

KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

I. Patologija doświadczalna.

278. Prof. M. NENCKI. **O chemicznym składzie laseczników karbunkułowych.** (*Gaz. lek.*, 1884 Nr. 34).

Autor z gnijącego 2^o/_o roztworu żelatyny izolował i otrzymał w czystym stanie laseczniki gnilne; rozbiór wykazał, że ciało wysuszonych laseczników gnilnych składa się przeważnie z materij białkowych (84^o/_o).

Główną masę bo 90^o/_o materij tych stanowi ciało białkowe, przez autora „mykoproteina” zwane. Roztwór 3^o/_o potażu wyciąga mykoproteinę z bakterij gnilnych. Ciało to rozpuszcza się w alkalijach i kwasach, z kwaśnego zaś roztworu może być strącone przez dodanie drobnej ilości chlorku sodu, co właśnie jest charakterystyczne dla mykoproteiny.

Badając dalej skład chemiczny laseczników karbunkułowych doszedł autor do zupełnie niespodziewanych wyników.— W cieple laseczników karbunkułowych znalazł tylko ślady mykoproteiny, natomiast w znacznej ilości inne ciało białkowe, własnościami do mucyny zbliżone.

Ciało to „mykomucyną” przez autora nazwane, rozpuszcza się tylko w alkalijach, w kwasach zaś jest nierozpuszczalne.

Zaznaczyć trzeba, że całą masę podanych rozbiorowi drobnoustrojów karbunkułowych stanowiły zarodniki.

(Być może dojrzałe bakteryje różnią się istotą chemiczną od swych zarodników, własności bowiem tych ostatnich są inne,—że wspomnimy tylko zachowanie się

względem barwników,—a trwałości i oporność znacznie większa. P. S.)

Autor przypuszcza, że badanie istoty chemicznej drobnoustrojów wyjaśni nam, dlaczego jedne są szkodliwe inne zaś obojętne dla wyższych ustrojów. Być może szczególna budowa chemiczna bakterij chorobotwórczych zapewnia im zwycięstwo nad komórkami ustroju, i to często nad komórkami pewnego narządu (płuca, kiszki i t. d.). F.

Badania Spilmana w pracowni autora wykazały, że laseczniki gnilne i karbunkułowe mnożą się w prądzie powietrza, i w czystym tlenie. W ozonie zaś mnożą się tylko laseczniki karbunkułowe, gnilne zaś giną.

II. Medycyna wewnętrzna.

279. Dr. CHAŁUBIŃSKI. **Leczenie w cholery.** (*Gaz. lek.* Nr. 32).

Dr. DORNBLÜTH. *Zur Behandlung der Cholera.* (*D. Med. Woch.* Nr. 29).

W obec zjawienia się znowu w Europie cholery, zebrała się prawie cała literatura sposobów leczenia tej groźnej choroby.

Obydwaj powyżsi autorowie utrzymują, że leczenie zapobiegawcze ma pierwszorzędne znaczenie podczas epidemii cholery. Żyć jak naju miarkowanej i starać się o prawidłowe odbywanie wszystkich funkcij, powinno być zasadą każdego. — Środki higieniczne, a szczególnie staranie, by ludność biedniejsza otrzymała zdrowy i dostateczny posiłek—zapobiega bardzo szzerzeniu się i zjadliwości cholery.

Co się tyczy leczenia samej choroby, to obydwa autorzy występują energicznie przeciwko ogólnie przyjętemu i nadużywanemu stosowaniu makowca, który nie tylko nie zapobiega rozwinięciu się napadu, lecz wywołuje nieprzyjemne skutki w dalszych okresach choroby. Ch. opierając się na empirycznym fakcie, że wymioty żółciowe, wywołane począwszy od okresu wstępnego, aż do akme okresu depresyjnego, osłabiają natężenie choroby i polepszają rokowanie, uważa wywołanie wymiotów żółciowych jako wskazanie najważniejsze. Wymioty żółciowe usuwają nawet natychmiast ową charakterystyczną obawę choleryczną, — którą Ch. uważa jako pierwszy znak rozpoczynającej się cholery.

Gdzie wymioty są przeciwwskazane (przepekliną uwięzioną, gastroenteritis i t. d.), tam Ch. uważa kalomel za środek bardzo cenny. I Dornbluth, wychodząc z zasady, że kalomel zamienia się w kiszkiach w sublimat, który jest najpotężniejszym środkiem dezynfekcyjnym, a także, że wywołując obfite wypróżnienia, usuwa wraz z nimi ogromną ilość laseczników cholerycznych, zachwala bardzo ten środek. Daje go w dużych dawkach, aż do wywołania zielonych wypróżnień.

Z innych środków bywają wskazane środki pobudzające, przetwory rhei, szczególnie przy napadzie przewlekającym się, lecz złagodzonem, następnie chinina w wielkich dawkach, a podczas okresu odczynu leczenie lekko antiflogistyczne, obok wzmacniającego. — Kurcze mięśni zmniejszają się wskutek lekkiego rozcierania, zwłaszcza lodem. Spokój bezwzględny jest ważnym warunkiem lepszego przebycia choroby.

M. Hopfenblum.

280. G. H. ROGER. **Zboczenia kiszki w przebiegu wiału rdzenia kręgowego.** *Contribution à l'étude des troubles intestinales dans l'ataxie loco-*

trice progressive. (*Rev. de Med. Nr. 7—1884*).

Dotychczas mało zwracano uwagi na objawy kiszki, zdarzające się często u tabetyków. — Vulpian, Pitres, Putnam, Fournier opisują przypadki wiału, w przebiegu których występowała biegunka. — Biegunkę tę uważają oni za objaw choroby i odróżniają od biegunek, powstających z innych powodów (zaziębienie, zboczenie w dyecie i t. d.). Autor spostrzegł dwie postacie biegunki tabetycznej: jedna bywa jednocześnie z bólami kiszki i żołądkowemi, jest objawem poważnym, wywołującym znaczne zmiany w krążeniu (sinica, zimne kończyny), a nawet niekiedy sprowadzającym śmierć (Vulpian).

Druga postać zjawia się w początkach choroby, w okresie t. zw. przedatakcyjnym, albo jednocześnie z bólami błyskawicznymi w różnych częściach ciała. — Zjawia się ona wówczas napadami bez wszelkiej przyczyny; nie bywa przy tem bólów kiszki, a jeżeli są to bardzo słabe. Przez dobę bywa od 3—8 stolców płynnych, surowicznych lub śluzowych, szarego, żółtawego lub zielonego koloru. Niekiedy przy tem bywa parcie, a nawet zboczenia w wydzieleniu moczu. Napady powyższe trwają od 1—4 dni, a nawet i parę tygodni, kończą się zaś nagle, by po pewnym czasie zupełnie prawdziwych czynności kiszki znowu bez wszelkiej przyczyny powrócić. Niekiedy powroty zdarzają się peryjodycznie co trwać może parę lat, a jak spostrzegł Charcot i Vulpian do 9 lat. Jednocześnie istnieć mogą i inne zboczenia wydzielnice: wymioty, ślinotok, nadmierne wydzielanie potu miejscowe lub ogólne. Co się tyczy anatomii patologicznej powyższych objawów, to Vulpian badając kiszki i splot słoneczny, otrzymał wyniki ujemne. Autor objaśnia biegunkę tabetyczną nadmiernem wydzieleniem błony śluzowej kiszki, zależnem od zboczeń nerwowych,

a mianowicie od n. współczulnego, działającego za pośrednictwem n. naczyńioruchowych i wydzielniczych. Niekiedy może być przyczyna ośrodkowa, t. j. cierpienie rdzenia kręgowego lub podłużnego, co dowodzą jednocześnie spostrzeżane inne objawy.

Zwykle leczenie biegunek w przypadkach powyższych pozostaje bez skutku.—Putnam radzi stosować środki odciążające na grzbiet, autor otrzymał dobre rezultaty z użycia siarczanu atropiny w dawce do 3 miligr. przez dobę.

M. Hopfenblum.

281. Dr. DUMOLARD. **Paraplégie donloureuse aigue.** (*Rev. de Med. Nr. 7 1884*).

Pod tą nazwą opisuje autor nową postać chorobną, której pięć przypadków sam spostrzegł. Zaczyna się ona bólami i uczuciem sztywności w okolicy lędźwiowej. Bóle te, które już z początku mogą być bardzo znaczne, rozszerzają się następnie na kończyny dolne i na grzbiet, przy czem nie umiejscawiają się na przebiegu jakiegoś nerwu, lecz zajmują całą przestrzeń kończyn. Ruchy w kończynach jednocześnie stają się trudniejszymi, a po kilku dniach następuje zupełny bezwład kończyn dolnych.

Odruchy ścięgniaste kończyn dolnych są silnie wzmożone; przy najmniejszym ruchu występują objawy epilepsji rdzeniowej, które męczą bardzo chorego. Stan ogólny chorych nie przedstawia nic groźnego, tętno nie przechodzi 80, niekiedy niewielka gorączka, skóra i język wilgotne. Wydzielanie moczu odbywa się z wielką trudnością wskutek porażenia pęcherza. Bóle kończyn dolnych i kręgosłupa po paru dniach niekiedy znikają, by wystąpić znowu w górnych kończynach, które wówczas również bywają porażone. Z powodu bólów choroby cierpią na bezsenność, zmieniającą znacznie rysy twarzy.

Ostry okres choroby trwa od 10—15 dni, po czem bóle zupełnie ustępują, a porażenie kończyn i pęcherza stopniowo się zmniejsza. Po 30 — 40 dniach choroby następuje zwykle zupełne wyzdrowienie. Łatwo można odróżnić powyższą chorobę od lumbago, ischias i ostrego gośćca stawowego.

Łatwiej ją mieszać z zapaleniem rdzenia w dolnej jego części (myelitis transversa), w której to chorobie występują porażenia i bóle w okolicach lędźwiowych i w kończynach. Bóle jednak są słabsze, a porażenie kończyn i zwieraczy mocniej wyrażone, a oprócz tego bywają bóle w pasie i zbroczenia troficzne, które w opisywanej chorobie się nie zdarzają.

Przyczyna tej choroby jest niejasną, a leczenie ogranicza się na środkach odciążających na kręgosłup, środkach przeczyszczających. Bromek potasu, chlorał i morfina zmniejszają bóle i sprowadzają sen.

Podobną chorobę, która epidemicznie wystąpiła w Hiszpanii przed piętnastu laty, opisał Bockhammer. Istota tej choroby nie może być określoną z powodu braku autopsyj, prawdopodobnie zależy ona od podrażnienia rdzenia w części lędźwiowej, które niekiedy może przenieść się i na część szyjową.

M. Hopfenblum.

282. Prof. Dr. R. POTT. **Zatrucie wyziewami kwasu saletrowego.** *Ueber Massenvergiftung durch salpetrige saure Dämpfe.* (*D. Med. Woch. Nr. 29*).

Autor spostrzegł w okolicach Halle ciekawy przypadek współczesnego zatrucia 30-tu osób wyziewami kwasu saletrowego, które utworzyły się w śpichrzu, zawierającym chilijską saletrę i wydobywały się nazewnątrz. Osoby powyższe zajęte w pobliżu śpichrza uczuły w pierwszej chwili nieprzyjemny, właściwy zapach, wywołujący uczucie duszenia w gardle, a nawet zemdlenia, które to objawy

po odetchnięciu świeżem powietrzem ustąpiły. W parę godzin później dopiero rozwinęły się prawdziwe objawy utrucia, które u dwóch osób zakończyły się śmiertelnie, u innych trwały mniej lub więcej długo, były też cięższe lub lżejsze. Dwie osoby, 26 i 22 lat, które prawdopodobnie więcej wystawione były na działanie gazów, obudziły się w nocy z objawami silnej duszności (ortopnoé), kończyny i twarz były zimne, mowa utrudniona; częste napady kaszlu bez płwociny, przytem wymioty. Pierwszy zmarł rano przy objawach obrzęku płuc, z zupełnem zachowaniem świadomości. Drugi, pomimo synapizmów i mocnego środka wymiotnego, wciąż pozostawał w tym samym stanie; uczucie strachu i duszności zwiększyło się, napady kaszlu stały się częstszymi, przyczem z wielką trudnością wydobywała się gęstawa, żółto-cytrynowa płwocina. Mocne bóle w okolicach przepony, powiększające się przy ucisku. W płucach słycać wilgotne rżżenia na całej przestrzeni; tony serca słabe, czyste, mocz bez białka. Pod wpływem środków pobudzających stan się nieco polepszył, jednakże i ten chory nad ranem następnego dnia zmarł.

