa będzie prawie fioletową. Otóż postępował on, jak następuje:

Odważoną ilość peptonu rozpuścił w wodzie, dodał ługu sodowego i tak długo puszczał kroplami rozcieńczony roztwór siarczanu miedzi, aż początkowo winnoczerwona barwa płynu zaledwo zaczynała przechodzić w niebieską; wówczas dopełniał płyn taką ilością wody, aby 3000 ctm. sześć. tegoż zawierało 1 grm. peptonu. Tym sposobem otrzymał roztwór próbny, wiadomy. Celem określenia ilości peptonu w danym płynie badanym (np. moczu) dodawał najprzód—jak powyżej—wodanu sodu, potem kroplami siarczanu miedzi aż do ukazania się niebieskawego zabarwienia; wtedy całą tę ilość zmierzył. Następnie odmierzone jednakowe ilości obydwu płynów—próbne i badanego—wlał do dwóch rurek szklanych po 2 ctm. średnicy mających; rurki te stawiał obok siebie naprzeciw okna na białem tle; nad każdą z rurek umieszczał po jednej, wodą napełnionej, biurecie, z których puszczał tyle wody, aby obadwa płyny przybrały jednakową barwę. Ponieważ ilość peptonu w roztworze próbnym była wiadomą, przeto łatwo go też autor mógł określić w płynie badanym.

Już z samego sposobu wykonywania tej metody kolorymetrycznej widać, iż nie jest ona ścisłą, gdyż zależy od mniej lub więcej biegłego oznaczenia różnicy barw, co każdemu oku inaczej się przedstawia. Zastosować metodę powyższą do ilościowego określenia peptonu w moczu tem trudniej, ile że znajduje się on tu w bardzo małej ilości, a więc nieznaczna choćby pomyłka gra ważną rolę. Sam nawet autor wyznaje, iż omyłki są możliwe. Pozostaje zatem do ilościowych badań metoda polaryzacyjna.

Ze względu na zbyt skomplikowane i dłuższego czasu wymagające badanie peptonu podług wyżej przytoczonych sposobów (garbnikiem i kwasem fosforowolframo-

wym), Hofmeister poleca następującą metodę, mającą służyć do przedwstępnego orientowania się, czy w danym moczu jest, czy nie ma peptonu:

Mocz strąca się roztworem cukru ołowianego i przesącza; filtrat nie powinien dawać zmętnienia z kwasem octowym i żelazocyankiem potasu. Do filtratu dodaje się  $\frac{1}{5}$  objętości stężonego kwasu octowego i kwasu fosforowolframowego. Natychmiast lub po kilku minutach występujące zmętnienie wskazuje na obecność peptonu; jeśli zaś peptonu nie ma, to płyn nawet po kilku dniach pozostanie czystym.

Hofmeister przekonał się, iż pepton w moczu, jest z natury pochodzenia białkowego, a nie klejowego. Gdy bowiem filtrat barytowy wyparował, wysuszył przy  $100^{\circ}$  i następnie poddał działaniu  $160^{\circ}$  przez kilka godzin, wtedy jedna część tej masy stała się nierozpuszczalną, druga zaś, rozpuszczona, tworzyła osad z kwasem octowym i żelazocyankiem potasu, a więc przeszła ponownie w białko. Pepton klejowy przy takim postępowaniu nie zachowuje się podobnie.

Prosty i łatwy sposób wykrycia białka i peptonu w moczu podał Grigg, a za nim Hindenlang w r. 1881: Kawalek kwasu metafosfornego rozpuszcza się w wodzie przekroplonej, i tego roztworu dodaje się do moczu; powstające zmętnienie wykazuje obecność peptonu. Jest to, jak widzimy, metoda bardzo prosta, ma jednak tę niedogodność, iż kwas metafosforny szybko przechodzi w fosforny, należy go przeto do każdej próby świeżo przygotować. Zresztą Hofmeister utrzymuje, iż kwas ten strąca hemialbumozę, nie zaś pepton. (*Dalszy ciąg nastąpi*).

## I. Patologija doświadczalna.

461. G. RUMMO. **Badania nad działaniem fizyologicznym jodoformu.** — *Étude expérimentale sur l'action physiologique de l'iodoforme* (Archives de Physiologie. Nr. 6 i 7, — r. 1883).

W r. 1853 RIGHINI de NOVARA zalecił jodoform jako środek przeciwnilny. — W kilkanaście lat później we wszystkich krajach, prawie jednocześnie, zaczęto zachwalać opatrunek jodoformowy przy zastarzałych owrzodzeniach, przy szankrze twardym i miękkim, przy owrzodzeniach szyjki macicznej, przy raku macicy i t. d.

Przed trzema laty jodoform został podniesiony do godności znakomitego środka przeciwnilnego przy opatrywaniu ran, powstałych przy większych operacjach chirurgicznych. MOSEFIC v. MOROHOF, BILLROTH, KÖNIG, MIKULICZ i inni opatrywali rany pooperacyjne jodoformem zamiast kwasem fenilowym.

Przeciwno temu jednak nadmiernemu stosowaniu jodoformu wkrótce powstała

dość silna reakcja, skutkiem kilku przypadków ostrego otrucia tym środkiem.

Zdaniem autora, zbyt śmiało stosowanie jodoformu z jednej strony, a zbyt ostrożne z drugiej, pochodzą skutkiem tego, że fizyologiczne działanie tego środka nie jest jeszcze dokładnie znane. Zdanie to stwierdzają Nothnagel i Rossbach.

RUMMO w celu dokładnego zapoznania się z tym działaniem przeprowadził w pracowni prof. VULPIANA w Paryżu, liczne doświadczenia z tym środkiem na zwierzętach, którym wprowadzał jodoform do ustroju albo przez kanał pokarmowy, albo też podskórnice, lub też do jamy otrzewnej w postaci roztworu i części jodoformu na 24 części oliwy.

Doświadczenia te, wykonane z wielką ścisłością, doprowadziły autora do następujących wniosków:

1) Śmiertelna dawka jodoformu dla żaby średniej wielkości wynosi 2 cent. gr. U świnki morskiej wewnętrzne stosowanie lub wprowadzenie do jamy otrzewnej 1, 5 do 2 gramów jodoformu sprowadza śmierć po 3 dniach. Dla królika dawka śmiertelna waha się pomiędzy 2, 5, a 9

gramami. Dla psa ważącego 10 kilogr., dawka śmiertelna wynosi 4 gramy.

2) U żaby jodoform wywołuje ważne zaburzenia sercowe, z których najbardziej zasługuje na uwagę *zmniejszenie* się liczby uderzeń komórkowych, następnie zaś zupełne *przestanie* ruchów serca w rozkurczu.

W chwili kiedy zwolnienie ruchów serca jest bardzo znaczne, zauważyć można, że skurcze komórek trwają nieco dłużej.

Atropina nie znosi zwolnienia ruchów serca, wywołanego działaniem jodoformu. Pobudzając serce w chwili, kiedy ruchy jego są bardzo zwolnione, widzieć można lekkie przyśpieszenie, które jednak nie dosięga do ilości uderzeń serca w stanie prawidłowym.

W chwili rozpoczynającego się wchłaniania jodoformu, następuje rozszerzenie się naczyń włosowatych błony śród-palcowej, po czem szybko naczynia te się kurczą.

Przy stosowaniu większych dawek jodoformu następuje przyśpieszenie, potem zwolnienie i wkońcu ustanie zupełne ruchów oddechowych.

U psa 1 gram wywołuje zwolnienie ruchów serca i lekkie podniesienie natężenia tętniczego, przytem jednak ruchy komórek pozostają nadal prawidłowe.

Po 2 i 4 gramach ilość uderzeń serca staje się coraz mniejszą, przy czem ciśnienie wewnątrz tętnicy szyjowej zmniejsza się o 10 centim. rtęci. Ciśnienie to po czterech godzinach powraca do stanu prawidłowego. Jeszcze wyższe dawki, po przejściu okresu zwolnienia, wywołują przyśpieszenie i nieprawidłowość ruchów serca i oddychania.

Po przecięciu nerwów błędnych zjawiska powyższe nie mają miejsca.

3) U psa dawki od 1 do 1½ grm. nie zmieniają ciepłoty. Dawki od 2 do 3 grm. podnoszą ciepłotę o 1°; wyższe dawki podnoszą ją o 4 do 5 stopni.

4) Jodoform działa głównie na ośrod-

ki nerwowe, a pobocznie na nerwy i mięśnie.

W pierwszym perjodzie swego działania, wywiera on wpływ depresyjny na anatomiczne pierwiastki ośrodków nerwowych nie działając przytem wcale na nerwy obwodowe i mięśnie.

Z początku wywołuje on zmniejszenie, a zaraz potem zupełne ustanie ruchów dowolnych; jednocześnie zauważyć można lekkie znieczulenie i zmniejszenie odruchów. Następnie słabnie pobudliwość ośrodkowa i kurczliwość mięśniowa.

W drugim okresie swego działania jodoform wywołuje drgawki toniczne.

5) U psa dawki od 1 do 1½ grama nie wywołują żadnych widocznych zaburzeń żołądkowo-kiszkowych. Dawki cztero—lub pięciogramowe wywołują wymioty, wstręt do pokarmów, rozwolnienie i biegunkę krwawą.

6) Jodoform pobudza wydzielinę śliny, żółci i soków żołądkowo-kiszkowych.

7) Jodoform w postaci jodku sodu wychodzi z ustroju przez wszystkie organy wydzielnicze. Wysokie dawki tego środka wywołują białkomocz i moczenie krwawe,—te zaś ustają z chwilą zupełnego wydzielenia się jodoformu z ustroju.—W godzinę po przyjęciu przez żołądek jodoform zaczyna się wydzielać w postaci jodku. Wydziela się szybko, ale w trzy dni po przyjęciu przez żołądek można go jeszcze wykazać w moczu.

8) Najważniejsze zmiany, wywołane przez jodoform, są: zwyrodnienie tłuszczowe organów wewnętrznych, głównie wątroby, glomerulo—nephritis i polyomyelitis anterior acuta.

9) Jodoform daleko łatwiej i silniej sprzeciwia się powstawaniu zarodków prątkowych (*germes bacteriens*), aniżeli kiełkowaniu już istniejących prątków.—Jodek sodu i jodoform rozpuszczone w olejku terpentynowym, posiadają w wysokim stopniu własności przeciwnie.

H. Goldblum.



462. A. RITTER. — **O zdolności chłoniczej normalnej skóry ludzkiej.** *Ueber die Resorptionsfähigkeit der normalen menschlichen Haut.* (*Deutsches Archiv f. klin. Medicin.* — Tom 34. Z. II — r. 1883).