Inni chorzy przedstawiali objawy podobne w słabszym stopniu i z przewagą to jednych, to drugich objawów; wszędzie jednak zatrucie występowało pod postacią ostrego zapalnego obrzmienia błony śluzowej oskrzeli we wszystkich ich rozgąłęzieniach. Gorączki nie było w żadnym przypadku, często zaś bóle w okolicach przepony i krtani.

Objawy powyższe trwały dni 2—3, u jednego tylko dopiero po 8-iu dniach nastąpiło wyzdrowienie. Leczenie zasadzało się na podawaniu mleka z wodą wapnienną, wód alkalicznych, wdechowanie amonijaku; wewnątrznie środki wykrztuśne i pobudzające.

Przypadki podobnego zatrucia parami kwasu saletrowego opisują: Desgranges,

Cherrier, Sucquet (wszystkie śmiertelne). Trudno objaśnić sobie działanie gazów saletrzanych; utrzymują niektórzy, że wywołują one podrażnienie błony śluzowej, dróg oddechowych i jednocześnie zmiany we krwi. Eulenberg i Gamgee sądzą, że tworzą się we krwi połączenia azotowe (nitro). Preyer objaśnia te objawy, jako zwykłe działanie kwasu (tworzenie się methämoglobiny?)

M. Hopfenblum.

283. Prof. J. MIKULICZ. **O przetaczaniu krwi i nalewaniu do żył roztworu soli kuchennej, przy ostrej niedokrewności.** *Ueber die Bedeutung der Bluttransfusion und Kochsalzinfusion bei acuter Anaemie.* (Wiener klinik zesz. VII 1884).

Pomysł przetaczania krwi nie jest bynajmniej nowym. Bergmann opowiada, że na osobie papieża Innocentego VIII (a więc na całe stulecie przed odkryciem krążenia krwi przez Harveya) próbowano, acz bezskutecznie, transfuzji; przetaczając do żył konającego starca krew 3-ch rzymskich chłopców.

Operacja ta zyskała pewne znaczenie dopiero po doświadczeniach Denisa i Lowera, z których pierwszy wstrzyknął do żyły człowieka krew jagnięcą; wszelako niepomyślne rezultaty i nawet wypadki śmierci w skutek transfuzji, zachwiały wiarę w jej skuteczność i tylko tu i owdzie wykonywano ją w rozmaitych chorobach.

Dopiero w roku 1859 operacja ta odzyskała utracone znaczenie po ogłoszeniu świetnych rezultatów transfuzji krwi po znacznych krwotokach u położnic (Martin), poczem przetaczanie krwi stało się znowu popularnem i na początku siódmego lat dziesiątka dosięgło największego rozkwitu, licząc w rzędzie największych swych zwolenników Hütera i Neudörfera.

Ostatniemi czasy nastąpił nowy zasa-

dniczny zwrot w nauce o transfuzji, gdy zalecone przez E. Schwarza i wykonane po raz pierwszy na człowieku przez Bischoffa (1881) wlewanie do żył roztworu soli kuchennej zwróciło na siebie uwagę badaczy. Odtąd operacja ta wielokrotnie była wykonywana z widocznym skutkiem.

Od historycznego rozwoju obu rodzajów operacji, autor przechodzi do rozpatrywania badań fizjologicznych, na których one się opierają.

Zasadnicza idea przetaczania krwi niewątpliwie jest słuszną i nie potrzeba być lekarzem, aby rozumieć, że utratę żyjącej krwi tylko żyjąca krew może zastąpić.—

Wszelako wiadomo, że w praktyce przy przetaczaniu krwi nasuwają się pewne przeszkody. Najpierw nie zawsze znajdzie się pod ręką zdrowa krew ludzka, dla tego od dawna używano krwi zwierzęcej, zwłaszcza jagnięcej. Drugą przeszkodę stanowi rychle tworzenie się skrzepów w świeżo wypuszczonej krwi, co może powodować tworzenie się niebezpiecznych zatorów w płucach. Z tego powodu próbowano wstrzykiwać do naczyń świeżo wypuszczoną krew po uprzednim odwłóknieniu (defibriniren) i starannem przefiltrowaniu.

Operacja ta zawdzięczała swoje pochodzenie dawniejszemu pogładowi na istotę ostrej niedokrewności i na przyczynę spowodowanej przez nią śmierci.

Na mocy tego poglądu zjawiska ostrej niedokrewności i śmierć po znacznych utratkach krwi, zależały od niedostatku czerwonych ciałek, która jako roznosiciele tlenu niezbędne są dla wymiany gazów między tkankami i narządami. Szło więc głównie o to, żeby organizmowi przywrócić dostateczną ilość czerwonych ciałek krwi, przetaczanie zaś krwi miało ów brak pokrywać.

Według dzisiejszych pojęć, samo założenie nie zupełnie jest słuszne.

Na mocy wielokrotnych doświadczeń

przekonano się, że przy śmiertelnej utracie krwi życie zazwyczaj ugasa już wtedy, gdy pozostała ilość jeszcze wystarcza do zachowania zwierzęcia przy życiu. Jeżeli w odstępach jednodniowych pozbawiać zwierzę systematycznie małych ilości krwi to może ono zostać przy życiu pomimo utraty takiej ilości, której jednorazowe wypuszczenie śmierć sprowadza.

Tolmatscheff w ciągu 71 dni pozbawiał psa krwi w ilości 14,27% ogólnej wagi ciała.

Doświadczenia Kroneckera i Sandera rzuciły pewne światło na tę kwestyję.

Badacze ci wypuścili dwom psom po 50 resp. 60% ogólnej ilości krwi (obliczając całkowitą masę krwi na $\frac{1}{13}$ wagi ciała). Gdy czynność serca całkowicie osłabła, wstrzyknęli do żyły szyjowej odpowiedającą wypuszczonej ilości roztworu soli kuchennej. Zwierzęta szybko się poprawiły, a po kilku dniach nie widać było żadnego śladu utraty krwi.

Że pozostała po śmiertelnych utratkach krwi ilość czerwonych ciałek wystarcza do pozostania zwierzęcia przy życiu przekonanywa nas także porównawcze badanie krwi przy niedokrewności ostrej i przewlekłej.

Po *nagłych* utratkach krwi ilość czerwonych ciałek w najgorszych razach spada do połowy lub nieco mniej, t. j. z 5-ciu do 2-2½ milionów na 1 mm. sześcienny.

W niedokrewności *przewlekłej* znajdowano 100,000, a nawet 200,000 na 1 mm. sz. Tu więc może wystarczyć do życia nawet $\frac{1}{10}$ tej ilości ciałek, która pozostaje w organizmie po śmiertelnej utracie krwi.

Z tego widać, że śmierć tu następuje nie wskutek ubóstwa krwi resp. czerwonych ciałek, ale z powodu nagłego zmniejszenia się ciśnienia krwi i nieprawidłowego napełnienia naczyń obwodowych, zwłaszcza naczyń ośrodkowego układu nerwowego. Co prawda, układ naczyniowy

posiada zdolność przystosowywania się do rozmaitych ilości krwi, gdyż, jak widać z doświadczeń Worm-Müllera i Lessera, organizm może znieść przepelnienie (za pomocą infuzji), układu naczyniowego o 100%, a nawet o 150% pierwotnej ilości bez trwałego zwiększenia się ciśnienia krwi; również przy utracie $\frac{1}{8}$ części całkowitej masy krwi, a nawet nieco większej ilości, zmniejszenia w naczyniach jest tylko przemijająca.

Przy nagłym jednakże wypuszczeniu większej ilości, regulująca czynność naczyniowa staje się niedostateczną, ciśnienie szybko pada, następuje nierówny podział krwi, skutkiem czego organy bardziej oddalone od serca, a szczególnie mózg nie mogą być zaopatrywane w niezbędną dla nich krew i następuje zabójcza ischaemia mózgu. Że śmierć nie jest następstwem zmniejszenia się ilości ciałek krwi, ale skutkiem anemii ośrodków niezbędnych do życia, — na to zgadza się Eulenburg, Landois, i Recklinghausen. Pogląd ten tłumaczy poniekąd skuteczność dawnego chirurgicznego rękoczynu, stosowanego w wyższych stopniach niedokrewności.

Ten ostatni polega na ułożeniu chorego z głową nisko i dolną połową ciała wysoko umieszczoną, ażeby krew przynajmniej w kierunku siły ciężkości spływała w wielkiej ilości do mózgu.

Przy ostrej niedokrewności w pierwszej chwili idzie o to, ażeby zwiększyć szybko padające ciśnienie i zapobiedz ischaemii ośrodków nerwowych.

Jeżeli nie domoże ukośne ułożenie chorego i autotransfuzja, to na razie pomódz może nalanie do żył obojętnego (dla krwi) płynu (doświadczenia Kroneckera i Sandera), przez co ilość cieczy krążącej w naczyniach się zwiększa, a niższe ciśnienie krwi znowu się podnosi.

Dalej autor zastanawia się nad tem, jaką rolę odgrywa w organizmie przetaczana krew, przy czem ma na uwadze, czy

przetaczana krew pochodzi od osobnika tegoż gatunku, czy też innego, czy jest odwłóknioną czy nieodwłóknioną.

Co się tyczy przetaczania krwi z osobnika obcego gatunku (np. z jagnięcia człowiekowi), to autor przychodzi do wniosku, że przetaczanie krwi innego gatunku należy całkiem zarzucić jako rękoczyn szkodliwy ze względu na groźne objawy przy zastosowaniu go występujące jako to: sinica, utrudniony oddech, ból głowy, wymioty, bezwiedne oddawanie kału, szmer w uszach, mocz krwawy, czasem nagła śmierć przy objawach uduszenia.

Objawy te dawniej przypisywano niejednakowej wielkości czerwonych ciałek u różnych gatunków zwierząt.

Obecnie (Prévost, Dumas i Landois) dowiedziona jest rzeczą, że czerwone ciałka krwi jednego gatunku rozpuszczają się w surowicy krwi drugiego co zależy od stopnia odporności czerwonych ciałek krwi u różnych gatunków zwierząt, a nie od krwistości (Plethora), jak to dawniej błędnie mniemano, poprzedzając transfuzją upustem krwi (deplethorischer Aderlass).

Ale i krew tegoż samego gatunku może w pewnych okolicznościach działać szkodliwie, jakkolwiek i tu wiele zależy od tego czy przetacza się krew bezpośrednio z naczynia jednego osobnika do naczynia drugiego, czy też pośrednio krew odwłóknioną. Co do bezpośredniego przetaczania z żyły do żyły, to wynalezione w tym celu dowcipne przyrządy (Avelinga, Rous-sela i i.), są nader skomplikowane, nie pozwalają dokładnie oznaczyć ilości przetoczonych krwi i nie usuwają obawy o powstawanie skrzepów.

Przetaczanie zaś odwłóknionej krwi, nawet z tego samego gatunku, acz łatwiejsze do wykonania, może też w pewnych razach spowodować zaburzenia. W kwestyi tej ciekawe prace ogłosili: Schmidt, Köhler i Edelberg.

W odwłóknionej krwi znajduje się

swobodna substancja fibrinoplastyczna i ferment włóknikowy. Otóż te substancje przy powolnem ścinaniu się nadają krwi własności trujące; a zjawiska, które tu występują, zbliżone są do objawów doświadczalnej ostrej posocznicy i nazwane przez Köhlera *otruciem fermentowem*.—Wszelako, ów ferment włóknikowy tylko nader rzadko tak ważną rolę odegrywa.

W każdym razie, powiada Mikulicz, nie możemy jeszcze stanowczo orzec czy i w jakich warunkach przetaczanie do żył człowieka odwłóknionej krwi jest dozwolone; wyjaśnienie istniejących wątpliwości zależy od dalszych doświadczeń.

Dalej autor przechodzi do pytania czy przetoczenie krwi przynosi korzyść organizmowi i jaką mianowicie?