Dzięki doświadczeniom RÖHRIGA, obecnie nikt już nie wątpi, że ciała gazowe mogą się przedostać do ustroju ludzkiego przez normalną i nieuszkodzoną skórę. — Inaczej się jednak rzecz ma z ciałami stałymi lub płynnymi. Jedni jak LASSAR, SPINA i KAPOSI, utrzymują, że ciała te mogą wnikać przez skórę do organizmu; drudzy zaś są przekonania, że skóra jest pozbawiona zdolności chłoniczych.

Do tych ostatnich należy FLEISCHER. — Wykazał on licznymi doświadczeniami, że środki lecznicze, nawet przez dłuższy czas pozostające w zetknięciu ze skórą nie zostają wchłonięte z wyjątkiem kwasu salicylowego, który przy niektórych doświadczeniach przedostawał się do wewnątrz, jak tego dowodziły badania moczu, wykazujące obecność kwasu salicylowego.

Dla rozstrzygnięcia spornej jeszcze kwestyi rezorbeyi ciał przez skórę, RITTER wykonał bardzo liczne doświadczenia w części na samym sobie, w części na chorych. Do swych badań użył kwasu salicylowego, salicylanu sodu, nalewki jodowej, jodku potasu i rtęci.

1) *Kwas salicylowy* autor stosował w postaci maści, z 10 grm. kwasu na 100 gramów tłuszczu.

W skórę goleni lub ramienia wcierał on 200 grm. maści, zbadawszy poprzednio za pomocą lupy, czy skóra w tém miejscu jest cała i nieuszkodzona. — Po ukończeniu wcierania, nakładał gruby opatrunek na 20 godzin w celu przeszkodzenia ulatnianiu się pewnej części kwasu salicylowego, który w ten sposób mógłby się dostać do wewnątrz przez drogi oddechowe. Doświadczenie to autor wykonał na 4 chorych, przy czem się okazało, że ich mocz zawsze zawierał więk-

sze lub mniejsze ilości kwasu salicylowego.

U innych 3 chorych autor, po wtarceniu maści, nałożył podwójny opatrunek, z których jeden był zwilżony roztworem dwuwęglanu sodu, w celu tém pewniejszego utrzymania kwasu w opatrunku: mocz tych chorych był bardzo bogaty w kwas salicylowy.

Doświadczenia te zdają się dowodzić, że kwas salicylowy przedostał się do wewnątrz *przez skórę*. Dalsze jednak badania autora pokazały, że kwas salicylowy tylko wówczas pojawia się w moczu, jeżeli przerywa całość skóry, t. j. jeżeli jej nabłonek zostaje usunięty. Mocz nie zawierał kwasu salicylowego, jeżeli wcierało się maść słabą lub przez czas krótki. Tylko u tych chorych mocz zawierał w sobie będący środkiem, u których wcierało się maść mocną i jeżeli ta pozostawała przez czas dłuższy w zetknięciu ze skórą, na której można było zauważyć wyraźne objawy podrażnienia: leki obrzęk, zaczerwienienie i palenie.

Na zasadzie powyższego, autor utrzymuje, że kwas salicylowy przez zdrową i nieuszkodzoną skórę nie może uleść wchłonięciu.

2) *Z salicylanem sodu* autor wykonał 15 doświadczeń. Pokazały one, że środek ten przez nienaruszoną skórę, nie ulega rezorbeyi nawet wtedy, jeżeli zetknięcie salicylanu sodu ze skórą trwało przez 30 godzin. Skóra więc względem tego środka zachowuje się zupełnie obojętnie.

3) Już Fleischer dowiódł, że jednorazowe i mocne posmarowanie skóry *nalewką jodową* nie pociąga za sobą pojawienia się jodu w moczu i ślinie. Autor postanowił zbadać, czy po dłuższem zetknięciu tego środka ze skórą, jod przechodzi do organizmu. W tym celu pogrążył on rękę chorego po łokieć do naczynia szklanego napelnionego nalewką jodową i pozostawiał rękę w tej kąpieli jodowej przez 15 do 20 godzin. Doświadczenie to wykonano na 4 chorych, przyczem u dwóch

nie znaleziono ani śladu jodu w moczu i ślinie; zaś u dwóch innych chorych mocz dawał wyraźny odczyn na jod. Dodać należy, że u tych dwóch ostatnich chorych, po wyjęciu ręki z naczynia, napełnionego nalewką, zauważono dość silne zapalenie skóry; nic więc dziwnego, że zmieniona skóra łatwo pozwoliła przejść jodowi do wewnątrz ustroju.

Doświadczenia te pokazują, że skóra również nie jest przepuszczalna dla nalewki jodowej, ale że nieznaczne chłonięcie może mieć miejsce, jeżeli środek ten działał częściej i przez czas dłuższy.

Powyższe doświadczenia pokazują również, że skóra nie przepuszcza par jodowych, jak to utrzymuje Röhrig. Pomimo, że pary jodowe łatwo powstać mogły w naczyniu napełnioném nalewką, jod u 2 chorych wcale się nie znalazł.

4) Röhrig nad *drobno rozpylonemi* płynami, robił pierwsze doświadczenia i wykazał, że płyny te zostają wchłaniane przez skórę. Jego zdaniem, pojedyncze cząsteczki płynu przedostają się przez pory skórne do ustroju w ten sposób, jak emulsionowane tłuszcze rezorbują się w kiszkaach. Ritter sądzi, że ponieważ przy zastosowaniu drobnorozpylonych płynów tylko w pierwszej chwili może być mowa o płynie w stanie rozpylonym, w kilka zaś sekund później płyn ten tworzy już krople większe, przeto wchłonięcie rozpylonych płynów jest niemożliwe. Zresztą sam Röhrig przyznaje, że woda nie przenika przez skórę.

5) *Rtęć*. Codzienne doświadczenie nad skutecznością wcierań rtęciowych przy przymiocie przekonywa, że pewna ilość wcieranej w skórę szarej maści, musi widocznie przechodzić w krew. Dotychczas jednak nie wiadomo, jakimi drogami to przenikanie rtęci do wewnątrz się odbywa. Utrzymywano, że rtęć w postaci małych kuleczek, przechodzi z powierzchni skóry do wewnątrz. Fleischer przeczy temu. Zdaniem Röhriga rtęć wnika do ustroju pod postacią pary. Autor temu

przeczy, gdyż za pomocą doświadczeń doszedł do wniosku, że ani pary jodowe, ani tembardziej rtęciowe nie przenikają skóry. R. jest zdania, że sposób przenikania rtęci do wewnątrz nie może jeszcze być obecnie rozstrzygniętem.

Badania swoje autor streszcza w dwóch wnioskach:

1) Normalna skóra pozbawiona jest zdolności chłonniczych. Ciała, zastosowane na skórę, czy to w postaci płynnej, czy w postaci maści, nie przenikają do wewnątrz.

2) Wszystkie ciała, drażniące skórę, są w stanie po dłuższym czasie swego działania, naruszyć całość skóry i wtedy dopiero przeniknąć do ustroju.

H. Goldblum.

## II. Medycyna wewnętrzna.

463. A. BIDDER. **O związku zachodzącym między solami zasadowemi pokarmów, a etiologią gruźlicy.** *Ueber die Beziehungen der Alkalien der Nahrungsmittel (Nährsale), zur Aetiologie der Tuberculose.* (Berl. klin. Woch. Nr. 44, 45 i 47 1883 r.)

Pomimo wykrycia laseczników gruźliczych, etiologija tej choroby dotąd pozostaje ciemną. W obec mianowicie ogólnego rozprzestrzenienia tych zarazków nie wiadomo, dla czego tylko niektóre organizmy podlegają chorobie, podczas kiedy inne, w tych samych warunkach żyjące, w jednym z nimi mieszkaniu, pozostają wolnymi od zarażenia. Dziedziczność nie zawsze może nam dać pewne wyjaśnienia, tak, iż usposobienie do choroby pozostaje zawsze niewytłomaczonem.—Bezwątpienia za podstawę usposobienia służą pewne zaburzenia w przemianie materji, powstające już to w skutek wpływów otaczających (powietrza, klimatu, zajęcia), już też sposobu odżywiania się, składu pokarmów i t. d. Jednakże nawet najlepsze warunki pomieszkania, klimatu i higienicznego zachowania się, nie zawsze przed chorobą ustrzedz są w stanie. Naj-

większy wpływ na zmianę materji wywierają pokarmy, a jeżeliby się dało wykazać pewien związek między rodzajem używanych pokarmów, a usposobieniem do gruźlicy, to i w praktycznym kierunku dałoby się może wynaleźć odpowiedni sposób żywienia dla uchronienia organizmu.

Wiadomo że dla dostarczenia organizmowi dostatecznej ilości białka, tłuszczu i krochmalu, przyjmować musimy jednocześnie nadmierne ilości wodoranów węgla i niestrawnego drzewnika, jakoteż znaczną ilość soli nieorganicznych, zbytecznych, a częstokroć nawet i szkodliwie działających. Tu należą mianowicie sole alkalijskie i ziem alkalicznych. Wiadomo, że w popiołach zwierząt roślinożernych, znajduje się więcej potasu niż sodu, a mięsożernych przeciwnie więcej sodu. Zgodnie z tem Bunge znalazł, że i w pokarmie ssawców — mleku zwierząt roślinożernych znajduje się znacznie więcej potasu, niżeli w mleku mięsożernych, podobnie jak i w pokarmie dorosłych — roślinach, przeważa znacznie zawartość soli potażowych, a w mięsie stosunek między ilością soli sodowych i potażowych zachowany jest prawie taki jak w mleku. W ogóle zawartość sodu w pokarmie zwierząt roślinożernych jest równą zawartości sodu w pokarmie mięsożernych, podczas kiedy ilość soli potażowych w pokarmie zwierząt roślinożernych jest dwa do czterech razy większą aniżeli w pokarmie mięsożernych. W ten sposób zwierzęta roślinożerne dla wprowadzenia do organizmu dostatecznej ilości pokarmu zmuszone są pochłonąć jednocześnie nadmierne ilości soli potażowych i drzewnika. Zdaniem autora ten nadmiar soli potażowych stanowi moment etiologiczny ważny dla powstawania gruźlicy, choroby daleko częściej napotykaną u zwierząt roślinożernych, aniżeli u mięsożernych. Najczęściej choroba ta dotyka woły i wieprze, pierwsze karmią się przeważnie różnemi rodzajami traw, drugie również trawami i kartoflami, wszyst-

ko to są pokarmy, obfitujące bardzo w potas, a zawierające małe ilości sodu. Przeciwnie konie, karmione przeważnie owsem, zawierającym stosunkowo mniej potasu, a znaczne ilości sodu, nie podlegają tej chorobie.

Z drugiej strony zwierzęta mięsożerne np. psy, bardzo rzadko podlegają gruźlicy, nawet przy próbach szczepienia.

Sposób żywienia się ludzi wpływa bez wątpienia również na łatwość rozwoju u nich gruźlicy, a przeładowywanie żołądka trudno strawnemi i obfitującemi w sole potażowe roślinami, stanowi zdaniem autora usposabiający moment.

Jak wiadomo nawet niewielkie ilości soli potażowych, wprowadzone do krwi działają jako silne trucizny, porażający wpływ na serce wywierające. W samym kanale pokarmowym sprawiają podrażnienie, w większych ilościach nawet zapalenie błony śluzowej. — Zdaniem Bungego sole potażowe, wprowadzone w nadmiernej ilości do organizmu zmniejszają obecność soli sodowych. W każdym razie tak krew, jak i inne soki przesycone zostają solami potażowemi, przy dłuższem ich użyciu, a jak nowsze doświadczenia wykazują grunt, przesycony solami potażowemi, sprzyja równie rozwojowi roślin, jak i niższych organizmów (bakteryje, mikroccy i t. d.). Możliwym jest, że to stanowi przyczynę łatwiejszego i obfitszego rozwoju laseczników gruźliczych u zwierząt roślinożernych.

Sole sodowe przeciwnie, nawet w małej ilości rozwojowi bakterji nie sprzyjają, wstrzymują do pewnego stopnia gnicie mięsa, przyśpieszają w organizmie procesy utlenienia, zwiększają wydzielanie mocznika. Dodatek soli do pokarmu wielu zwierząt stanowi od dawna znany środek, sprzyjający prawidłowemu rozwojowi tych zwierząt i przybytkowi na wadze. Znany jest również dobroczynny wpływ soli przy żołądkach u dzieci.

Autor zwracał od dawna uwagę na pokarmy, używane przez osoby dotknięte

gruźlicą i w ogóle przez rodziny, w których wiele osób tej chorobie podlegało. Pokarm ten po większej części był bardzo bogatym w potas i złożony z potraw trudno strawnych i drażniących kanał pokarmowy. Nawet mleko matek i mamek karmiących dzieci, obfitowało w potas, albowiem pokarm ich składał się przeważnie z kartofli, potraw mączkowych i piwa, które według pojęć ogółu mają powiększać wydzielinę mleka. Dalej żywienie dzieci za pomocą „mączek dziecięcych” a dorosłych, zwłaszcza w klasie mniej zamożnej, kartoflami i jarzynami, również nadmierne ilości soli potażowych do organizmu wprowadza. W 1000 cz. kartofli znajduje się 20—28 cz. potasu, a tylko 0,32—0,58 sodu, a na 100 cz. białka, zawartego w kartoflach wypada 40 cz. potasu i 0,06 sodu. Według obliczeń Bungego ludzie biedni, żywiący się przez znaczną część roku głównie kartoflami, wprowadzają do organizmu codziennie 40—100 grm. soli potażowych. Daleko lepszy pod tym względem pokarm stanowi ryż, zawierający jednocześnie znacznie mniejsze ilości niestrawnego drzewnika. Dodatek znacznej ilości piwa, a także wino, kawa, ekstrakt Liebiga, powiększają jeszcze znacznie ilość wprowadzonego potasu. Częstość spostrzegać się daje rozwój gruźlicy u dziewcząt w okresie zbliżania się dojrzałości płciowej, przyczem jednocześnie istnieje u nich nieraz pewien wstręt do mięsa i pokarmów solnych, a pokarm ich składa się z pokarmów roślinnych, przy spożywaniu znacznej ilości kwasów, mianowicie octu. Szkodliwość kwasów polega na tem przeważnie, że odciągają one ciało sodę.

W myśl powyższej teorii, autor od dawna starał się uczynić organizm odporniejszym dla gruźlicy przez wybór pokarmów łatwostrawnych i zawierających w odpowiednim stosunku sole sodowe i potażowe, aby przy pokierowaniu przemianą materii, uczynić organizm gruntem nieodpowiednim dla rozwoju lasecz-

ników. Matkom i mamkom użycia kartofli zabronił zupełnie, użycie wina i piwa znacznie ograniczył, polecając obok łatwo strawnych pokarmów białkowatych, tłuszczu i roślin, pilne użycie soli kuchennej. Mleko staje się przez to bogatszem w sodę, jak tego Bunge doświadczalnie dowiódł. W razie sztucznego żywienia dzieci, nie podając żadnych pokarmów mączkowych, żywił je jedynie mieszaniną mleka, wody i śmietany. W drugim roku życia dzieci dostają mleko, jaję, a także kleiki z ryżu, kaszy owsianej, bułkę, masło zawsze z dodatkiem soli, a starsze dzieci obok powyższych pokarmów: mięso, ryby, tłuszcze, lekkie jarzyny. Dzieciom zwłaszcza pochodzącym z rodzin dotkniętych żołądami, zabrania stanowczo użycia kartofli, chleba, ciast, słodocy, cebuli, starego sera, piwa, wina, kawy. U dotkniętych gruźlicą kości, oraz stawów, gruczołów, płuc i t. p., oprócz zachowania powyższej diety autor zadawał kilka razy dziennie 0,5—1,0 grm. soli kuchennej, a u dzieci zwykle będzwinian sodowy. Przy podobnem postępowaniu widział on częstokroć poprawę stanu ogólnego, jakoteż wyleczenie miejscowego procesu, jeżeli tylko przepisy powyższe ściśle zachowane były. Użycie w podobnych cierpieniach wód mineralnych sodowych jest bardzo racjonalnem, ale musi być przez dłuższy czas stosowanem, podczas kiedy jod raczej szkodę niż korzyść przynieść może; a to, zdaniem autora, z powodu że mu zawsze potas towarzyszy.

Bezwątpienia doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach, z których jednym podawano by sole potażowe, innym sodowe, wykazały by mogły, czy pierwsze są bardziej skłonne do przyjęcia zarazka gruźlicy niż drugie. Próby podobnych doświadczeń przez autora przeprowadzone na królikach, nie doprowadziły do pożądanego rezultatu.

W końcu swojej pracy autor, rozbił przyczyny powstawania krzywicy, przypuszcza również, że i tu częstokroć

nadmiar soli potażowych stanowi ważny moment etiologiczny. Czy to z powodu wywołanego przez te sole kataru żołądka i kiszek, czy też z powodu zmniejszonej jednocześnie ilości chlorku sodu, rozpuszczenie i wessanie wapna zostaje utrudnionem, a brak takowego wywołuje objawy krzywicy. W ten sposób nieodpowiednie pożywienie usposabiać ma organizm do rozwoju zółzów, gzuźlicy i krzywicy.

*Jul. Kramsztyk.*

464. R. NAETHER. **Przerzutowe ropnie mózgowe po pierwotnych ogniskach płucnych.** *Die metastatischen Hirnabscesse nach primären Lungenherden.* — (*Deutsch. Arch. f. Klin. Medicin.* — T. 34. Z. II. — 1883).

W miarę postępów anatomii patologicznej, ilość ropni mózgowych, opisywanych zwykle pod nazwą „samoistnych“, zaczęła szybko się zmniejszać, gdyż dla nich coraz częściej wynaleźć się dawała przyczyna. HUGUENIN nawet utrzymuje, że samoistne ropnie mózgowe nie istnieją wcale.

Oprócz obrażeń czaszki, pruchnienia kości czaszkowych, uchetoków, chorób serca i t. d., — ropniom tym mogą również dać początek cierpienia dróg oddechowych.

Ponieważ w podręcznikach lekarskich, traktujących o przerzutowych ropniach mózgowych, bardzo niewiele dotychczas jest powiedzianem o ich zależności od chorób pierwotnych, dla tego autor podaje swoje 8 obserwacji w celu rozjaśnienia kwestyi wtórnych ropni mózgowych, zależnych od pierwotnego cierpienia płuc.

NAETHER po szczególe opisuje objawy tych ropni za życia i dane, otrzymane przy oględzinach pośmiertnych.

*Objawy.* Chorzy tacy od dawnego zwykle czasu dotknięci są poważnem cierpieniem płuc lub oskrzeli: wysiękowym zapaleniem opłucnej, otokiem ropnym piersiowym (pyothorax), zgorzelą płuc w następstwie zrazowego zapalenia lub

też przewlekłym i uporczywym nieżytem oskrzeli. Chorzy ci od dawnego więc czasu cierpieli na kaszel, wzmagający się zwykle z nastaniem deszczowej pory jesiennej, wyrzucając przytem obfitą i często cuchnącą plwocinę, zawierającą świeże lub też w rozkładzie będące ciałka czerwone krwi, a czasami włókna sprężyste.

To pierwotne cierpienie płuc może, oprócz duszności i kaszlu, przez długi czas nie przeszkadzać zwykłym zajęciom chorych, u których dopiero po kilku, a czasami po dziesiątkach lat rozwija się charłactwo.

Objawy wzmózonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego mogą *nagle* przyłączyć się do pierwotnego cierpienia płuc; objawami temi są: nagły i silny ból głowy, drgawki natury najczęściej padaczkowej po jednej połowie ciała, wymioty, przechodnia utrata przytomności.

Objawy te z łatwością naprowadzają na myśl, że do dawniejszego cierpienia przyłączyło się świeże, t. j. *mózgowe*, tém bardziej, że oprócz dopiero co wymienionych objawów, zauważyć również można osłabienie ruchowe i zboczenie czucia w jednej lub drugiej kończynie.

W większości przez autora obserwowanych przypadków, objawy te ropnia mózgowego, wikłającego dawniejsze cierpienie, rozwijały się powoli: Początek powikłania cechowały często powtarzające się bóle i zawroty głowy, oraz szybko przechodzące omdlenia.

W rzadkich przypadkach cierpienie mózgowe objawia się naprzd osłabieniem ruchowem danej kończyny; objawem zaś późniejszym są drgawki, mogące trwać od 3 do 25 minut. Pod ich koniec chory zapada w głęboki, kilka godzin trwający, sen, który przerwanym zostaje przez gwałtowny ból głowy, po którym nastąpić może powtórny napad drgawek, nie mających już wszakże swęj siły pierwiastkowej.

Po kilku dniach drgawki ustają; natomiast występują drżenia (Zuckungen), na-

tury zwykle klonicznej na jednej połowie ciała. Drżenia te trwają zwykle do samej śmierci, którą poprzedza głęboka śpiączka (coma).

*Sensorium* tylko podczas pierwszego napadu bywało zajętem; zresztą pozostawało ono do samej śmierci wolnem.

*Ruchy* mięśni w cierpiącej połowie ciała z każdym dniem stawały się słabsze, tak, że wkońcu rozwijał się połowiczny bezwład.

*Czułość* (sensibilitas) nie prędko się zmienia. Najdłużej zachowaniem zostaje uczucie bólu; najprędzej ginie uczucie miejscowości i czułość na ciepłość.

Ilość *tętna* stale była powiększona; *oddechanie* nie było zmienione; *ciepłota* była zawsze prawidłowa.