W odpowiedzi na to pytanie Mikulicz streszcza w krótkości ciekawą pracę Otta¹⁾, który robił doświadczenia na psach, z nalewaniem do żył roztworu soli kuchennej, oraz przetaczaniem krwi pośredniem i bezpośredniem, rozumie się po uprzednim upuście krwi.

Wyniki doświadczeń Otta były następujące:

1) *Po infuzji soli kuchennej:*

Jak ze względu na czas wracania ilości ciałek do normy tak i ze względu na czas wzmagania się oligocythaemiae (po którym następuje zmniejszanie się) krew zachowuje się prawie zupełnie jednakowo przy wstrzykiwaniu i przy niewstrzykiwaniu — soli kuchennej.

Tylko w następstwie występuje różnica na korzyść infuzji, gdyż Ott zauważył, że po tej ostatniej ciałka krwi, doszedłszy do normalnej cyfry, w dalszym ciągu się rozmnażały i w jednym wypadku nawet zwyżka wyniosła 57^o/_o normalnej ilości.

1) Ueber den Einfluss der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus im Vergleich mit anderen zur Transfusion verwendeten Flüssigkeiten).

(Virchows Arch. 93—p. 14).

2) *Po przetoczeniu surowicy końskiej:*

Stopień wodnistości (hydraemia), utrata ciałek i czas niezbędnny do pokrycia strat były jednakowe bez względu na to, czy utraconą krew zastąpiono surowicą krwi końskiej czy solą kuchenną.

3) *Po transfuzji krwi odwłóknionej osobnika tegoż gatunku lub własnej krwi tegoż zwierzęcia jako też po bezpośredniej transfuzji krwi jednego zwierzęcia drugiemu.*

We wszystkich tych wypadkach, zauważono niedostatek czerwonych ciałek i wodnistość krwi, tem większą, im większą ilość pierwotnej krwi zastąpiono przetoczoną (nawet po przetoczeniu własnej krwi osobnika), wszelako przeciętnie mniejszą niż po iniekcji Na Cl lub surowicy krwi końskiej, (aczkolwiek w pojedynczych wypadkach ilość czerwonych ciałek jednakowo się uszczupliła). Prócz tego najsilniejsza hydraemia po transfuzji następowała daleko później, ale trwała daleko dłużej tak, że dla poprawienia się organizm potrzebował 2 razy dłuższego czasu niż przy infuzji soli kuchennej. Z tego Ott wywnioskował, że organizm nie zatrzymuje w sobie przetoczonej krwi, ale wydalą zarówno czerwone ciałka krwi jak i organiczne składniki surowicy; restitutio ad integrum następuje i tu wskutek procesu regeneracji krwi, na który przetaczanie krwi działa tamująco. Przy przewlekłej więc niedokrewności i wszelkich chorobach konstytucjonalnych, (które dawniej leczono przetaczaniem krwi) transfuzja jest całkiem zbyt cennym rękoczynem; przy ostrej zaś anemii nie można jej wszelkiego znaczenia odmówić, choćby dla tego, że na razie przetoczona krew nie inaczej działa jak infuzja Na Cl t.j. zwiększa zmniejszone ciśnienie krwi.

Nadto sam Ott przyznaje, że transfuzja działa zbawiennie w pewnych razach gdzie infuzja Na Cl nie wystarcza np. w tych wypadkach utraty krwi, w których

pozostała ilość nie wystarcza do życia lub w wypadku otrucia tlenkiem węgla, gdzie ciałka krwi, pochłonięszy gaz, utracają swą funkcję. W praktyce jednak takie niezmiernie obfite utraty krwi rzadko wymagają interwencji lekarza, gdyż śmierć nadto prędko następuje. Porównując przytoczone powyżej niedogodności w wykonaniu transfuzji z obojętnym działaniem soli kuchennej, która tylko przemijającą wodnistość krwi powoduje autor oddaje pierwszeństwo tej ostatniej w wypadkach ostrej niedokrewności.

Co się tyczy doświadczeń z zastosowaniem infuzji Na Cl u ludzi, to, jak wyżej było powiedziane, operacja ta była zalecona przez E. Schwarza i wykonana poraz pierwszy przez Bischoffa w r. 1881.

Wypadek dotyczył położnicy z silną niedokrewnością (po oderwaniu łożyska), której B. wstrzyknął 1250 cm. sześć. do obwodowego końca tętnicy promieniowej.

W następstwie operację tę robili u położnic z dobrym skutkiem Küstner, Heider, Stroynowski i Schattauer, również pomyślnie Jennigs i Coates, którzy użyli płynu nieco innego składu niż płyn Schwarza (Aqu. dest. 600, Natr. chlorat. 3.0, Kali chlorat. 0.20, Natr. carb. et sulphur. aa 0.15, Natr. phosph. 0.10, Alcohol 7.0). W niedokrewności po ciężkich operacjach wykonywali ją po 2 razy Kummel i Bull i po razie Küstner i Schwarz; z powodu anemii po ciężkich obrażeniach Szumaun, Halshet, Jersey i Mikulicz, z powodu krwotoku żołądka Hacker. Wreszcie z powodu otrucia jodoformem Kocher raz jeden, z powodu otrucia gazem oświetlającym. Wilkie 2 razy i Jersey 1 raz — wszystkie z powodzeniem.

Ilość wstrzykiwanego płynu wynosiła od 500 do 1500 cm. sz., wyjąwszy wypadki angielskich i amerykańskich operatorów, którzy wstrzykiwali od 180—420.— Co się tyczy pytania, czy należy wstrzy-

kiwać do tętnicy czy do żyły, to zdania są podzielone. Hueter zaproponował wstrzykiwanie krwi miast do żyły (jak się to dawniej robiło) do obwodowego końca tętnicy, aby zapobiedz przenikaniu skrzepów do krwiobiegu płucnego. Cohnheim jest stanowczym przeciwnikiem tego sposobu, gdyż małe tętniczki po iniekcji obcego płynu kurczą się, a przeto potrzeba silnego ciśnienia w celu przeciskania płynu przez zwężone naczynia, co może spowodować pęknięcie tych ostatnich. Cohnheim zaleca wstrzykiwanie płynu do centralnego końca tętnicy, gdyż ztąd krew łatwiej się przedostanie z powodu licznych anastomoz. Rozumie się, że pogląd Cohnheima zasługuje na uwzględnienie, przy transfuzji, przy infuzji zaś nie ma powodu obnażać arteryi, jakkolwiek w pierwszych wypadkach wstrzykiwano sól kuchenną w obwodowy koniec art. radialis dopóki Kummel nie przekonał się że po iniekcji 500 cm. sz. roztworu Na Cl pod silnym ciśnieniem powstała zgorzel ręki wskutek pęknięcia naczyń włoskowatych ręki i następczego zakrzepu tętnicy łokciowej. Odtąd, ile autorowi wiadomo wstrzykiwano tylko do powierzchownych żył w przegubie łokciowym.

W opisywanym przez siebie wypadku autor też użył jednej z żył w zgięciu łokciowym, mianowicie lewej żyły odsprychowej (v. cephalica).

Wypadek dotyczył młodego człowieka wątłej budowy, (ale zdrowego) z przypadkowym uszkodzeniem tętnicy ramiennej. — Przywieziony do domu w stanie nieprzytomnym musiał dużo krwi utracić. — Autor, przybywszy we 2-iej godziny po zranieniu, znalazł na ranie uciskający opatrunek, z pod którego jednakże krew wciąż się sączyła. Chory był bledy jak trup, kończyny zimne, puls nitkowaty, przeszło 120 uderzeń na minutę. W nadziei, że dotąd zdrowy młodzieniec pozostawiony samemu sobie wróci nieba-

wem do życia, autor po opatrzeniu rany zalecał analeptica: jako to: wino per os et anum, podskórne iniekcje eteru, i t. p. — Wszelako gdy po godzinie objawy niedokrwistości w zatrważający sposób się wzmogły, choć pacjent już więcej krwi nie stracił i tętno z każdą chwilą słabsze i ledwie wyczuwalne uderzało 130 razy w ciągu minuty, Mikulicz zdecydował się na infuzję soli kuchennej. Przyniesiono natychmiast z apteki roztwór (Natri chlorati 6.0, Natri carbon. 1.0, Aq. destil. 1000.0) i wstawiono celem ogrzania do wody o t. 40°C. Prócz tego przygotowano: szklany lejek połączony z długą (1 metr) rurką drenową grubości zwyczajnego ołówka, próbny trójgranic o średnicy 1½ m. m. i wreszcie przyrządy niezbędne do ligatury naczyń. Instrumenta te poddano dezynfekcyi 5%-procentowym kwasem karbolowym, poczem wymyło je wodą destylowaną, by przy transfuzyi przypadkiem trochę kwasu nie dostało się do żyły.

W miejscu, gdzie najwidoczniejszą była vena cephalica, zrobiono cięcie przez skórę i podskórną tkankę łączną, żyłę zupełnie odosobniono za pomocą rowkowanego zgłębnika i opatrzone nitkami ligaturowemi.

Następnie autor wetknął troakar w na pełnioną żyłę w kierunku ośrodkowym, oswobodził ramię od uciskającej je opaski, wyciągnął sztylecik z kaniuli troakaru, wepchnął ją trochę głębiej do żyły i ściągnął dośrodkową nitkę naokoło żyły i kaniuli, nie robiąc jednakże węzła. Tymczasem lejek i rurę drenową wypełniono roztworem soli i po wydaleniu powietrza umieszczono w kaniuli. Lejek trzymano na wysokości pół m. nad poziomem rany. Płyn z lejka wyciekał powoli ale bez przerwy i po upływie 15 minut przeniknęło do żyły około 160 cm. kub. Potem M. wyjął kaniulę, podwiązał żyłę powyżej i poniżej otworu i złączył brzegi rany.

Po nalaniu połowy roztworu, tętno stało się wyraźniejszym i spokojniejszym; sam pacjent, który poprzednio uskarżał się na utrudniony oddech, zapewniał, że łatwiej może oddychać. Pod koniec przetaczania tętno znacznie się poprawiło, ilość uderzeń wynosiła 108 na minutę. — W ciągu dnia nastąpiło polepszenie, lekki dreszcz, uczuwany przez 1—2 god. po infuzji nie pociągnął za sobą podniesienia temperatury. Pacjent zupełnie wyzdrowiał.

Drugi wypadek Mikulicza (dotyczący kobiety z silną niedokrwistością i rozwijającym się jednocześnie ostrem zapaleniem otrzewnej), zarówno jak wspomniane przezeń przypadki Kochera, Wilkiego, Jersya i Hackersa, nie będąc przypadkami czystej ostrej niedokrewności wychodzą po za obręb omawianej kwestyi. Jeżeli uwzględnimy tylko te wypadki, w których robiono infuzję z powodu samej ostrej niedokrewności, to przekonamy się, że na 17 przypadków w 11-tu nastąpiło zupełne wyleczenie; w 3-ch uleczenie anemii i śmierć od innych zaburzeń i w 3-ch chwilowe polepszenie cyrkulacyi i śmierć 1¼, 3½ i 12 godz. po operacyi. Dotychczasowe więc doświadczenia wypadają na korzyść infuzji Na Cl, jakkolwiek przytoczone nie mogą służyć za przekonywający materiał statystyczny.

W ogóle wszyscy badacze zgadzają się na to, że infuzja soli kuchennej okazała się środkiem ratującym życie lub przynajmniej widocznie poprawiającym obieg krwi. Nie mniej ważną rzeczą jest to, że *nalewanie soli kuchennej w żadnym dotychczas znanym przypadku nie zaszkodziło organizmowi* 1), nadto jest ono *nader łatwym reżymem*, nie wymagającym wielu przygotowań.

1) Jeżeli w wypadku Kummela po nalaniu soli do art. radialis nastąpiła zgorzel ręki, to nie należy kłaść jej na karb infuzji, ale raczej przypisać takową niewłaściwemu wykonaniu.

Jeżeli, jak tego autor się spodziewa, dalsze doświadczenia stwierdzą nieszkodliwość tego rękoczynu, to każdy lekarz w odpowiednich wypadkach powinienby przystępować do wykonywania takowego.