Z 8 przypadków — 7 zakończyło się śmiercią. Przy oględzinach pośmiertnych, oprócz zasadniczego cierpienia w płucach, autor znalazł 4 razy ropnie w prawej półkuli mózgu z częściowem przedostaniem się ropy do komórki bocznej, 1 raz ropień w lewej półkuli mózgu, 1 raz liczne śmierzdzące ropnie w zawojach szarawych, w claustrum, capsula interna et externa i 1 raz 13 ropni w rozmaitych częściach obu półkul mózgowych.

*Etiologia.* VIRCHOW w r. 1853 pierwszy zwrócił uwagę na fakt, że procesy ropne w płucach mogą wywołać przerzuty w mózgu.

Podobne powikłania opisali nieco później BIERMER, OPPOLZER, HOLZHAUSEN i BARTH. Odnośne przypadki w najnowszej literaturze tylko rzadko znaleźć można.

Trudno sobie wytłumaczyć *sposób* powstawania przerzutowych ropni mózgowych. Że cząsteczki, pochodzące z ogniska płucnego, dostają się do krwi, a ztąd do mózgu zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości. Namacalnym dowodem tego twierdzenia jest ropień mózgowy, w którym BÖTSCHER znalazł barwik płucny.

NAETHER tak sobie wyobraża sposób

powstawania ropni mózgowych przy chorobach płuc. W sieci żył, znajdujących się na około każdej jamy płucnej z zatrzymaną w niej zawartością, lub około ogniska zgorzelinowego może się rozwinąć zakrzep, który bardzo łatwo się rozpada skutkiem sąsiedniego procesu zapalno-posokowego. Cząsteczki z tego rozpadającego się materiału dostają się *tylko* do mózgu, *dla czego* autor nie jest w stanie odpowiedzieć. Autor konstatuje tylko fakt, że najczęściej cząsteczki te dostają się tylko do mózgu.

Co się tyczy częstości ropni mózgowych w następstwie chorób płucnych, N. na 98 przypadków chorób organów oddechowych widział 8 ropni, co stanowi blisko 8%. Ropnie te znalazł autor 3 razy przy rozszerzeniach oskrzeli, 1 raz przy przewlekłym ropnym nieżycie oskrzeli, 1 raz przy bronchitis foetida, 2 razy przy zgorzeli płuc i 1 raz przy otoku ropnym piersiowym.

*Rozpoznanie* ropni mózgowych, będących następstwem chorób płuc, jest stosunkowo łatwe, jeżeli przytem wykluczyć można inne przyczyny, jak próchnienie kości czaszkowych, zapalenia ucha średniego, zapalenie wsierdza i t. d.

O rokowaniu i leczeniu nic dobrego powiedzieć nie można.

H. Goldblum.

465. SZYDŁOWSKI. **Alumen ustum przy zimnicy.** (*Wracz Nr. 42 1883 r.*).

Na zasadzie spostrzeżeń D-ra Bambaobrajendra, autor wielokrotnie podawał chorym na zimnicę alun palony, a ponieważ otrzymał dodatnie wyniki tego leczenia, ogłasza niektóre przypadki, zachęcając lekarzy do dalszego stosowania tego leku, który bardzo często może zastąpić chininę, dla wielu nieprzystępną w cenie. Dokładną obserwację autor przeprowadził w pięciu przypadkach; u 3-ch mężczyzn i 2-ch kobiet, chorych na zimnicę z typem codziennym.

U wszystkich stosowano alun w dawkach 8-mio-granowych, na 3 godziny i na

godzinę przed paroksyzmem; a gdy ataki zmniejszały się lub ustępowały zupełnie podawano jeszcze przez kilka dni jednorazowe 10-cio-granowe dawki. Wszyscy chorzy po kilku dniach zostali wyleczeni i śledziona wracała do normy.

Na podstawie tych obserwacji, autor przychodzi do następujących wniosków:

I) W przypadkach zimnicy typu codziennego, zamiast chininy można podawać alun z lepszym skutkiem jak inne surrogaty chininy, które mogą być odpowiednio przy formach chronicznych.

II) Paroksyzmy zimnicze szybko ustępują po podaniu alunu w razie gdy wybitne były okresy dreszczów, gorączki i potów.

III) Dla zupełnego wyleczenia często wystarczają dwie dawki 8-mio-granowe lub jedna 10-cio-granowa.

IV) Alun podaje się w proszkach, które należy popijać znaczną ilością wody, przez co unika się podrażnienia błony śluzowej żołądka.

C. Stiche

### III. Chirurgija i Oftalmologija.

466. Dr. DUMONT. **Rezultaty wyciągania i rezekcji gałęzi nerwowych przy nerwo-bólu nerwu trójdzielnego.** *Ueber den Erfolg der Nervendehnung und Nervenresection bei Trigemineuralgien.* (Deut. Leit. f. Chir. Bd. 19. H. 1 str. 51—73).

Wyciąganie nerwów i ich rezekcja, należą jeszcze do tych, na szczęście nielicznych już, operacji, które nie opierają się na trwałych podstawach naukowych. Wszystkie takie operacje, których działania racyjonalnie objaśnić nie możemy, stosowane w stanach chorobnych których anatomia patologiczna i etiologija nie dostatecznie zbadanymi zostały, przechodzą zwykle 3 odrębne fazy, z których pierwszą nazwaćby można *okresem zachwytu*, drugą *okresem rozczarowania*, a trzecią, na którą niekiedy całe wieki oczekiwać trzeba, *okresem trzeźwego wyszu-*

*kania wskazań dla operacji na podstawie zdobytych danych naukowych.* Dopiero wszedłszy w tę ostatnią fazę, operacja staje się prawdziwą zdobyczą racyjonalnej terapii.

Charakterystycznym jest dla dwóch pierwszych okresów, iż autorowie, piszący o danej operacji, wygłaszają zawsze zdania krańcowe, albo bronią jej do upadłego, lub też potępiają bez apelacji; tak zwykle bywa gdy strony czują, że mają swe pięty Achillesa, którychby nie rade przeciwnikowi pokazać. Dopiero gdy dyskusja stanie się spokojniejszą, gdy autorowie bez żadnej idea praeconceptra, starają się dokładnie ocenić rzeczywistą wartość operacji, wtedy dopiero możemy mieć nadzieję, że nastąpi nareszcie kiedyś upragniony okres trzeci.

Rezekcja nerwów, zalecona przez Bernarda w 1836 roku i wyciąganie nerwów odkryte przypadkowo przez Hauser'a w 1861 r. i Billroth'a w 1869, a podniesione do godności osobnej metody operacyjnej przez Nussbauma w 1872 r., szybko przebyły pierwsze dwie fazy rozwoju. — Przy jakich też to chorobach nie wykonywano wyciągania nerwów: oprócz chorób nerwów peryferycznych, tak czuciowych jak i ruchowych, tężec, padaczka, wiał mlecza pacierzowego, różne choroby skóry, Lepra, choroby oczu (Wecker, Kummel) były po kolei leczone wyciąganiem najróżnorodniejszych gałęzi nerwowych; nic dziwnego, że musiała nastąpić reakcja.

Obecnie kwestyja rezekcji i wyciągania nerwów, wchodzi w fazę przejściową trzeźwego rozbioru spostrzeganych w klinice faktów, która może nas z czasem doprowadzi do należytego obrobienia wskazań i przeciwwskazań dla tych operacji.

Autor przytoczonej w nagłótku pracy podaje z kliniki prof. Kocher'a opis 2 przypadków wyciągania nerwów (1. nervi infraorbitalis dextr. 2. nervi inframaxillaris dextris), dokonanego w celu usunię-

cia upartej newralgii; oraz opis 5 przypadków wycięcia większego lub mniejszego kawałka n. infraorbitalis dla usunięcia odpowiednich nerwobólów.

Co się tyczy przypadków w których dokonano wycięcia, to w jednym z nich cierpienie powróciło, w drugim zaś operacja uwieńczoną została powodzeniem; obecnie minęło już 3 lata po operacji, a powrotu nie było. Co jest właściwie powodem niepowodzenia, tego obecnie powiedzieć nie można. Jak wiadomo podług Vogt'a i Tarchanowa, działanie wycięcia nerwów polega na obluźowaniu jego połączenia z pochwą nerwową i naczyniami, idącymi od niej do nerwu; gdy tymczasem podług Müller'a i Ebner'a działanie to polega na wywołaniu molekularnych zmian w samym nerwie. Czy recydywa cierpienia zależy od powrotu samego nerwu do poprzedniego stanu, czy też jego naczyń, tego się autor nie podejmuje rozstrzygnąć; sądzi jednak, że wielki wpływ na powodzenie operacji ma siła z jaką się dokonywa wycięcia i twierdzi, że wycięcia należy dokonywać z taką siłą, aby wystąpiło zupełne znieczulenie w okolicy rozgałęziania się wycięganego nerwu.

Co się tyczy rezekcji nerwu autor opisuje 5 przypadków, z których w 3-ch pierwszych dokonano tylko rezekcji nerwu, w 2-ch zaś zrezekowano nerw po poprzednim wycięciu. Z tych przypadków w jednym tylko nastąpiła recydywa, i to właśnie w jednym z przypadków, w których dokonano tylko rezekcji bez poprzedniego wycięcia nerwu. Czy w dwóch ostatnich przypadkach dobre zejście należy przypisać tylko wycięciu, czy też tylko rezekcji nerwu, czy też obu razem trudno rozstrzygnąć. Mogło by się bowiem zdarzyć, iż jakiś zrost nerwu z otaczającymi częściami, będący przyczyną nerwobólu, a którego położenie czyni niedostępnym dla wycięcia, został usunięty przez rozciągnięcie, które w ten sposób samo położyło koniec newralgii. Z drugiej

znowu strony być może, iż rezekcja uniemożliwiając powrót nerwu do dawnego stanu, przerywając jego przewodność w sposób pewniejszy od wycięcia, pewniej też chroni od recydywy cierpienia. Że kombinacja obu sposobów postępowania daje najlepsze rezultaty dowodzi tego stastyka, i tak: Noch na 17 przypadków wycięcia nerwu przy newralgii nerwu trójdzielnego znalazł 4, w których przypadkowo przy wycięciu nerw zerwano i z tego powodu dokonano rezekcji, z tych 4 przypadków — 3 (t. j. 75%), wyzdrowiały zupełnie; podczas gdy samo wycięcie dało w pozostałych przypadkach tylko 59% wyzdrowień. Najgorsze rezultaty daje sama tylko rezekcja nerwu, na 232 przypadki, zebrane przez Kereza, otrzymano tylko 7 trwałych wyleczeń, t. j. 3,05%.— Autor na zasadzie tych danych przychodzi do przekonania, że ani sama rezekcja, ani wycięcie nie ochraniają od powrotów cierpienia, najwłaściwszą jednak drogą postępowania w takich razach, będzie kombinacja obu sposobów. D. zebrał w literaturze 8 przypadków, w których po uprzednim wycięciu dokonano następnie rezekcji nerwu (Stewart, Crede, Czerny, Croft po 1, Leisrink i Kocher po 2), z tych 7 zostało zupełnie wyleczonych, a tylko w 1 przypadku przyszło do recydywy. Autor lepszy rezultat przypisuje temu, iż operator, mając zamiar wyciąć kawałek nerwu, nie tak się z nim delikatnie obchodzi przy wycięciu, a z tego powodu i rezultat wycięcia, poparty jeszcze rezekcją, tem pewniejszym będzie.

W końcu autor podaje sposób postępowania przy leczeniu newralgii nerwu trójdzielnego. Nigdy nie radzi uciekać się bezpośrednio do operacji, wprzód należy wypróbować mniej energiczne środki, które często oddają wyborne usługi. Do takich środków należą: Natr. salicylicum, Morfina i elektryczność.— Szczególniej Natr. salicyl., podawane w wielkich dawkach 6—15,0 grm. pro die



działa wybornie i w krótkim czasie usuwa bardzo uparte newralgije. Morfina w większych dawkach też niekiedy dobrze działa, jak tego dowodzi przytoczony przez autora przypadek leczony przez prof. Lichteima, w którym uparty nerwoból drugiej gałęzi nerwu trójdzielnego, ustąpił pod wpływem iniekcji morfinowych (5 razy dziennie po 0,02 morfiny na raz); leczenie iniekcjami trwało 12 dni.

Przy leczeniu elektrycznością należy używać słabych strumieni stałych, przez 5—8 minut. Ze statystyki zebranej przez Kerez'a okazuje się, iż leczenie elektrycznością daje 45% wyzdrowień. Strumień przerywany może wywołać pogorszenie z powodu swych drażniących własności. Dopiero po wyczerpaniu wszystkich podanych wyżej środków, należy przystąpić do leczenia operacyjnego i wtedy najlepiej wykonać jednocześnie *wyciąganie i rezekcję* odpowiedniej gałęzi nerwowej.

W. H. Krajewski.

467. L. PINKUS. **Przedziurawienie pęcherza przez torbiel dermoidalną jajnika.** *Ueber d. Perforation d. Blase durch ein Dermoidkystoma d. linken Ovariums.* (Deutsch. Ztsch. f. Chirurgie 1883 Bd. XI Hft. I. p. 1—10).

P. podaje historję choroby 27-letniej choréj, operowanej przez Czerny'ego z powodu torbieli dermoidalnej jajnika lewego i przedziurawienia pęcherza moczowego, przez który wydzielala się zawartość.

U chorej, po pierwszym porodzie powstało perimetritis, poczem pozostał guz twardy w podbrzuszu lewym. — Mocz przy tem odpływał nieraz biały, jak mleko, a po drugim porodzie bywał albo zupełnie czystym, albo też zawierał skrzepy i ropę. Po nad spojeniem łonowem daje się wyczuć guz okrągławy, chleboczący, sięgający ku górze prawie do pępka; wyczuć go też można przez sklepienie tylne pochwy.

Po wprowadzeniu moczociągu do pęcherza, wypływa z początku mocz kwa-

śny, zlekka mętny i smrodliwy, a przy naciskaniu na guz płyn ropny, cuchnący, również odczynu kwaśnego, przy czem guz zmniejsza się.

Po rozszerzeniu cewki za pomocą coraz grubszych wzierników (podług Simon'a) i wypłukaniu pęcherza wodą salicylową na bladej błonie śluzowej ostatniego widać czerwoną wysepkę brodawkowatą, z której wyciągnięto skrzep krwisty. Palcem wskazującym można było wejść w miejsce przedziurawienia (na części górno-tylnej pęcherza), a następnie do jamy ropnia, wielkości jaja, wystanej ziarniną i prowadzącej przez otwór 2 palce szerokości mający do większej jamy. — Przestrzykiwania letnią wodą salicylową i przeprowadzenie sączków przez pęcherz do ropnia, widocznie ułatwiały odpływ jego zawartości, ale po upływie miesiąca guz znowu powiększać się zaczął i opróżnianie stało się trudniejszym. Powtórne rozszerzenie cewki i nacięcia ujścia ropnia, jako też drenowanie znowu ułatwiły odpływ. Po 10 dniach ropa była lepszą, ilość jej znacznie mniejszą i chorą wypisano. W kilka miesięcy jednak mocz stał się znów mętniejszym, guz powiększył się, chora doznawała bólów w jego okolicy, pojawiła się wysoka gorączka. — Z pęcherza wypuszczono ropę z pęcherzykami gazu, z guza 300—400 cm. płynu z domieszką ropy i krwi.

8. XII. 1882. [dokonano operacji wycięcia guza i zeszywania przetoki pęcherza—pod sprayem thymolowym, poczem nałożono opatrunek Listera.

Guz wielkości głowy dziecięcej był zrosnięty z siecią wielką i pęcherzem; przy wyciąganiu został oderwany od ostatniego, przyczem wypłynęła smrodliwa posoka wraz z włosami; na powierzchni wewnętrznej torbieli tkwiły 2 zęby. — Torbiel ta za pomocą szypułki, połączoną była z jajnikiem lewym.

2. II. 1883,—chorą wypisano w stanie zadawalającym.

Z przypadku opisanego okazuje się, jak

wielkie usługi w rozpoznawaniu tego rodzaju cierpień okazuje rozszerzanie cewki metodą Simona, nie wywołując znacznych zaburzeń funkcjonalnych, gdyż chora już po upływie kilku godzin po operacji mogła dowolnie mocz wstrzymać.

Interesującą jest także ta okoliczność, że ropa, krew a nawet rozkładające się substancje, nie wywoływały żadnego uszkodzenia błony śluzowej pęcherza moczowego i przepływały przezeń, nie prowadząc rozkładu amoniakalnego moczu, wielu bowiem autorów sądzi, że wymienione ciała działają na mocznik jako ferment i pozostając w pęcherzu wywołują tworzenie się węglanu amonu.

*D. Wasserzug.*

468. LEMOINE i LAUNOIS. **O kompletnej głuchocie po zapaleniu ślinianki przyusznej.** — (*Revue de Medecine* Nr. 9—83).

Zestawiwszy przypadki głuchoty powstałe po endemicznem zapaleniu ślinianki przyusznej (mumps), obserwowane przez różnych autorów, Lemoine i Launois, przychodzą do następujących wniosków. Na jedenaście przypadków, w których wystąpiły powikłania ze strony słuchu, głuchota występowała 5 razy z jednej strony, 6 razy z obu stron. Wiek i płeć chorych nie miała w tych razach żadnego znaczenia. Objawy uszne występowały w różnych okresach choroby, czasami nawet na parę dni przed zajęciem ślinianek, najczęściej jednak kilka dni po zapaleniu gruczołów przyusznych.— Głuchota nadzwyczaj szybko się pojawia i w 2, 3 lub 4 dni staje się kompletną.— W każdym przypadku są jakieś różnice, co do bólu, zawrotów głowy i wymiotów (tych ostatnich może nie być wcale).— Objawem, który zawsze się pojawia jest subiektywny szum. Gorączki nigdy nie ma, chorzy nie tracą przytomności, i stan ogólny prawie zawsze bywa dobry. Głuchota raz powstała nie ustępuje żadnej

metodzie leczenia, chociaż Seitz widział w przypadku przez siebie obserwowanym, poprawę słuchu. TOYNBEE utrzymuje, że w przypadkach, w których nerw nie jest zupełnie sparaliżowany, leczenie powinno polegać na użyciu środków odciągających (revulsiva) i stosowaniu trąbek słuchowych. Co do siedliska choroby, to prawie wszyscy autorowie zgadzają się na to, iż mamy tu do czynienia z chorobą błędnika.

Z jednej bowiem strony brak utraty przytomności, brak konwulsyj i zmian w sferze intelektualnej, wyklucza stanowczo zajęcie mózgu, z drugiej zaś badanie ucha, nie wykazuje żadnych zmian w uchu zewnętrznym, ani średnim, ani też w trąbce Eustachjusza. BURNETT przypuszczał, iż mamy w tych przypadkach do czynienia z katarem ucha średniego, co jednak przez innych autorów nie zostało potwierdzonem. Co do zmian anatomopatologicznych w samym błędniku, to dotychczas nic stanowczego w tym względzie wyrzec nie można, gdyż dotąd jedyna tylko sekcja wykonaną została w podobnym przypadku przez Toynbego, który widział wylewy krwawe w błędniku. C. Brüner uważa zmiany te za podobne do choroby Menier'a, tak bowiem tu jak i tam występuje raptowna utrata słuchu, połączona z wymiotami i zawrotami głowy. W każdym razie mamy tu do czynienia z raptownym wysiękiem, bądź surowicznym, surowiczowłóknikowym, bądź krwawym w uchu wewnętrznym. Rokowanie zawsze będzie niepomyślne, niezależnie od charakteru wysięku, gdyż szkielec kostny mieszczący delikatne części błędnika, jest bardzo niepodatny, i przez to wysięk wywierać musi znaczny ucisk na błędnik. Jeżeli nawet wysięk się zorganizuje, to i w tym razie organ Cortiego ulegnie zanikowi podobnie jak jądro.

Przyczyna choroby także dotąd nie jest jasną. Roosa, Knapp, Moure, sądzą, iż mamy tu do czynienia z metastazami. Buch sądzi, iż przypuszczenie Vogla jest

bardzo prawdopodobnem a mianowicie, iż zapalenie szerzy się w kierunku nerwu twarzowego od ślinianki przyusznej na organ Cortigo. Kanał bowiem w którym przebiega nerw twarzowy znajduje się w bardzo blizkim sąsiedztwie ze ślimakiem i jest oddzielony od niego tylko cienką blaszką kostną.

Objaśnienie takie jest jednak tylko hipotezą. Inni znowu przypuszczają, iż jest to zakażenie krwi, które powoduje zmiany w organach z tak skomplikowanym krążeniem, jak błędnik i jądro. Była by to podług Moosa autoinfekcja następcza, czego ma dowodzić i ta okoliczność, iż objawy uszne występują na 4 lub 5 dzień po zapaleniu ślinianek. Zdaniem autorów przypuszczenie to jest błędne, gdyż zapalenie jądra często się pojawia, zanim gruczoły przyuszne zostały zajęte i u chorego obserwowanego przez autorów, objawy zajęcia błędnika, jeżeli nie kompletna głuchota, poprzedziły też zapalenie ślinianek przyusznych. — Uważają więc oni mumps za chorobę ogólną, z charakterystycznymi zmianami we krwi, mającemi wielkie podobieństwo do zmian przy innych ostrych chorobach wysypkowych.