Nie potrzeba tu szczególnych instrumentów. Próbny trójkąt jakiego znajduje się w każdym chirurgicznym instrumentarium aż nadto wystarczy. W razie konieczności możemy użyć większej szprycy, jakkolwiek pewniejszą jest rzeczą działać nie tyle siłą wstrzykiwania, ile ciężarem samego płynu (z wysokości pół m.). Jeżeli jest pod ręką szprycy i rurka drenowa, to można wyjąwszy tłok, użyć otwartego cylindra zamiast lejka, umieściwszy drugi koniec w rurce drenowej. Co do ilości płynu, to chorzy znosili dotąd nawet 1500 cm. sz., choć dawniej przy przetaczaniu krwi 200—400 cm. kub. stanowiło maximum. Zdaniem autora miarą jej w każdym pojedynczym wypadku powinien być stopień poprawienia się objawów, a szczególnie zmiana tętna promieniowego. Średnio dla człowieka winien wystarczyć 1 litr. Płyn nie powinien zbyt prędko i w zbyt wielkiej ilości wpływać do żyły, gdyż może porwać świeżo utworzony zakrzep i spowodować powtórny krwotok.

W końcu robi Mikulicz uwagę, że jeżeli nie ma pod ręką proszku Na Cl i Natr. carb., to można użyć zwyczajnej soli kuchennej, rozpuszczonej w odpowiedniej ilości wody przegotowanej, co łatwo wykonać nawet w każdej chacie wieśniaczej.

B. Polikier.

III. Pediatria.

284. MOIZARD. *Des Terreurs chez des enfants.* *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.* 1884—Juil.)

Krótkie studium oparte na własnych i cudzych spostrzeżeniach poświęca autor tej ciekawej chorobie, przytrafiającej się u dzieci od 2-ich do 6-ciu lat mających. — Najczęściej wkrótce po zaśnięciu lub najdalej w 2—3 godzin potem, budzi się dziecko wystraszone, z szeroko rozwartymi powiekami, otwartymi ustami, krzyczy, skarży się, nieprzytomnie rzuca się, woła o pomoc, przywołuje matki, lecz nie poznaje jej. Napad trwa pięć minut, niekiedy pół a nawet całą godzinę, poczem dziecko uspakaja się i zasypia. W ciągu nocy napad nie powtarza się, lecz natomiast następnej nocy. Choroba trwa kilka dni, lecz nieraz cztery, sześć tygodni i dłużej, co zależy od przyczyn. Do tych zaś należą zaburzenia w trawieniu, glisty, (ascaris i oxyuris), utrudnienie żąbkowania, wpływy psychiczne ekscytujące imaginację dziecka przed snem, jako to bajki fantastyczne, opowiadanie o złodziejach i zmarłych, następnie pijaństwo mamki, napoje pobudzające używane przez samo dziecko, otrucia belladonną, datura stramonium. Małe dawki siarczanu chininy wywołały w jednym wypadku niniejszą chorobę. Prócz tego niektóre choroby skóry, szczególnie swędzące (prurigo, eczema i t. d.) też mogą być przyczyną tych odruchowych przestraszów nocnych.

W innych zaś wypadkach pavor nocturnus jest wczesnym objawem gruźliczków w oponach mózgowych, padaczki, hysterii, sklerozy mózgu.

Podczas napadu dzieci nigdy nie doznają ani drgawek, ani piany przed ustami, ani mimowolnego oddawania moczu, a po napadzie nie są osłabione i przybite, jak to bywa przy padaczce. Pomimo tego różniczkowe rozpoznanie bywa niekiedy utrudnionem.

Leczenie zależy głównie od usunięcia przyczyny i stosownie do takowej stawiamy rokowanie więcej lub mniej pomy-

ślne. Oprócz usunięcia przyczyny podajemy chloral, bromek potasu, a także siarczany chininy.

L. Wolberg.

IV. Akuszeryja.

285. F. STEINMANN. **Poród i połóg starszych pierwiastek.** Autor w danym artykule zastanawia się nad przebiegiem porodu i połogu u pierwszy raz rodzących kobiet, będących w starszym wieku. Autor za pierwiastkę starą uważa każdą kobietę, mającą więcej jak lat trzydzieści, na cyfrę tę zgadza się również większość autorów.

W petersburskim instytucie położniczym w przeciągu ostatnich 12-tu lat rodziło po raz pierwszy 8360 kobiet, z których 645 (około 13%) miało więcej jak lat trzydzieści, a mianowicie:

69,6%	liczyło lat	30—34
26,2%	„ „	35—39
4,2%	„ „	40 i wyżej;

najstarsza pierwiastka liczyła lat 52.

Czas trwania porodu u starszych pierwiastek wynosi średnio 18,7 godzin. Cyfra ta jest niższą od cyfr, podanych przez innych autorów (Winckel, Hecker, Ahfeld i Genser), zdaniem których czas ten wynosi średnio 22 godz.

Z obszernej pracy autora dają się wyprowadzić następujące wnioski:

1) porody bliźniętami są częstsze u starych pierwiastek, aniżeli u młodych.

2) Częściej również znajdujemy u nich położenia pośladowe, nóżkowe i skośne płodu.

3) zwężenia miednicy są częstsze, aniżeli w zwykłych przypadkach (3,7% na 1,8%).

4) częściej u nich podczas porodu uciekać się musimy do nakładania kleszczy, co z jednej strony zależy od częst-

szych zwężeń miednicy, jako też od częściej spostrzeganych słabych bólów porodowych.

5) kurczowe bóle i drgawki porodowe daleko częściej bywają spostrzegane.

6) im pierwiastki są starsze, tem częściej bywają pęknięcia międzykroczą.

7) z powyższych przyczyn wypływa, że u starych pierwiastek chorobliwość (morbidity) i śmiertelność są większe.

8) ilość przypadków, białkomoczu i chorób nerek jest u starych pierwiastek większa.

9) stare pierwiastki rodzą więcej chłopców (107:100). Stosunek podany przez autora jest mniejszy od podawanego przez innych autorów (Rumpe 121, Hecker 133, Ahlfeld 137 chłopców na 100 dziewczyn).

10) śmiertelność wśród dzieci jest trzy razy większą. *H. Goldblum.*

V. Chirurgija.

186. NUSSBAUM. **O uszkodzeniach brzucha.** *Deut. med. Zeit.* 1884. Nr. 52, nastąpić może.

Rozróżniamy: 1) stłuczenie, rozdarcie wnętrzości bez uszkodzenia ścian brzusznych.

2) uszkodzenia za pomocą ciał obcych.

3) rany brzuszne nieprzenikające bez uszkodzenia otrzewnej.

4) rany przenikające bez wypadnięcia i bez uszkodzenia wnętrzości.

5) rany brzuszne przenikające z wypadnięciem wnętrzości.

6) rany przenikające z uszkodzeniem wnętrzości.

Ze wszystkich ran jakie w różnych wojnach spostrzegać się dają 3—4%, sta-

nowią rany brzucha, dające dotychczas 85—90% śmiertelności. Przyczyną śmierci zwykle bywa zapalenie otrzewnej, które zdaniem autora, jako powstałe wskutek gnilnego zakażenia uważać należy.— Trzeba bowiem mieć na uwadze, że zakażenie powstać może i bez dostępu powietrza z zewnątrz za pomocą zmiążdżonych tkanek uległych zgorzeli, tembardziej, że narządy jamy brzusznej daleko prędzej wchłaniają zarazki niż inne części ciała.— Trucizny wprowadzone do jamy otrzewnej zarówno szybko swój wpływ wywierają jak wstrzyknięte do żył.

Zmiany anatomo - patologiczne przy zapaleniu otrzewnej rozmaicie się przedstawiają. Znajdujemy nieraz tylko nieznaczne zmętnienie i zgrubienie otrzewnej obok nieznacznego wysięku, innym znowu razem przy analogicznych warunkach wysięk nadzwyczaj obfity. Nie zachodzi jednak żaden stały stosunek między zmianami anatomo-patologicznymi i rokowaniem. Następuje czasem wyzdrowienie przy bardzo znacznych wysiękach, podczas gdy chorzy z wcale nieznacznym wysiękiem umierają. Zapalenie otrzewnej cechują się silne bóle brzucha, oddech powierzchowny, pragnienie silne, czkawka, wymioty, mózgowie prawie do śmierci nie zajęte; brzuch wzdęty tętno małe, nitkowane, szybkie, ciepota ciała podniesiona; ilość moczu zmniejszona. Na ciele występuje pot zimny, lepki, kończyny zimne, 4-go lub 5-go dnia następuje śmierć.

Rokowanie prawie zawsze niepomyślne. Co się tyczy leczenia, to należy usunąć wszystko, co może spowodować gnicie.

Przedewszystkiem trzeba uważać, aby wydzieliny nie zbierały się w jamie otrzewnej, a jeśli to ma miejsce, wypuścić takowe i zaprowadzić sączki. Duże dawki makowca wiele tu pomódz mogą, gdyż w ten sposób zmniejsza się znacznie ruch robaczkowy kiszek, przez co zarazek nie

roznosi się na większą przestrzeń i przedziurawienie kiszek nie tak łatwo następuje. Obfity bardzo wysięk wypuszcza się za pomocą przekłucia ściany brzusznej.

Stłuczenia brzucha, zgniecenia i rozdarcia podskórne. Uszkodzenia te bywają przeważnie pochodzenia urazowego. Spozstrzegać się daje wylew krwi w miejscu, gdzie mięsień rozerwanym został.—

Ściany brzuszne są elastyczniejsze i odporniejsze, niż wnętrzności. Nierzadko się zdarza, że przy przejechaniu, w miejscu gdzie koło przeszło, zaledwie czerwony znak zauważyć można, podczas gdy kiszek ulegają rozdarciu, wątroba i śledziona nawet zmiążdżeniu. Uszkodzenia żołądka i kiszek tem są niebezpieczniejsze im większą jest ich zawartość. Żółtaczką, brunatne zabarwienie moczu, wymioty żółciowe cechują uszkodzenie wątroby, —przy powstrzymaniu ropnia wątroby występują dreszcze, upadek sił. Silne wstrząśnienie żołądka i kiszek wywołuje zemdlenie, a nawet nagłą śmierć, wskutek wstrząśnienia splotu trzewowego. Rokowanie prawie zawsze niepomyślne—80—90% śmiertelności. Wylew krwi lub żółci mniej jest niebezpieczny niż wylew zawartości kiszek, uszkodzenia kiszeki grubej mniej są niebezpieczne niż kiszeki cienkiej, z powodu szybszych ruchów robaczkowych tej ostatniej. Leczenie niczem się nie różni od ogólnego leczenia obrażeń innych części ciała.

Ciała obce przechodzą do kanału pokarmowego przez usta podczas jedzenia, lub przez otwór stolcowy u onanistów, waryjatów i t. d.

Jeśli ciała obce nie zatrzymują się w przełyku, to przechodzą do żołądka, a stąd do kiszek i odchodzą na zewnątrz ze stolcem, lub przez ściany brzuszne przez ropienie. Niektóre ciała obce (metale) wywołują objawy zatrucia. Rokowanie bywa bardzo rozmaite. Niekiedy następuje śmierć po kilku już godzinach wskutek zapalenia otrzewnej, niekiedy zaś ciała ob-

ce zostają otorbione i szkody ustrojowi nie przynoszą. Leczenie zasadza się na usunięciu ciała obcego. Trucizny należy zobojętniać. Za pomocą środków wymiotnych udaje się nieraz ciała obce z żołądka wydalic.

Rany brzucha przenikające czasem trudne są do rozpoznania. Badanie zgłębnikiem takich ran z wszelką ostrożnością przedsiębrać należy, gdyż łatwo przedziurawić nietkniętą jeszcze ścianę кишки. Rokowanie będzie pomyślne przy ścisłym przeciwnym leczeniu ran.

Rany przenikające z wypadnięciem wnętrzości. Wypadnięcie niewielkiej części kiszek nie sprawia prawie żadnego bólu i żadnych nie wywołuje objawów. Przy wypadnięciu zaś większej części kiszek już z powodu ich oziębienia groźne nieraz występują objawy. Wypadła część кишки wkrótce pokrywa się wysiękiem, który bardzo często utrudnia rozpoznanie.

Bardzo bowiem ważne jest rozpoznać czy obok wypadłej sieci znajduje się kiszka czy też nie. Rokowanie w ogóle bardzo niepomyślne. Leczenie zasadza się na odprowadzeniu części wypadłych po należytem ich oczyszczeniu.

Rany brzucha z uszkodzeniem wnętrzości. Najczęściej zdarzają się obrażenia kanału pokarmowego, następnie wątroby a najrzadziej trzustki. Dość często w ranie znajduje się sama tylko sieć, i rany takie mocno krwawią.

Rozpoznanie nie przedstawia żadnych trudności. Obrażenie samej tylko sieci daje rokowanie bardzo pomyślne. Jeśli sieć okazuje się zaciśniętą w ranie, to można część wypadłą odciąć, podwiązawszy przedtem naczynia.

Rany śledziony w ogóle spotykają się rzadko. — Bolesność, znaczny wylew krwi, ostra niedokrewność, zemdlenie cechuje rozdarcie śledziony. Rozpoznanie przedstawia nadzwyczajne trudności, rokowanie bardzo niepomyślne; zwykle na-

stępuje śmierć wskutek silnego krwotoku lub zapalenia otrzewnej.

Najczęściej ulega zranieniu kanał pokarmowy. — Krwotok po większej części bywa nieznaczny, występują objawy upadku sił, wymioty. Gazy występujące z rany znacznie ułatwiają rozpoznanie. — Rokowanie zależy od wielkości i ilości ran. Przedewszystkiem należy zastosować środki podniecające i podwiązać krwawiące naczynia; jeśli krwotok nie ustaje przystępować należy do podwiązania nawet aorty. Rany kiszek i brzucha należy pozaszywać po należytem oczyszczeniu i zastosowaniu środków przeciwnym.

L. Krause.

VI. Farmakologija.

287. Prof. Dr. Hugo SCHULTZ. **Le-
cznicze znaczenie arszeniku.** *Ueber den
therapeutischen Werth des Arsens.* (*D.
med. Woch. Nr. 29*).

Aby objaśnić działanie arszeniku w organizmie, autor powołuje się na znany w technice sposób przygotowywania czerni anilinowej, otrzymującej się wskutek utleniania aniliny za pomocą kwasu arsenowego i chlorku potasu. Kwas arsenowy As_2O_5 utlenia anilinę i tworzy czerń anilinową; sam zaś zmienia się w kwas arsenowy As_2O_3 , który odciąga od chlorku potasu część tlenu, staje się znowu kwasem arsenowym, utlenia anilinę i t. d.: dopóki anilina i chlorek potasu zupełnie użytymi nie zostaną. Binz i autor dowiedli, że arszenik działa podobnie i w organizmie, utleniając jedne części, a odejmując tlen od drugich. Wprowadzając kwas arsenowy do żołądka, można później w nim znaleźć kwas arsenowy i na odwrót. Naturalną jest rzeczą, że ciągłe utlenianie i odtlenianie odbywające się w komórkach ustroju, wywołują w nich znaczne zmiany. Widać to na trupach

ludzi zmarłych wskutek otrucia arszenikiem, u których żołądek i kiszki są w stanie silnego zapalenia, a komórki wątroby w stanie tłuszczowego zwyrodnienia. Najbardziej wpływa arsenik na organy gruczołowe i na substancję nerwową. Łatwo więc objaśnić dotychczas empiryczne wskazania dla użycia arszeniku przy złośliwych cierpieniach skóry i przy nowotworach złośliwych, powstałych wskutek nadmiernej czynności gruczołów limfatycznych.

Nowotworzone komórki gruczolaków limfatycznych (lymphomata) w zetknięciu z arszenikiem ulegają specyficznemu działaniu wskutek zmienionej sprawy utleniania; przy czem następuje zwyrodnienie tłuszczowe i łatwo wówczas mogą być wchłaniane. Mosler użył nawet arszeniku do wstrzykiwań w powiększoną śledzionę przy leukemii z dobrym skutkiem.

Arszenik działa nie tylko podskórnie i wewnątrz użyty, ale nawet zewnętrznie wywołuje niekiedy otrucie (Roux); nie ma też różnicy między działaniem kwasu arsenowego i arsenowego. Działanie arsenu przy chorobach nerwowych objaśnia autor zdolnością mózgu zamieniać kwas arsenowy w arsenowy i na odwrot. Dla czego działa arsenik w niektórych formach malaryi, na które chinina nie wpływa—trudno objaśnić; autor sądzi, że wówczas powstają ważniejsze zmiany w tkance gruczołów limfatycznych. Co się tyczy anemii złośliwej, to skuteczny wpływ arszeniku w tej chorobie (Padley) zależy być może od pobudzenia komórek do większej życiowej działalności. — Arsen, podobnie jak fosfor, jest środkiem drażniącym, który w małych dawkach pobudza tylko działalność komórek, podczas gdy w dużych zupełnie je niszczy. Gaethgens i Rossel wykazali, że arsenik w małych dawkach zwiększa ilość wydzielanego mocznika.

Posiadamy więc w arszeniku środek

wczęści pobudzający funkcje życiowe komórki, po części wstrzymujący nadmierne jej czynności i niszczący patologiczne produkty tkanek. Nigdy jednak nie można go zalecać przy suchotach płucnych; kliniczne spostrzeżenia i teoretyczne rozumowania wykazały dostatecznie bezzasadność użycia jego w tej chorobie.

M. Hopfenblum.

288, Dr. W. JAWORSKI. **Porównawczo-doświadczone badania nad zachowaniem się Kissingeńskiej i karlsbadzkiej wody, jakoteż soli karlsbadzkiej w żołądku ludzkim.** (*D. Ar. f. klin. Med. Bd. 35, H. 1, 2.*)

W szeregu doświadczeń, robionych na 29-cio letnim zdrowym mężczyźnie, autor starał się rozstrzygnąć następujące kwestyje: 1) jaka ilość wody pozostaje w żołądku, po pewnym czasie, 2) jaka ilość części składowych tych wód pozostaje w żołądku, 3) wpływ wody na błonę śluzową żołądka przy rozmaitej ciepłocie.

W kwadrans po wypiciu zimnej wody kissingeńskiej, pozostaje w żołądku tylko $\frac{1}{3}$ część wody; ciepła woda znika znacznie prędzej. W $\frac{1}{2}$ godziny pozostają w żołądku tylko jej ślady. Zimna woda wywołuje większą wydzielinę błony śluzowej, niż ciepła, która prawie wcale nie wpływa na ilość wydzielanych chlorków. Części składowe wody kissingeńskiej wchłaniają się w żołądku w rozmaitym stosunku, w największej ilości kwaśne węglany, następnie siarczany, sole wapnia, magnezyi, a najmniej chlorki. W ciepłej wodzie wchłanianie soli, szczególnie węglanów, jest większem.

Jeżeli porównać zachowanie się wody kissingeńskiej z zachowaniem się wody destylowanej, okaże się, że pierwsza znika z żołądka nieco prędzej, niż druga, a wydzielenie chlorków przy użyciu zimnej wody destylowanej jest pięć razy większe niż przy użyciu tej samej ciepłoty wody kissingeńskiej.

W kwadrans po wypiciu pół litra zimnej wody karlsbadzkiej ze źródła Mühlbrunn, pozostaje w żołądku jeszcze połowa całej ilości, podczas gdy po wypiciu takiej ilości ciepłej wody karlsbadzkiej pozostaje tylko $\frac{1}{8}$ część. Podrażnienie błony śluzowej żołądka większe jest przy użyciu ciepłej wody, niż zimnej, przyczem zwiększa się procent chlorków i węglanów w płynie żołądkowym. Najłatwiej ze składników ulega wchłanianiu wody karlsbadzkiej siarczan sodu, trudniej węglan sodu, a wchłanianie chlorku sodu jest wątpliwem. W ciepłej wodzie wchłanianie siarczanu sodu wzrasta, a węglanu sodu zmniejsza się.

Najdłużej więc pozostaje w żołądku zimna woda destylowana, najprędzej znika ciepła woda karlsbadzka.

Najsilniej działa na błonę śluzową żołądka ciepła woda karlsbadzka, co zależy od większej ilości obojętnego węglanu sodu, który przy wyższej ciepłocie wody silniej drażni błonę śluzową. Siarczany z wody karlsbadzkiej wchłaniają się w większym stopniu, niż z wody Rakoczy. Z ciepłej wody karlsbadzkiej, wchłaniają się jeszcze łatwiej podczas gdy z ciepłej wody Rakoczy trudniej. Węglały zaś z ciepłej kissingeńskiej wody znikają prędzej, niż z karlsbadzkiej.

Co się tyczy soli karsbadzkiej, to rozczyn jej pozostaje dłużej w żołądku niż odpowiednia ilość wody karlsbadzkiej. Najłatwiej z niej ulega wchłanianiu węglan sodu, następnie siarczan i chlorek sodu. Rozczyn soli karlsbadzkiej nie wywołuje większego wydzielania chlorków, ani przyspiesza zobojętniania węglanów, co zależy od obecności chlorku sodu i kwaśnego węglanu sodu. Działanie jej więc jest innem, niż ciepłej wody karlsbadzkiej, która bardzo energicznie pobudza czynność błony śluzowej i muskultury żołądka.

Ze wszystkich składowych części powyższych wód mineralnych najłatwiej

wchłaniają się kwaśne węglany, najtrudniej chlorki; obojętne zaś węglany działają silniej na błonę śluzową żołądka, niż kwaśne.

Powyższe wyniki badań pozwalają autorowi wyprowadzić następujące kliniczne uwagi:

1) Ze względu na prędkie znikanie wody z żołądka, ogólnie przyjęte 15—20 minutowe przerwy po wypiciu każdej szklanki wody zupełnie są dostateczne.

2) Picie zwyczajnej zimnej wody przed jedzeniem pobudza chemicznie i mechanicznie czynność błony śluzowej żołądka, w skutek czego przy pewnych formach niestrawności może być środkiem leczniczym.

3) Woda kissingeńska skuteczniejszą jest, gdy zimna; karlsbadzka, gdy ciepła.

4) Woda karlsbadzka działa lepiej w przewlekłych niezżytach żołądka niż woda Rakoczy; ta ostatnia jednak dłużej pozostaje w żołądku, dłużej więc wywiera wpływ na błonę śluzową.

5) Zdaje się, że przy chorobach żołądka użycie zimnej wody karlsbadzkiej, jest skuteczniejszym niż ciepłej; ponieważ pierwsza dłużej pozostaje w żołądku, niż ciepła, która wskutek tego wskazaną jest przy chorobach kiszek.

6) Również i woda kissingeńska zimna powinna być przy chorobach żołądka lepszą, niż ciepła.

7) Przeplókanie żołądka ciepłą wodą karsbadzką daje lepsze wyniki, niż przeplókanie zwyczajną wodą lub nawet rozczynem sody.

8) W stanach dyspeptycznych, zależnych od atonii mięśni żołądka wskazaną jest zimna woda kissingeńska, a przy niezżytach żołądka z obfitą wydzieliną śluzu — zimna woda karlsbadzka.

M. Hopfenblum.

MISCELLANEA.

289 Debowe na posiedzeniu Towarzystwa lekarzy szpitalnych w Paryżu (d. 8 sierpnia 1884), przedstawił nowy sposób leczenia neuralgii kulszowej (ischias) zapo mocą odmrażania (congelation). Wywiera się wówczas działanie odciągające na znaczną ilość zakończeń nerwów czuciowych. Debowe używa w tym celu chlorku metylu, który ulatnia się przy 22^o, wywołując przy tem znaczne zimno.

Po jednokrotnem zastosowaniu tego środka wzdłuż nerwu kulszowego, następuje już niekiedy zupełne wyleczenie; częściej jednak trzeba zastosować kilkakrotnie ten sposób, by bóle zupełnie ustąpiły. (*L'Union Med. Nr. 114—1884*).

290 Dr. Finkelstein (Wracz Nr. 29), przytacza 14 przypadków migreny, w których salicylan sodu użytym był z dobrym skutkiem. Działanie uspokajające wywierały dawki duże (nie mniej jak 1/2 drachmy na dawkę, 2 razy z półgodzinną przerwą); już w 10—15 minut po 2-jej dawce napady migreny ustępowały na mniej lub więcej dłuższy czas (niekiedy na cały rok).—W migrenie dziedzicznej, jakoteż w neuroparalitycznej działania powyższego salicylan sodu wywiera.