Przemawia zaś za tem, nie mówiąc o mikrokokkach (dotąd nie odnalezionych), zaraźliwość, ochrona przez jednorazowe przebycie choroby, częste występowanie u młodych osobników i żołnierzy, nakoniec jednoczesne występowanie tej choroby wraz z innymi gorączkowymi chorobami.

Klinicznie mamy w tych przypadkach stadium incubationis, invasionis, gorączkę pierwotną i następczą, białkomoc i t. p. symptomy.

Zwykłą, ogólną chorobą (mumps) lokalizuje się w śliniance przyusznej, w której powstaje zapalenie. Często jednak, jako jedyny objaw chorobowy, powstaje zapalenie jądra; rzadko zaś zapalenie gruczołu krokowego, sutek, jajników, nerek;

pojawiają się też przypadłości mózgowe i zajęcia oczu.

Do 3-ej kategorii objawów zaliczają autorowie i głuchotę. W końcu L. L. zwracają jeszcze uwagę na analogje między objawami słuchowemi i wzrokowemi. — Oprócz zapalenia łącznicy, Hatry opisał ambliopię, pojawiającą się przy mumps z nacieczeniem papil. n optici, a niedawno Falon opisał przypadek neuritidis opticae z następczym zanikiem papillae. Jednem słowem mumps nie jest wyłącznie chorobą gruczołów lecz także i zmysłów. — W końcu swej pracy autorowie przytaczają 3 przypadki tej choroby, opisane przez Hastona, Bürchnera i Seligsona, przy których wystąpiła kompletna głuchota.

Guranowski.

469. E. RAEHLMANN. **Anatomopatologiczne poszukiwania nad ziarnistym zapaleniem łącznicy czyli jaglicą.** *Patologisch-anatomische Untersuchungen ueber die folliculäre Entzündung der Bindehaut des Auges oder das Trachom.* (*Archiv f. ophthalmol. b. XIX Abtheil II str. 7-3*).

1) *Histologija łącznicy prawidłowej.* — U nowonarodzonych dzieci i zwierząt, łącznica powiek nie zawiera wcale tkanki adenoidealnej (tkanki łącznej, zawierającej komórki limfoidalne); powstaje ona dopiero w pierwszym roku po urodzeniu, powiększa się z wiekiem i najgrubszą warstwę stanowi w fałdzie przejściowej w górnej części łącznicy powieki górnej. Od rozwoju tej podściółki zależy nierówność, czyli falistość powierzchni łącznicy, która występuje dopiero około 5-go miesiąca życia, a ponieważ ziarna jaglicy powstać mogą tylko z komórek limfoidalnych, przeto u dzieci prawie nigdy nie bywa jaglicy. R. widział ją tylko 2 razy — u 6-cio miesięcznego i 1½ rocznego dziecka). W prawidłowej łącznicy człowieka dorosłego według wszystkich autorów jak Waldeyer, Sostler, Raehlmann i inni z wyjątkiem Baumgartena) nigdy nie można znaleźć foliкулów limfatycznych, u zwierząt zaś znaj-

dują się one tylko wstanie zapalnym łącznicy i to u zwierząt żyjących gromadnie (króliki, psy, świnie), gdzie zarażenie jest możebne.

2) *O budowie t. zw. ziarna jaglicowego.*

Kwestyja ta była bardzo często roztrząsaną i aż dotąd nie jest stanowczo rozstrzygniętą. Zaczawszy od Brucha, który pierwszy opisał je przy jaglicy (1853), zajmowali się tem Krause, Kleinschmidt, Huguenin, Frey, Hessling i uważali ziarna jaglicowe za tkanki fizjologiczne; Soemisch i Wecker, zaprzeczają wszelkiego ich znaczenia przy jaglicy, gdy tymczasem Decondé, Bendz, Strohmayer, Blumberg, Graefe, Horner, Sattler i inni, widzą w nich istotę i główny objaw jaglicy. To samo stosuje się i do ich budowy: gdy jedni—Henle, Kleinschmidt, Strohmayer, uważają je za analogiczne z folikulami limfatycznymi kiszki, otoczonymi, jak wiadomo, do koła tkanką łączną więcej zbitą, stanowiącą ich torebkę; inni, jak Berlin, twierdzą, że torebka owa nie zawsze jest zupełną, że to ma miejsce tylko na folikulach leżących głęboko w łącznicy przy chrząstce powiekowej; inni jak Mandelstamm, Remy — zupełnie torebki nie widzieli; według innych wreszcie, jak Stellwag v. Carion, Blumberg — torebka owa powstała z rozsunięcia się włókien tkanki łącznej wskutek nagromadzenia w jednym miejscu ciałek limfoidalnych.— R. starał się zbadać ziarna jaglicowe w różnych stopniach ich rozwoju—od początku nagromadzenia komórek, aż do wytworzenia się blizny w tem miejscu. I tak z początku można zauważyć zgrupowanie się komórek limfoidalnych w tkance adenoidnej łącznicy w postaci gwiazd, dosyć wyraźnie odgraniczonych ciemniejszymi linijami, zwłaszcza ze strony chrząstki powiekowej, co łatwo widzieć można na preparatach, zabarwionych hematoxyliną.— Przy większem powiększeniu zauważyć można, że komórki w środku młodych ziaren jaglicowych są większe, włókienka siatki tkanki łącznej grubsze, na obwodzie

zaś komórki mniejsze więcej ziarniste, jądra ich wyraźniejsze, hematoxyliną barwią się ciemniej, tak, że tworzą jakby torebkę do koła środkowej części ziarna. W starszych ziarnach, komórki, leżące na obwodzie, wydłużają się, jądra ich z okrągłych stają się owalnemi, potem komórki jeszcze bardziej się wydłużają, stają się wrzecionowatemi i wkońcu zamieniają się na włókna koncentrycznie okrążające ziarna. Zresztą taka przemiana komórek, leżących na obwodzie ziaren, nie zawsze ma miejsce i najczęściej tylko na stronie ziarna, zwróconej do chrząstki powiekowej. Zawartość ziarna, składająca się z początku z komórek okrągłych i włókien tkanki łącznej, ulega z czasem zmianie: albo rozmiękcza się wskutek stłuszczenia i rozplynięcia się komórek, lub też występuje w nich zwyrodnienie śluzowe lub klejowe (kolloidalne), przy czem rozpadają się i włókna tkanki łącznej, stanowiące podścielisko ziarna i wtenczas przy naciśnięciu takiego ziarna wychodzi z niego masa na kształt zatyczki, jak to bywa np. przy wągrach.

W innych razach następuje stwardnienie ziarna wskutek rozwoju włókienek tkanki łącznej, w kierunku od obwodu do środka ziarna, przy czem komórki limfoidalne ulegają stłuszczeniu i wessaniu. Naczynia krwionośne obficie rozgałęziają się do koła ziaren, wewnątrz zaś ich są tak cienkie, że tylko przy silnem powiększeniu dają się dostrzedz i dla tego zawartość ziaren, otrzymując mało materiału odżywczego—krwi, tak łatwo ulega zwyrodnieniom wstecznym. Różnica w zapatrywaniach różnych autorów na budowę ziaren jaglicowych, zależy od tego, że jedni widzieli młode ziarna, zatem bez torebki, drudzy zaś starsze, w których torebka ze zbitej tkanki łącznej jest zupełnie wyraźna.

3) *Zmiany łącznicy w sąsiedztwie ziaren.* Zmiany te zależą od miejsca, wielkości i liczby ziaren. Przy nielicznych i rozrzuconych ziarnach tylko w jak najbliższem

otoczeniu widać nacieczenie komórkowe, komórki te koncentrycznie otaczają ziarna i stanowią jakby drugą ich powłokę, dalej rozrzucone są w małej ilości lub też tkanka łączna, jest zupełnie od nich wolna, co zawsze bywa na tylnej stronie (w kierunku chrząstek) ziarna. Takie ziarna mogą się wessać zupełnie, nie pozostawiając żadnych po sobie śladów.— Lecz najczęściej ziaren bywa więcej,— przestrzenie wolne między nimi bywają mniejsze, tak, że rzędy komórek, otaczających ziarna, stykają się wzajemnie, a przeistaczając się w włókna dają początek nowej tkance łącznej. Dokoła ziaren rozgałęziają się również zgrubiałe naczynia, tworząc sieci, (co także przyczynia się do stwardnienia łącznicy), posyłające do wewnątrz ziarek cienkie gałązeczki.

W skutek tego tak silnego nacieczenia komórek, jak pomiędzy ziarnami tak i nad nimi, cierpi odżywianie komórek nabłonka, które wskutek stłuszczenia tracą swoje jądra i wyraźne kontury, a łącznica staje się jakby galaretowatą (*Sulziges Trachom Stellwag'a*), komórki nabłonka złuszczenia się, a komórki tkanki łącznej, leżące pod nimi, ulegają stłuszczeniu i przy najmniejszym ucisku, a zwłaszcza przy wywracaniu powiek pęka torebka ziarna, zawartość jego rozmięczona wychodzi i powstają wrzody łącznicy, która wskutek tego przyjmuje wygląd powierzchni rany pokrytej ziarniną, co niektórzy autorowie uważali za gruzelki. Po opróżnieniu w ten sposób ziarna, ściany jego zbliżają się wzajemnie i w tem miejscu powstaje blizna. Przy jeszcze większym nagromadzeniu ziaren zlewają się one z sobą, tak że trudno rozpoznać ich granice, a po zaniknięciu komórek limfoidalnych powstaje tkanka łączna bliznowata, złożona z grubszych włókien, odrazu na znacznej przestrzeni. Rozumie się, że jeden i drugi proces może się odbywać na tej że samej łącznicy: w jednym miejscu powstaje blizna po owrzodzeniu, w drugim w skutek rozwoju włókien tkanki

łącznej z komórek okrągłych, stanowiących zawartość i otoczenie ziaren. Wskutek tego łącznica traci wszystkie swoje własności: miękkość, elastyczność, przedstawia się jako bliznowata tkanka łączna bez komórek limfoidalnych, pokryta cienką warstwą nabłonka, a granica między łącznicą i chrząstką powiększoną staje się niewyraźną.

4) *Tak zwana galaretowata (Sulziges), jaglica Stellwag'a*.

Powstaje ona wtedy, gdy ziarna wskutek ich ilości zlewają się z sobą, tak, że żadnego oddzielenia nie widać, a w skutek zwyrodnienia tłuszczowego komórek limfoidalnych i śluzowego przeistoczenia komórek nabłonka cała łącznica przyjmuje wygląd galarety i przy wywracaniu powiek wypada w postaci wałka. Stellwag twierdzi, że w tak przeistoczonej tkance znajdują się miejsca podległe zwyrodnieniu szklistemu, które według niego zawsze występuje przy jaglicy w wysokim stopniu, chociaż o odczynie na jod i kwas siarczany wcale nie wspomina. Jednakże według zestawienia Kubly'ego w połowie prawie przypadków (14 na 30 chorych), nie było wcale przy tem zwyrodnieniu jaglicy, pomimo wysokiego stopnia i obszerności tego zwyrodnienia.