291 Dr. Arning z Honolulu (Virchows Arch. Bd. 97, H. 1), wycinał kawałki zgrubiałego nerwu łokciowego u dwóch chorych na lepra anaesthetica. Po stwardnieniu tych kawałków w alkoholu i odpowiedniem zabarwieniu otrzymał charakterystyczne laseczki trądowne. Ilość ich jest mniejszą, niż w podobnych zgrubieniach skóry; słabo się barwią i znajdują się przeważnie w nowoutworzonej tkance łącznej.

292 Normand i Baray znaleźli w kanale kiszkiowym ludzi cierpiących na pewną postać biegunki (Cochinchinska biegunka) dwa nowe pasorzyty z klasy Nematodes, które nazwali *Anguillula intestinalis* i *A. stercoralis*, ponieważ pierwszy znajdował się w kiszkiach, a drugi w kale. Golgi i Monti dowiedli, że *A. stercoralis* jest tylko inną postacią pierwszego. W tym celu hodowali zarodki *A. intestinalis* w masach kałowych temperatury 20—22^o i po 3 dniach otrzymali zupełnie rozwinięte okazy *A. stercoralis*. Znajduje się pasorzyt powyższy w kiszkiach cienkich, niekiedy w żołądku. Normand sądzi, że wywołuje on biegunkę, inni zaś utrzymują, że jest dla organizmu obojętnym.

293 Grassi robił niedawno ciekawe doświadczenie. Postawił on na stole w swej pracowni talerz z proglottydami tasiemca roztartymi z wodą. Badając nazajutrz muchy złowione w kuchni tego samego domu, znalazł w kiszce ich jajeczka tasiemca. Nietknięte jajeczka znalazł też w kale much, złożonym na wszelakich sprzętach i pokarmach.

294 Zaznaczono już niejednokrotnie, że **herpes zoster** recydywuje niezmiernie rzadko, że przebiega z objawami gorączkowymi. Hardy zauważył, że zoster rzadko nawiedza szpital pojedynczo, a Trousseau i Erb obserwowali wypadki, w których zoster zjawiał się u paru blizkich osób jednocześnie lub kolejno.

Landouzy twierdzi, że zoster jest sprawą ogólną, zakaźną, ostrą, prawie cykliczną, umiejscowioną w odcinku systemu nerwowego (neuropathia infectiosa). Raz nawiedzivszy ustrój, sprawa ta pozostawia w nim specyficzną odporność.

Istnieją jednak prócz prawdziwego zoster wysypki objawowe zewnętrznie do niego podobne (wskutek neuritis traumatica, tabes i t. d.). Między prawdzi-

wym zoster, a wspomnianemi wysypkami jest różnica podobnie, jak między płonicą, a płonicowatemi wysypkami (wskutek użycia pewnych leków i t. d.).

—
295 Dość często zauważyć można, szczególną zmianę włosów brody. Broda wygląda jak opalona, trzon włosów rozstrzępia się na jednym lub paru miejscach i łamie się na miejscach rozstrzępienia. — Miotelkowate końce złamanych włosów przedstawiają się w postaci białawych matowych punkcików. Jestto tak zwana **trichorrexis nodosa**, wielokrotnie badana, a ciągle zagadkowa.

Wolfberg (Deutsche Med. Woeh. 1884, Nr. 31), utrzymuje, że w kilku obserwowanych przez niego wypadkach (między innymi na własnej brodzie), jedyną przyczyną trichorrexis było tarcie, mocne wycieranie brody po umyciu, jednym słowem uraz. Mógł on w ten sposób wywołać sztucznie na połowie swej brody zmiany, posiadające wszelkie cechy trichorrexis. — Rzeczywiście sprawa ta najczęściej spostrzegać się daje na bardzo twardych włosach, zwłaszcza w pobliżu kości, gdzie twardy podkład zwiększa siłę urazu.

Wiadomości bieżące.

— **Konferencyja dotycząca cholery**, odbyta w Berlinie, w państwowym urzędzie zdrowia, 26 lipca 1884. (Ciąg dalszy).

Wymiotowiny cholerycznych były także wielokrotnie badane. Ale tylko dwa razy znaleziono w nich laseczniki przecinkowe, i w obu razach własności płynu zwymiotowanego ukazywały na jego pochodzenie kiszkowe, a nie żołądkowe. Płyn reagował alkalicznie i miał zupełnie wygląd zawartości kiszkowej.

Znalazłem również opisane laseczniki w 8 preperatach przysłanych poprzednio z Indyj i Aleksandryi. Niedawno wreszcie w Tulonie robiłem z D-rem Straussem i Roux 2 obdukcye, i zarówno w tych wypadkach jak i w wypróżnieniach dwóch chorych wykazałem laseczniki przecinkowe. Przy obu

obdukcjach mieliśmy do czynienia z niezmiernie typowemi ostremi wypadkami. Jeden ze zmarłych majtek, miał tego samego dnia wyjść ze szpitala jako rekonwalescent po bagiennicy, ale o 11 przed południem zapadł na cholereę, a o 3 popołudniu umarł; w półgodziny po śmierci robiono obdukcye. (Obdukcye wogóle robione były zaraz po śmierci najwyżej 2—3 godzin). I w opisanym wypadku znaleziono w kiszce czystą prawie hodowlę laseczników przecinkowych.

Prosiłem wtedy D-ra Strausa, by przy tej sposobności pokazał mi mikroby, które według niego znajdować się mają w krwi cholerycznych. Ale w obu wypadkach nie można było tworów tych znaleźć.

Jeśli zliczymy wszystkie te wypadki, to okaże około 100, w których poszukiwano i znaleziono laseczniki przecinkowe.

Badanie wykazało nietylko obecność ich, lecz także związek z sprawą cholery. Znajdowały się one najobficiej tam, gdzie cholera wywołuje najgłębsze zmiany, mianowicie w dolnym odcinku kiszki cienkiej; ku górze ilość ich zmniejszała się coraz bardziej. W czystych wypadkach znajdowały się one prawie w czystej hodowli. Czemu starszy był wypadek, czemu zuaczniejsze zmiany wtórne w kiszce, tem więcej na drugi plan odstępowały opisane laseczniki.

Na zasadzie zbadanego dotychczas materyjału cholerycznego, sądzę, iż mogę twierdzić, że laseczniki przecinkowe zawsze są obecne przy cholereze są one specyficzne dla cholery.

Dla kontroli zbadano w podobny sposób znaczną ilość innych trupów, wypróżnień chorych i zdrowych i inne substancyje obfitujące w bakteryje, aby przekonać się, czy laseczniki te nigdy nie brakujące przy cholereze nie znajdują się jeszcze gdziekolwiek indziej. Do przedmiotów tego badania należał trup człowieka, który przed 6 tygodniami miał cholereę, a następnie zmarł w skutek niedokrewności. W kiszce jego nie znalazł się ani jeden lasecznik przecinkowy. Zbadano następnie wypróżnienie człowieka, który przed 7 dniami miał napad cholery i którego wypróżnienia zaczęły już być zbitemi; i w tym wypadku nie było laseczników przecinkowych.

Zbadałem jeszcze ściśle przeszło 30 trupów, wybierając zwłaszcza zmarłych na cierpienia kiszek, jak dyzenteryje, podzwrotnikowy katar kiszek, owróżdzenia kiszkowe, durzycę brzuszna, wreszcie kilka wypadków żółciowego tyfoidu. Przy tej ostatniej chorobie zmiany w kiszkach są na pierwsze wjezienie bardzo podobne do zmian przy ciężkich wypadkach cholery z krwotokami kiszkowemi. Kiszka cienka jest również w dolnym odcinku krwawo

nacieczona, ale przy żółciowym tyfoidzie zmiany dotyczą zwłaszcza gruczołów Peyera, najmniej przy cholerycznej zajętych. Prócz tego zbadano wiele wypróżnień przy dyzenterji, biegunce dzieci i dorosłych. Zbadano także najrozmaitsze zwierzęta. Za trucie arsenikiem dać może zbiór objawów bardzo podobny do cholery, badano więc kiszki u zratu tych arsenikiem zwierząt. Wszystkie te poszukiwania dały ujemne wyniki. Nie znaleziono również laseczników przecinkowych w posoce z kanałów miejskich Kalkuty, ani w moczu zanieczyszczonej wodzie rzeki Hughli. Nie przypominam też sobie bym kiedykolwiek poprzednio widział bakterje, posiadające cechy laseczników przecinkowych. Mówiłem z niejednym, który wiele zajmował się hodowlą bakterji i posiada doświadczenie w tym względzie, ale wszyscy oświadczyli 'mi, że podobnego rodzaju bakterji jeszcze nie widzieli. Sądzą zatem, iż mogą utrzymywać, że laseczniki przecinkowe stale towarzyszą cholery i że nigdzie indziej nie bywają.

Należałoby teraz odpowiedzieć na pytanie, jak mamy przedstawić sobie związek między lasecznikiem przecinkowym a cholera. Odpowiedź można by oprzeć na trzech różnych przypuszczeniach.— **Po pierwsze**, możnaby powiedzieć że: sprawa cholery sprzyja rozwojowi laseczników przecinkowych, przygotowując dla nich grunt odżywczy, wskutek czego właśnie ten rodzaj bakterji tak potężnie się rozmnaża.

Musielibyśmy jednak wtedy wyjść z założenia, że każdy człowiek ma już w sobie laseczniki przecinkowe, w chwili gdy zapada na cholera, gdyż znaleziono je w najrozmaitszych miejscach w Indiach, Egipcie, Francji i u ludzi wszelakiego pochodzenia i narodowości. Musiałby tedy ten rodzaj bakterji być jednym z [najbardziej rozpowszechnionych i najwzajemniejszych]. Rzecz [się] jednak ma przeciwnie, bakterji tych nie spotykamy ani przy innych chorobach, ani u zdrowych, ani też zewnątrz ludzi w miejscach najbardziej sprzyjających rozwojowi bakterji; zjawiają się one wyłącznie tam, gdzie występuje cholera. Przypuszczenie więc powyższe musi upaść.

Po drugie moglibyśmy przyjąć, że choroba wytwarza warunki, w których z pomiędzy wielu bakterji znajdujących się w kiszki, jeden lub drugi rodzaj zmienia się i przyjmuje postać i własności lasecznika przecinkowego. Byłaby to jednak czysta hipoteza. Nie znamy dotychczas podobnej przemiany jednego rodzaju bakterji w drugi. Zmieniają wprawdzie bakterje swe własności fizjologiczne i chorobotwórcze, ale nie swoją formę. Tak na przykład laseczniki wąglikowe, odpowiednio traktowane, tracą swe chorobotwórcze działanie,

nie zmieniając bynajmniej postaci. W przykładzie tym mamy do czynienia z utratą chorobotwórczej własności; czemś wprost przeciwnem jednak byłaby przemiana nieszkodliwych bakterji kiszkiowych w niebezpieczne laseczniki choleryczne. Dla tego rodzaju przemiany nieszkodliwych bakterji w szkodliwe nie mamy ani jednego ściśle dowiedzonego przykładu. Przed laty, gdy badania bakterji były w niemowlęctwie, można było stawiać podobne hipotezy. Ale im dalej rozwijała się nauka o bakterjach, tem lepiej przekonano się, że bakterje właśnie co do swej postaci są niezmiernie stałe. Co się tyczy specyjalnie lasecznika przecinkowego, to zaznaczyć jeszcze można, że hodowany zewnątrz ustroju ludzkiego, zachowuje on wszystkie wyżej opisane cechy, po przeprowadzeniu nawet przez dwadzieścia hodowli.

Pozostaje zatem tylko **trzenie** przypuszczenie, że mianowicie lasecznik przecinkowy znajduje się w bezpośrednim związku ze sprawą cholery, że ją poprzedza i wywołuje.

Odwrotne przypuszczenie, że mianowicie sprawa cholery wytwarza laseczniki przecinkowe jest, jak okazano było, niemożliwym. Dla mnie jest zatem rzeczą dowiedzoną, że lasecznik przecinkowy jest przyczyną cholery.

Jeśli tak jest, to możnaby oczywiście wymagać dalszych dowodów, i przede wszystkim doświadczalnego wywołania cholery za pomocą omawianych laseczników.

Próbowano też dokonać tego wszelkimi możliwymi sposobami. Jedyne pole przedstawia tu doświadczenie na zwierzętach, które jeśli wierzyć twierdzeniom autorów, nie powinno być napotkać trudności. Utrzymywano, że cholera zdarza się u krów, psów, kur, u słońców, kotów i niektórych innych zwierząt, przy bliższym zbadaniu jednak okazuje się to niewiarogodnym. Nie posiadamy dotąd w rzeczywistości ani jednego pewnego przykładu, by zwierzęta zapadały na cholera w czasie zarazy. Doświadczenia wykonane na zwierzętach z substancjami cholerycznymi wypadły albo wprost ujemnie, albo też, jeśli dodatnie, były niezupełnie przekonujące i przez innych badaczy zbite.— Pomimo to zajęliśmy się także doświadczeniami na zwierzętach.

Przywiązując wiele wagi do rezultatów, jakie Thiersch otrzymał na białych myszach, wziąłem z sobą z Berlina 50 myszy i poddałem je wszelkim możliwym próbom zakażenia i przedewszystkiem karmieniem wypróżnieniami chorych i zawartością kiszki trupów cholerycznych; doświadczenia prowadziłem ściśle według Thierscha. Pomimo wielokrotnie powtarzanych doświadczeń myszy zostały zdrowe. Doświadczeniom poddano następnie mały,

koty, psy, kury i inne zwierzęta, ale ani razu nie udało się wywołać u zwierząt coś podobnego do cholery. W ten sam sposób przeprowadzono próby z hodowlą laseczników przecinkowych w rozmaitych okresach rozwoju.

Następnie przeprowadzono próby w ten sposób, że żywiono zwierzęta znacznymi ilościami laseczników przecinkowych, następnie zabijano i poszukiwano laseczników w zawartości żołądka i kiszki. — Okazało się, że laseczniki przecinkowe już w żołądku giną i zwykle nie dochodzą wcale do kiszki. Inne bakteryje zachowują się pod tym względem inaczej, np. znaleziony przypadkowo w Kalkucie pięknie czerwony mikrokok przechodził nienaruszony przez żołądek myszy. Zawartość kiszki ze zwierząt żywionych tym mikrokokkiem dawała na kartoflu charakterystyczne czerwone kolonie.

Można było przypuszczać, że to zachowanie się laseczników przecinkowych w żołądku jest powodem ujemnych wyników. Dla tego też zmieniono doświadczenie w ten sposób, że substancyje wprowadzano zwierzętom wprost do kiszki. Otwierano mianowicie brzuch i szpryczką Pravaza wstrzykiwano płyn bezpośrednio do kiszki cienkiej. Zwierzęta nie zachorowały. Próbowaliśmy też u małej wprowadzić wypróżnienia choleryczne możliwie wysoko do kiszki za pomocą długiego cewnika; i te zwierzęta pozostały zdrowymi. Podawano też zwierzętom środki przeczyszczające, przed wprowadzeniem substancji zakaźnych, aby wywołać w kiszce pewien stan podrażnienia, ale nie osiągnięto innych wyników. Jedyne doświadczenie, przy którym laseczniki przecinkowe wykazały wpływ chorobotwórczy, było wstrzyknięcie czystych hodowli wprost w naczynia krwionośne u królików, lub w jamę brzuszną u myszy. Króliki po takim wstrzyknięciu są mocno chore, poprawiają się jednak po kilku dniach. Myszy zaś umierały po 24—48 godzinach, a w krwi można było wykazać obecność laseczników przecinkowych. Potrzeba było przytem wprowadzać dość znaczne masy laseczników, gdy tymczasem przy innych próbach zakażenia stosujemy najdrobniejsze ilości, i pomimo to otrzymujemy skutek.

Dowiadywałem się w Indyjach, czy obserwowano kiedykolwiek u zwierząt podobne do cholery cierpienia. Ale właśnie w Bengalii zapewniano mnie, że nic podobnego nie zdarzyło się jeszcze. Prowincyja ta jest niezmiernie gęsto zaludniona, i wiele zwierząt przebywa tam razem z ludźmi. Należałoby przyjąć, że w kraju tym gdzie wszędzie i ciągle panuje cholera, nieraz zarazek jej dostaje się do przewodu pokarmowego zwierząt, pomimo to jednak nie widziano, by zwierzęta zapadały na cholere. Dla tego też sądzę, że wszystkie

zwierzęta, które poddawaliśmy doświadczeniom i te, które zwykle stykają się z ludźmi, są odporne względem cholery. Sztucznie też nie udaje się wywołać u nich prawdziwej cholery i ta droga jest dla nas zakrytą.

Znane są zresztą inne choroby, które nie mogą być przeniesione na zwierzęta, np. trąd, a jednak, wzięwszy pod uwagę wszystko co wiemy o lasecznikach trądowych, musimy przyjąć, że one są przyczyną trądu; to samo prawdopodobnie tyczy się durzycy brzusznej. Musimy tu ograniczyć się do skonstatowania, że pewien określony rodzaj bakteryj towarzyszy stale danej chorobie, nie znajduje się zaś przy innych. Znamy z drugiej strony choroby zwierząt, które nie przenoszą się na ludzi, np. zarazę bydła i zarazę płucną. Znajdujemy się tu w obec bardzo zwykłego w przyrodzie objawu. Prawie wszystkie pasorzyty ograniczone są do jednego lub paru rodzajów zwierząt. Wspomnę tylko o tasiemcu. Wiele rodzajów zwierząt ma swego własnego tasiemca, który rozwijać się może tylko u tych zwierząt a u żadnych innych.

Posiadamy zresztą pewną ilość spostrzeżeń, które możnaby uważać za eksperyment na ludziach. Do najważniejszych tu należy zarażenie osób, które miały do czynienia z bielizną cholerycznych. Wielokrotnie miałem sposobność badać bieliznę zwalną wypróżnieniami cholerycznymi, i w służowej masie leżącej na płótnie, znajdowałem zawsze laseczniki przecinkowe w niezmierniej ilości, prawie w czystej hodowli.

Jeśli bielizna cholerycznych wywołuje zakażenie to wyłącznie przez laseczniki przecinkowe, gdyż o innych drobnoustrojach nie ma tu mowy. W jaki sposób nastąpiło zakażenie, czy praczka dotknęła zwałanemi rękami swego jadła lub ust, czy też rozpryskała zawierającą laseczniki wodę i oddzielne krople dostały się do warg lub ust praczki; w każdym razie warunki tu są takie, jak przy eksperymencie, przy którym podano by człowiekowi drobną ilość hodowli laseczników przecinkowych. — Spostrzeżenie to robili najrozmaitsi lekarze tak często, że wiarogodność jego nie ulega najmniejszej wątpliwości. Prócz tego mogę się tu powołać na własne spostrzeżenie. Udało mi się mianowicie znaleźć laseczniki przecinkowe ze wszystkimi ich cechami na jednym z przedmieść Kalkuty w tanku dostarczającym wody do picia i do użytku wszystkim okolicznym mieszkańcom; w bezpośrednim jego otoczeniu zjawiła się pewna ilość śmiertelnych wypadków cholery. Później okazało się, że w tanku tym wyprano bieliznę pierwszego zmarłego w okolicy na cholere. Jedyne to wypadek dotychczas, w którym znalazłem laseczniki przecinkowe zewnątrz ciała ludzkiego. —

Z 200 ludzi mieszkających nad brzegiem tego tanku zmarło 17, ilu zachorowało, ściśle niewiadomo.¹⁾ W czasie gdy laseczniki znajdowały się dość obficie i w rozmaitych miejscach u brzegu, cała epidemia dosięgała najwyższego rozwoju. Wkrótce zaś potem, gdy już tylko pojedyncze zdarzały się wypadki, laseczniki znajdowały się tylko w jednym miejscu i w małej ilości. Przy pierwszym poszukiwaniu laseczniki były tak liczne, że nie odpowiadały ilości, jaka mogła dostać się do tanku z odchodów lub z bielizny cholerycznych. Przy drugim zaś poszukiwaniu nieznaczna ilość laseczników nie odpowiadała licznym poprzedzającym wypadkom. Gdyby obecność laseczników była skutkiem epidemii, to musiałoby drugie poszukiwanie wykazać znacznie większą jeszcze ilość laseczników niż pierwsze. Stosunek więc tu był odwrotny: epidemia musiała być skutkiem laseczników. Do podobnych spostrzeżeń, a zwłaszcza do zarażenia bielizną cholerycznych — musimy przywiązywać tem większą wagę, że może nam się nigdy nie udać próby bezpośredniego zakażenia lasecznikami przecinkowemi.

Twierdzenie, że laseczniki przecinkowe stanowią przyczynę cholery, znajduje silne poparcie w fakcie, że cała znana dotąd etiologia cholery, jest w zupełnej zgodzie z własnościami laseczników przecinkowych.

Widzieliśmy, że laseczniki te rosną niezmiernie szybko i rozwój ich szybko dosięga najwyższego punktu, poczem pada. Miejsce ginących przecinków zajmują inne bakteryje. Odpowiada to zupełnie sprawie, która odbywa się w kiszce cholerycznej.

Można przypuścić, że (równie jak inne bakteryje) bardzo mała ilość laseczników przecinkowych, a nawet jeden może wywołać zakażenie. Łatwo też przedstawić sobie, że pojedyncze laseczniki dostają się przypadkowo do przewodu kiszkiowego i tu mnożą się bardzo szybko. Rozmnożywszy się do pewnego stopnia wywołują one podrażnienie błony śluzowej kiszki, gdy zaś rozwój ich dosięgnie najwyższego punktu, wybucha ów osobliwy zbiór objawów, który określamy jako właściwy napad cholery.

Widzieliśmy poprzednio, że bardzo prawdopodobnie laseczniki przecinkowe w zwykłych warunkach nie mogą przejść przez żołądek, przynajmniej u zwierząt. I to zgadza się z doświadczeniem o cholery. Zdaje się bowiem, że usposobienie gra niezmiernie ważną rolę przy zakażeniu cholery. Można przyjąć, że z pewnej ilości ludzi wystawionych na zakażenie, część tylko zapada, i prawie zawsze

ci, którzy poprzednio cierpieli na zaburzenia w trawieniu, na katar żołądka lub kiszki, albo też przeładowali żołądek niestrawnymi pokarmami. Zwłaszcza w ostatnim wypadku mogą niestrawione w żołądku masy przejść do kiszki i zabrać z sobą niezabite jeszcze w żołądku laseczniki. Często wszakże robiono spostrzeżenie, że najczęściej napady cholery zdarzały się w poniedziałek i wtorek, zatem po nadużyciach w jedzeniu i picu.

Ograniczenie się laseczników przecinkowych do kiszki jest w każdym razie osobliwym zjawiskiem. Nie przechodzą one w krew, nie przechodzą nawet w gruczoły krezkowe. Jakże się to dzieje, że taki rozwój bakterij w kiszce może zabić człowieka? — Dla wyjaśnienia tego musimy przypomnieć, że bakteryje w czasie rozwoju swego nie tylko zużywają materję, ale je także wytwarzają. Znamy już znaczną ilość podobnych produktów bakteryjnej przemiany materji; są one bardzo osobliwe. Jedne są lotne i posiadają silny zapach, inne są barwnikami, inne jeszcze truciznami. Przy gniciu płynów białkowych, np. krwi, tworzą się trucizny, które muszą być produktami bakterij wywołujących gnicie. Zdaje się, że tylko pewne rodzaje bakterij wytwarzają te jady, widzimy bowiem, że płyny gnijące wstrzyknięte zwierzęciu raz mogą być nieszkodliwe, drugi raz bardzo jadowite. Przedstawiam sobie działanie laseczników przecinkowych w kiszce, jako zależne od jadowitych produktów przemiany materji. Zdarzyło się przy jednej hodowli, że galareta odżywcza zawierała laseczniki przecinkowe i dość znaczną ilość ciałek krwi. Badanie dobowidzowe wykazało, że kolonije laseczników zniszczyły w znacznym obwodzie wszystkie ciałka krwi, dalej nawet niż sięgało rozplynięcie galarety. Oczywiście więc mogą laseczniki przecinkowe wywierać niszczący wpływ na ciałka krwi, a bardzo prawdopodobnie i na inne komórki.