5) *O tak zwanych gruczolach jaglicowych*. Opisali je najpierw Berlin i Iwanow, i uważali je za objaw patognostyczny jaglicy; według innych jak de Vincentis, Ciacio, Reich'a, Baumgarten'a, są one i w prawidłowej łącznicy, gdy Stieda, Waldeyer i Satler utrzymują, że te twory nie są wcale gruczolami, tylko zagłębieniami w warstwach nabłonka, których na powierzchni łącznicy jest bardzo dużo.— Rzeczywiście brzozy na łącznicy kończą się w niektórych miejscach ślepo zakończonymi kanałami, poprzeczne przecięcie których przedstawia się jako gruczoł rurkowaty, posiadający własną osłonę z tkanki łącznej i wysłany komórkami nabłonka. Przy jaglicy ilość podobnych kanałów jeszcze się powiększa, gdyż łącznica

będąc zgrubiałą i obrzękłą fałduje się jeszcze bardziej, a w skutek owrzodzeń może w niektórych miejscach nastąpić zrośnięcie dwóch przyległych fałd, a pomiędzy nimi powstanie w ten sposób kanał. To też w początkach jaglicy, gdy ziarna są nieliczne i daleko jedno od drugiego położone, gruczoły spotykają się rzadko, a najczęściej widzieć się dają w dalszych okresach choroby zwłaszcza w t. zw. Sulziges Trachom Stellwag'a, kiedy łącznica jest jakby za obszerną i z tego powodu układa się w fałdy, pomiędzy którymi są brózdy z odchodzącymi od nich zatokami. W ślepych zakończeniach tych bruzdek, jak również i w przewężeniach, powstałych w skutek zrośnięcia się owrzodzonych przylegających do siebie powierzchni takich bruzdek, powstaje nagromadzenie komórek nabłonka, co rozszerza te ślepo zakończone kanały i daje początek torbielom. Do koła tych rozszerzeń tkanka łączna rozrasta się w skutek zapalenia i tworzy dosyć grube ściany tej mniemanej torbieli. W głębi bruzd i kanałów prócz płaskich komórek nabłonka bywają i cylindryczne, a w środku nawet komórki kielichowate (Becherzellen), które R. uważa za rozplywające się śluzowo i szklisto zwyrodnione komórki nabłonka. Podobne komórki opisali także Mandelstamm, Reich, Nuel. Z tego wypada, że t. zw. gruczoły jaglicowe nie stanowią nieodzownej części jaglicy, gdyż i sam Berlin nie zawsze je mógł przy tej chorobie znaleźć, a z drugiej strony, choć w mniejszym stopniu i liczbie bywają one i w prawidłowej łącznicy.

6) *O zmianach nabłonka na powierzchni łącznicy i w gruczołach.*

Komórki kielichowate bywają nietylko w głębi bruzd i zatok, lecz często i na powierzchni łącznicy w głębokich warstwach nabłonka gdzie komórki mają przeważnie kształt cylindryczny, co zależy również od szklatego zwyrodnienia nabłonka. Nuel zaś uważa je, jako oddzielne organy gruczołki wydzielające śluz,

który z nich wychodzi przez otwór w cieńszym końcu komórki do światła gruczołów rurkowatych, w ścianach których się znajdują i nazywa je *glandules unicellulares* lub *cellules hyalines* i tem objaśnia to znane zjawisko, że łącznica w dalszych okresach jaglicy, zaraz po obtarciu jej do sncha znowu się pokrywa śluzową wydzieliną. Jeżeli badać szczegółowo gruczoły, to można widzieć, jak komórki nabłonka z zagłębieniem się kanału coraz się wydłużają i podlegają zwyrodnieniu śluzowemu. Prócz tego czasem widzieć można zagłębienia nabłonka włącznicę w kształcie czopków, co już opisali Berlin, Iwanow i Baumgarten, a także Mandelstamm, który uważa je za pseudofolikuly, zwłaszcza, jeżeli podobny czoppek będzie odsznurowany przez tkankę łączną od powierzchni nabłonka.

7) *Patogeneza ziaren.* Z tego, co się dotąd mówiło, widać, że tylko folikuly można uważać, jako objaw patognostyczny jaglicy, inne zaś tworzy, jak gruczoły, mniejsze lub większe nagromadzenie komórek limfoidalnych, zwyrodnienie śluzowe komórek nabłonka i t. d., bywają i w stanie prawidłowym łącznicy, a stopień jaglicy od ich ilości nie zależy. Dla łatwiejszego zbadania i pojęcia istoty ziaren jaglicowych szukano w organizmie tworów analogicznych i większość autorów uważa za takowe folikuly limfatyczne w kiszkiach cienkich. Mianowicie Jacobson znajduje w nich taką samą torebkę i drobną sieć tkanki łącznej (reticulens), wewnątrz, takie same komórki limfoidalne i delikatną sieć naczyń włoskowatych, niewielką różnicę stanowi tylko wielkość oraz zgrupowanie komórek. Zresztą i co do znaczenia gruczołów folikularnych w kiszkiach histologowie nie zgadzają się z sobą mianowicie co do ich torebki, którą nie wszyscy widzieli. Prócz tego Hoyer znalazł analogiczne gruczoły w błonie śluzowej nosa u żaby, Krause w pochwie u świń, v. Reklinghausen w pęcherzu moczowym, Wagner w opłucnej, Virchow

w krtani i t. d., gdzie prawidłowo podobne gruczoły nigdy niebywają. Z tego więc powodu upada zarzut Jacobson'a i Sattler'a, jakoby w całej patologii nie ma analogii, by w tkance łącznej rozwijały się gruczoły folikularne; zresztą w łącznicy są przynajmniej komórki limfoidalne, łatwiej więc dopuścić tam tworzenie się gruczołów folikularnych, jak w ścianach oskrzeli (Arnold), w wątrobie (Boetcher), w błonie śluzowej żołądka (Frerichs, Bischoff, Kölliker), gdzie jednak napewno je znaleziono. W ten sposób R. przychodzi do wręcz przeciwnych wniosków niż Mandelstamm, który folikulom nie przypisuje żadnego znaczenia i uważa je za proste nagromadzenie komórek limfoidalnych w rozszerzeniach naczyń limfatycznych.

8) *O niektórych stosunkach anatomicznych przy chronicznym śluzotoku.* Jakkolwiek jaglica stanowi chorobę oddzielną, charakteryzującą się wytworzeniem ziaren folikularnych w łącznicy, są jednakże autorowie łączący ją z przewlekłym śluzotokiem, co, zdaje się, zależy od tego, że gdy w czasie wojen Napoleona I-go t. zw. egipskie zapalenie oczów—blennorrhoea—rozpowszechniło się w Europie, a które przyłączało się często do jaglicy, przyszło do zamieszania pojęć, które trwało aż do Arlta (1860), gdyż rozrośniętych brodawek i wyrosli, (villositates) łącznicy, spotykających się przy przewlekłym śluzotoku, nie odróżniali od ziaren jaglicowych. Te wyrosty brodawkowate są tylko powiększeniem i pomnożeniem prawidłowo znajdujących się na łącznicy nierówności, które zrastając się z sobą w różnych miejscach i będąc pokryte często wieloma warstwami nabłonka bujającego, przedstawiają się to pod postacią słupków ustawionych jak palisada. W zagłębieniach między nimi spotkać można komórki cylindryczne i kielichowate, a na przecięciu poprzecznym jakby gruczoły rurkowate i czopki z nabłonka. Prócz tego są nagromadzenia komórek nabłonkowych zwłaszcza w war-

stwach powierzchownych, nigdy jednak nie można spotkać zgrupowania komórek limfoidalnych w postaci ziaren. W tkance adenoidalnej zaraz pod warstwą nabłonka powstają także nowe włókna tkanki łącznej, nigdy jednak w takiej ilości jak przy jaglicy i nigdy nie dochodzą one do chrząstki powiekowej, od której oddzielone są przez warstwę luźnej tkanki łącznej, tak że blizny po śluzotoku są zawsze miękkie, cienkie, białe, ruchome i powierzchowne, częściej przy fałdzie przejściowej i do chrząstki powiekowej nie przyrośnięte, sama łącznica nie jest zgrubiała, co nie prowadzi nigdy prawie za sobą skrzywienie chrząstek, zawrócenia się powiek, podwinięcia rzęs i t. d.

Lecz mogą być i formy mieszane, t. j. oprócz rozrośniętych i pomnożonych brodawek znajdują się pod nimi ziarna jaglicowe, które jednakże nie dochodzą takiej wielkości jak przy czystej jaglicy. Z tego powodu termin „trachoma papillare” wprowadzony do oftalmologii przez Wolfringa i Stellwag'a v. Carion'a, nie może być utrzymany, gdyż pod słowem „trachoma” rozumiemy tworzenie się ziaren-folikulów, czego przy śluzotoku nie ma.

9) *O stosunku jaglicy do t. zw. nieżytku ziarnistego (follicularcatarrh) łącznicy.*—Że oddzielnie stojące ziarna jaglicowe mogą się wessać, nie zostawiwszy żadnego śladu, było wiadomo oddawna, jednak to właśnie ich znikanie bez śladu, dało powód do odróżniania ich od zwyczajnych ziaren jaglicy, wiodących tak złe skutki za sobą. W ostatnich czasach Saemisch zwrócił znowu na to uwagę, opisując pod nazwą „follicularca tarrh”, jakoby oddzielną chorobę; folikuly takie miały się różnić od zwykłych ziaren jaglicowych, tem, że posiadają całą, dokoła otaczającą torebkę, co właśnie, jak R. dowiódł, bywa mniej lub więcej i w zwyczajnych ziarnach jaglicy. Dla tego słusznie twierdzi Schmidt Rimpler, że między nieżytem folikularnym a jaglicą, jeżeli jest jaka różnica to tylko ilościowa.

W końcu artykułu autor podaje szematyczny podział cierpień łącznicy:

I) Zapalenie z przeważnym bujaniem tkanek resp. z tworzeniem ziaren:

- a) conjunctivitis follicularis simplex.
- b) „ „ sclerosa.
- c) „ „ ulcerosa.

II) Zapalenie z rozrostem brodawek:

a) czysty śluzotok (blennorrhoea) i formy mieszane.

b) zapalenie nieżytowo-śluzotokowe.

c) zapalenie follikularno-śluzotokowe.

10) *Uwagi o następczym stanie łącznicy po jaglicy.* Blizny powstałe po jaglicy najczęściej są szerokie i znajdują się w odległości 2 m. m. od brzegu powiek, luźna tkanka łączna, oddzielająca tkankę adenoïdną od chrząstki powiekowej tak twardej, że jej odchrząstki odróżnić nie można, na miejscu zaś tkanki adenoïdnej, powstaje nowa twarda bliznowata tkanka łączna w takiej obfitości, że grubość łącznicy jest 4—5 razy większa, niż w stanie prawidłowym, a wskutek kurczenia się tejże powstaje skrzywienie chrząstki jedynie z przyczyny mechanicznej bez zapalenia chrząstki jak utrzymują niektórzy, co łatwo zrozumieć można, gdyż naczynia chrząstki nie łączą się bezpośrednio z naczyniami łącznicy (Wolfring).

*W. Pawłowski.*

## MISCELLANEA.

470 HARNAK i GRÜNDLER podają bliższe szczegóły o postaci, w jakiej jod wydziela się w moczu przy zewnątrzmacicznym zastosowaniu jodoformu. Jak to już w zeszłym roku podaliśmy, przy zatruciu jodoformem tylko część jodu wydziela się w postaci jodku potasu (ob. Kronika Lek. 1882 r.—Nr. 12), większa część zaś w postaci jakiegoś związku organicznego, dotąd nieznanego dokładnie. Obecnie autorowie podają obliczenia ilościowe jodu wydzielonego w moczu przez strącenie jodków za pomocą chlorku palladium (po uprzednim spaleniu moczu); z obliczeń tych okazuje się, że u chorych, u których jodoform obszernie bardzo stosowano, jeżeli objawy zatrucia nie występują, wydziela się on jedynie w postaci jodku potasu, w ilości 0,25—0,35 grm. na litr moczu, niekiedy także

jako związek kwasu jodowego. Natomiast w przypadkach, w których miało miejsce zatrucie jodoformem z zejściem śmiertelnym, u człowieka i u zwierząt znaleziono tylko ślady jodku potasu, a znaczną ilość jodu (około 0,8 grm.) wykryć można było dopiero po spaleniu moczu; występował on więc tu w postaci związku organicznego. Z oddzielnych organów najwięcej jodu znaleziono w mózgu. Całe więc niebezpieczeństwo zatrucia jodoformowego polega na tem, czy jod, uwolniony w miejscu zastosowania jodoformu, ulegnie wessaniu w postaci nieszkodliwego związku (jodku), czy też w postaci związku organicznego. Gdyby się udało wynaleźć środek, zapewniający wessanie jodu w postaci jodku potasu, niebezpieczeństwo zatrucia byłoby usunięte. (*Berl. klin. Woch. Nr. 47—1883 r.*)

471 Dr. QUIST z Helsingforsu wynalazł sposób rozmnażania mikroorganizmów ospy ochronnej na zewnątrz organizmu ludzkiego i zwierzęcego. Dr. Q. postępuje w następujący sposób: płyn pożywny, zawierający przeważnie białko (surowicę krwi, białko z jaja) i glicerynę, nalewa się do niewielkich, płaskich naczyń (szkiełka zegarkowe), aby płyn na możliwie znacznej przestrzeni stykał się z powietrzem; do tego płynu wkłada się niewielką ilość materiału wziętego z pryszczu wakcynowego. Materiałem zdatnym do posiewy jest limfa, a jeszcze bardziej warstwa naskórka pokrywająca pryszcz; mały kawałek takiego naskórka należy ostrożnie zdjąć, oczyścić i przenieść do wzmiarkowanego wyżej płynu pożywnego, którego powierzchnia pokrywa się nową generacją mikroorganizmów po upływie 6—8 dni. Cały szereg prób dokonanych przez D-ra Q. z otrzymanym tą drogą materiałem do szczepienia, wydał zupełnie zadowalniające rezultaty. Mikroorganizmy te można całe tygodnie utrzymywać z warunkiem, że będziemy ciągle dodawać płynu pożywnego. Własności ochronne zdają się w niczem nie ustępować ochronnym własnościom dotychczasowej limfy, przynajmniej w jednym przypadku, w którym Dr. Q. zaszczerpił dziecku sztucznie wyhodowane mikroorganizmy, szczepiono kilkakrotnie limfę lecz bezskutecznie.

(*Wraczk Nr. 45 i 46—1883*).

472 PASTEUR oświadczył d. 27 listopada r. b. na posiedzeniu Akademii medycznej Paryskiej, iż mu się udało nie tylko wykryć i wyhodować grzybek ospy świni, lecz także wykonać całą seryję szczepień ochronnych zmodyfikowanym zarazkiem, które rzeczywiście zapobiegają rozwojowi tej choroby u świń.— Mianowicie przez przeniesienie na króliki zarazek ospy świń staje się daleko słabszy tak, iż przeniesiony następnie na świnię, wywołuje tylko lekką chorobę, a tymczasem chroni od zarażenia ospą prawdziwą, tak jak krowianka chroni ludzi od ospy naturalnej.

(*Berl. klin. Woch. Nr. 50—1888*).



473 CHAMBERLENT i MOUSSOT wykryli baccillus anthracis w mleku zwierząt karbunkulowych, w małej wprawdzie ilości, dostatecznej jednak na to, aby go można było wyhodować i przeszczepić.

(Berl. klin. Woch. Nr. 50—1883).

474 Dr. JACKSON opisuje w Med. Record kilka przypadków morfinizmu, które mu się udało wyleczyć następującym sposobem: Przedewszystkiem należy się postarać o wesołe towarzystwo dla chorego, przyjaciele i służący powinni pilnie przestrzegać, aby chory znikąd morfiny nie dostał, pokarmy powinny być zdrowe i łatwo strawne. Jeżeli choroba jest zadawnioną, należy o  $\frac{2}{3}$  zmniejszyć dawkę używanej morfiny, tak na przykład jeżeli chory używał 0,60 morfiny dziennie, to przepisać następujące pigułki:

Rp.	Morphii sulphurici	2,80
	Extracti belladonnae	0,50
	Sulphatis chinini	1,75
	Pulv. capsici	0,15

M. f. 1 artis pill. Nr. 42. S. 3 pigułki dziennie.

Oprócz tego chory powinien codziennie pić 1 lub 2 szklanki piwa. Co 2 tygodnie należy wypisywać nową porcję pigulek zmniejszając stopniowo ilość morfiny dopóty, aż jej wcale pigułki nie będą zawierać, lecz tylko belladonnę, chininę i capsicum; wtedy jeszcze przez miesiąc chory powinien zażywać pigułki. (Progrés Méd. Nr. 48—1883).

475 Prof. KÜSTER, z okazji krwotoku z tętnicy kręgosłupowej (art. vertebralis), powstałego przy wydobyciu w zmartwiałego wyrostka poprzecznego kręgu szyjowego, który udało mu się powstrzymać ostatecznie przez zatamponowanie rany gazą jodoformową, gorąco zaleca ten sposób powstrzymywania krwotoków w przypadkach, w których odszukanie i podwiązanie tętnicy jest niemożliwe; sposób ten zasługuje na pierwszeństwo przed stosowanym zwykle w takich razach pótorachlorkiem żelaza, już z tego chociażby powodu, że utrzymuje ranę w stanie aseptycznym.—Tamponada gazą jodoformową—zdaniem prof. K.—nadaje się też do powstrzymania krwotoków powstających w skutek zranienia wielkich żył.

(Berl. klin. Woch. Nr. 48—1883).

476 Dr. RIVA potępia propozycję zastąpienia utraty wody przy cholercie podskórnymi wstrzykiwaniami wody i zaleca na ich miejsce iniekcję roztworu soli kuchennej (0,8%) do jamy otrzewnej.—Próby wykonane na zwierzętach przekonały autora, że można bezkarnie wstrzyknąć do jamy otrzewnej 120 cent. sześć. takiego roztworu, a nawet takie iniekcje powtarzać kilka razy dziennie, jedynymi objawami są: pewne osłabienie i utrata apetytu,

(Wien. Med. Woch. Nr. 44—1883).

## Wiadomości bieżące.

— W niedzielę dnia 18 listopada r. b., Dr. PAWIŃSKI miejscowy lekarz Szpitala Dzieciątka Jezus obronił rozprawę na stopień doktora medycyny. Rozprawa: „Badania kliniczne nad arytmią serca”, zyskała sobie wielkie uznanie opententów. Różni się też ona wielce od przedstawianych powiększej części w tym celu prac, noszących zwykle na sobie cechy prac musowych, wykonanych jakby na obstalunek w któremkolwiek laboratorium, a przez to samo pozbawionych zazwyczaj głębszego znaczenia naukowego. Rozprawa kol. Pawińskiego jest owocem mozolnej trzyletniej samodzielnej pracy autora, i stanowi cenny przyczynek do patologii chorób serca. W dyspucie prof. Lambl oddając wielkie pochwały rozprawie kol. Pawińskiego, policzył Mu za zasługę, iż wy dobył z zapomnienia dzieło D-ra Józefa Strusia (wiek XVI), przy czem prof. Lambl rozwiódł się szeroko nad niepospolitą wartością tego dzieła.

— Do ogromnej massy centralblatów niemieckich, przybywają na rok przyszły 2 nowe: 1) „Centralblatt der orthäpedischen Chirurgie”, którego redaktorem będzie Dr. Beely z Berlina, centralblatt ten wychodzić będzie jako dodatek do „Illustrirte Monatschrift für ärztliche Polytechnik”, pisma miesięcznego redagowanego przez D-ra Beck'a w Bernie, cena roczna 8 marek. 2) „Centralblatt für Zahnheilkunde”, redagowany przez D-ra Goltstein'a z Genewy, wydawany przez firmę P. Buss w Berlinie. (Berl. klin. Woch. Nr. 49 i Deut. Med. Zeit. Nr 49—1883).

— Zarząd nowej biblioteki Szkoły Medycznej Paryskiej, zamierza wydać ogólny spis wszystkich lekarzy praktykujących w świecie ucywilizowanym. Roboty wstępne już rozpoczęto, czerpiemy z nich następujące ciekawe cyfry: Ogólna liczba żyjących obecnie lekarzy wynosi 193000, z tej liczby tylko 11250 zajmuje się wyższemi studjami. Na Stany Zjednoczone przypada 65000 lekarzy, Francję 26000, Niemcy i Austryję 32000, Anglię wraz z kolonijami 35000, Włochy 10000, Hiszpanię 5000. Co się tycze autorów medyków to Ameryka posiada ich 2800, Francya 2600, Niemcy i Austryja po 2300, Anglia 2000. (Union Med. 1883).

— W Danii w skutek nadmiernej liczby osób z wykształceniem uniwersystemkiem, a więc i wielkiej konkurencji, płaca za pracę umysłową uległa znacznej obniżce. Odbiło się to i na honorarjum lekarzy, obecnie przyjęto tam płacić lekarzowi za wizytę i koronę, t. j. 2 złp. 10 gr.

(Wraccz Nr. 46—1883).

— W New-Yorku umarł znakomity Ginekolog Dr. Marion Sims.