Spostrzeżenia Dr. Richardsa z Goalundo przemawiają również za obecnością substancji trującej w zawartości kiszki przy cholery. Podawał on znaczne ilości odchodów cholerycznych psom bez żadnego skutku, świnie zaś w bardzo krótkim czasie (15 minut do 2 i pół godzin), ginęły wśród drgawek. Idzie tu oczywiście o zatrucie, a nie o zakażenie cholery. Zawartość bowiem kiszki zabitej w ten sposób świnie podana drugiej nie wywoływała żadnych objawów. Doświadczenia Richardsa dowodzą, że odchody choleryczne mogą zawierać niekiedy substancje zabójcze dla świń. Na psy myszy i wiele innych zwierząt substancje te nie działają, jak to nasze próby wykazały. Wrażliwość świń na ową truciznę, a odporność innych zwierząt nie powinna nas dziwić. Wszakże i trucizna tworząca się niekiedy w solonym mięsie i sędziach zdaje się być zabójczą tylko dla świń.

¹⁾ Do podobnego tanka (rownu) dostają się odpadki z gospodarstwa i o dechody.

Przypuszczenie, że laseczniki przecinkowe wytwarzają jad specyficzny pozwala wyjaśnić objawy i przebieg cholery w następujący sposób. Jad działa w części bezpośrednio, zabijając nabłonek, a w ciężkich wypadkach i wierzchnie warstwy błony śluzowej kiszki, w części zaś zostaje wessany i działa na cały ustroj, zwłaszcza porażając na system krwionośny. Zbiór objawów właściwego napadu cholery, pojmowany zwykle jako skutek utraty wody i zgęszczenie krwi, jest według mego zdania przeważnie zatruciem. Może on bowiem rozwinąć się pomimo nieznacznych utrat wody za życia i małej ilości płynu w kiszkiach po śmierci.

Jeśli śmierć następuje w okresie zatrucia, to zmiany na trupie odpowiadają tym wypadkom, w których błona śluzowa kiszki mało jest zmieniona, a zawartość przedstawia czystą hodowlę laseczników przecinkowych.

Jeśli zaś okres ten przedłuża się, albo zostaje przetrzymanym, to występują skutki obumarcia nabłonka i błony śluzowej; zjawiają się w błonie śluzowej włosowate wylewy krwi, i krew miesza się z zawartością kiszki. Wtedy bogaty w białko płyn zaczyna gnić w kiszkiach i pod wpływem bakterij gnilnych tworzą się inne gnijące substancje, które także ulegają wessaniu. Działają one jednak inaczej, niż jad cholery; wywołane przez nie objawy odpowiadają temu, co nazywamy zwykle tyfoidem cholerycznym.

Siedliskiem zarazka są wypróżnienia chorych, i w wyjątkowych wypadkach wymiotowiny. Dla dalszego przeniesienia zarazka niezbędnym jest warunkiem, by wypróżnienia te nie wysychały; skoro tylko wyschną, tracą swe działanie.

Najwykleszą drogą, po której przenosi się zarazek, jest woda, do której w jakikolwiek sposób dostają się odchody choleryczne, lub woda użyta do prania zakażonej bielizny. Zresztą laseczniki przecinkowe mogą utrzymać się przy życiu na wszelkich pokarmach z wilgotną powierzchnią. Możliwe jest, że np. muchy przenoszą jad na pokarmy.

Wychodzę zatem z założenia, że wszelkie wilgotne substancje — nie tylko woda do picia — zanieczyszczone w jakikolwiek sposób wilgotnymi odchodami cholerycznymi mogą doprowadzić zarazek do ciała.

Sądę, że zarazek cholery nie może utrzymać się w suchym stanie i (co jest jednoznaczne) nie może być przeniesiony przez powietrze. Powietrze może przenosić zarazek tylko w suchym stanie, w postaci pyłu. Przemawia za tem również doświadczenie; listy, posyłki, towary, nigdy jeszcze nie przeniosły zarazy z Indyj. Ścisłe badając pochodzenie każdej epidemii przekonamy się, że cholere zawsze przenoszą ludzie. Wprawdzie w niektórych epidemijach nie udało się wykazać ludzi, którzy przynieśli w sobie zarazek, ale przeniesić zarazek może nie tylko ten, kto niewątpliwie zapada lub umiera na cholere. Bywają najrozmaitsze stopnie przejściowe do tych ciężkich wypadków cholery, nawet lekkie biegunki, które prawdopodobnie są równie zaraźliwe, jak najcięższy wypadek cholery. Tylko wykrycie laseczników zdoła zdemaskować te lekkie wypadki.

Pozostaje jeszcze odpowiedzieć na ważne pytanie, czy zarazek może rozmnażać się zewnątrz ciała ludzkiego. Oczywiście może, skoro laseczniki przecinkowe rosną na galarecie, bulionie, kawalku płótna, kartoflu, nawet przy stosunkowo niskiej temperaturze. Oczywiście woda studzienna lub rzeczna nie posiada substancij odżywczych w stężeniu niezbędnem dla rozwoju laseczników; te ostatnie mogą rosnąć w wodzie tylko miejscami, np. u wylotu dołu kloaczego, dokoła odpadków roślinnych i zwierzęcych i t. d.

Sądę, że w ten sposób najłatwiej wyjaśnimy sobie stosunek wody gruntowej do rozszerzenia cholery. Opisane warunki mogą powstać wszędzie, gdzie jest woda zastojowa na powierzchni, lub w gruncie, w błotach, portach pozbawionych odpływu, bardzo wolno płynących rzekach i t. d. Tu dokoła odpadków roślinnych i zwierzęcych najłatwiej utworzą się stężone roztwory odżywek, które drobnoustrojom dadzą sposobność dla osiedlenia i rozwoju. Wszędzie zaś, gdzie woda na powierzchni lub gruncie posiada szybki prąd i ustawicznie się zmienia, warunki te trudniej lub wcale nie powstaną. Ustawiczny prąd nie dopuści do odpowiedniego stężenia substancij odżywczych. Związek między opadaniem wody gruntowej a wzrostem pewnych chorób zakaźnych wyjaśniłbym w ten sposób, że przy opadaniu wody gruntowej

prąd jej ulega osłabieniu. Powtórnej masy wody znajdujące się na powierzchni ulegają ograniczeniu, łatwiej przeto przychodzi do większego stężenia substancyj odżywczych.

Przyjmując specyficzność zarazka cholery, nie możemy mówić o samowolnem jej powstawaniu.—Specyficzny ustrój, choćby tylko lasecznik przecinkowy, podlega jednemu prawom rozwojowemu na równi z najwyższą rośliną. Może on rozwijać się tylko z podobnych sobie tworów, a nie z czego innego lub z niczego.

Laseczniki przecinkowe nie należą do ogólnie rozpowszechnionych drobnoustrojów — ojczyzną ich są tylko Indyje. Pozornie samorodne epidemie w Syrii i Egipcie trzymały się zawsze drogi komunikacyjnej między Indyjami, a Europą; niewątpliwie samorodnych epidemij cholery, powstałych zewnątrz Indyj, dotychczas nie znamy.

Rzeczywiście warunki dotyczące cholery w Indjach, są szczególnej i wyjątkowej natury. Nie sądzę jednak, by całe Indyje były ojczyzną lasecznika przecinkowego. Dawniej utrzymywano, że cholera jest swojską w Ceylonie, Madrasie, Bombaju, że w ten sposób rozpowszechnioną jest po całym obszarze Indyj. Przeczono jednak temu, i słusznie; tylko co do właściwej Bengalii zdania są jednoznaczne. Wszyscy autorowie jednomyślnie utrzymują, że Delta Gangezu jest ojczyzną cholery. Ja również doszedłem do przekonania, że prócz Deltę inne gniazda cholery w Indjach nie istnieją.

Na całej przestrzeni Deltę i wyżej po brzegach Gangesu do Benares cholera panuje stale. Przy oglądaniu mapy Deltę musi uderzyć, że górna jej część gęsto jest pokryta osiadłościami, gdy podstawa trójkąta okazuje się zupełnie niezamieszkałą.—Ten opuszczony kawał ziemi, Sundarbans zwany, obejmuje 7500 angielskich mil kwadr. i oddzielony jest ostrą linią od gęsto zaludnionej północnej części Deltę. W tem miejscu tworzą wielkie rzeki Ganges i Brahmaputra gęstą sieć wodną; woda morska miesza się tu z rzeczną i w czasie przypływu zalewa znaczne przestrzenie Sundarbansu.

Bujna roślinność i bogate życie zwierzęce rozwinęło się w tym niezaludnionym kącie, nieprzystępnym dla ludzi z powodu zalewów,—tygrysów i

złośliwych gorączek. Łatwo przedstawić sobie, jako moc materij roślinnych i zwierzęcych ulega rozkładowi na trzęsawiskach Sundarbansu, i że warunków podobnie dogodnych dla rozwoju drobnoustrojów nie przedstawia może żadne miejsce na ziemi. Wyróżnia się pod tym względem pas graniczny między zamieszkaną i niezamieszkaną częścią Deltę, gdzie odpadki z niezmiernie gęsto zaludnionego kraju zostają zmyte przez spływające wody i zmieszane z błotami Sundarbansu. Wszystko zdaje się wskazywać, że na tym pasie granicznym jest źródło cholery. Wszystkie większe epidemie zaczynały się przyborem cholery w południowej części Bengalii. Jessore, skąd przyszedł pierwszy wiadomości o epidemii 1817 r., leży tuż u granicy Sundarbansu,—Kalkuta, która i teraz jest stałym gniazdem cholery, leży też niedaleko.

Nadto, ziemie graniczące z przypuszczalną ojczyzną lasecznika przecinkowego, przedstawiają możliwie dogodne warunki dla jego rozszerzenia i przeniesienia z człowieka na człowieka.

Dolna Bengalja jest mianowicie płaszczyzną, nieznacznie nad poziom wzniesioną, która w porze deszczów zwrotnikowych stoi prawie cała pod wodą. To też mieszkańcy stawiają domostwa swe na wzniesieniach z ziemi wykopanej w pobliżu, rowy zaś pozostałe napelniają się wodą i tworzą tak zwane tanki. Tanki te dostarczają pobliskim chatom wody do picia i do użytku, a zabierają odpadki i nieczystości. W samej Kalkucie było jeszcze niedawno około 800 tanków, choć mnóstwo ich kazano zasypać. Na przedmieściu Kalkuty obecnie jeszcze znajduje się ich więcej jak tysiąc. Do r. 1870 było w samej Kalkucie corocznie 3500—5000 śmiertelnych wypadków cholery, i na przedmieściu tyleż. Od 1865 r. zaczęto miasto kanalizować, nie zmniejszyło to jednak w sposób widoczny śmiertelności. W 1870 r. otworzono wodociągi sprowadzające dobrze przefiltrowaną wodę z rzeki Hughli wiele mil powyżej Kalkuty. Od tej chwili ilość wypadków cholery zmniejszyła się o $\frac{2}{3}$. Większość jednak ludności dalej czerpie wodę z tanków, co bardzo prawdopodobnie wpływa na dalsze trwanie cholery. W przedmieściach Kalkuty, które są w najwyższych stosunkach z miastem, ale nie korzystają z wodociągów, śmiertelność

z cholery pozostała jak dawniej. Oczywiście znaczenie zapobiegawcze kanalizacji jest nieznaczne w porównaniu z dobrą wodą.

Jeszcze wyraźniej uwidocznił się wpływ dobrej wody do picia w forcie William; którego wcale nie kanalizowano; ciężka dawniej cholera zupełnie tu znikła. Wypadek ten można uważać za prawdziwy eksperyment.

Nie brak innych jeszcze dowodów zależności cholery od wody. Tak np. w Pondichery od czasu zaprowadzenia głębokich artezyjskich studzien cholera zupełnie znikła.

Na rozszerzenie cholery w Indiach, wpływać też może niezwykle rozwinięte pątnictwo. — Trudno wyobrazić, do jakich ono dochodzi rozmiarów. Do Hurdwar i Puri, dwóch głównych celów pielgrzymki, zbiera się corocznie do miliona ludzi. Pielgrzymi zostają tu w ciągu tygodni, żyjąc w ciasnocie i najniezdniejszych warunkach. W miejscowych tankach kąpią się tysiące ludzi i z nich wodę piją.

Dalszą drogę za granicę Indyj brała cholera pierwiastkowo przez północne Indyje do wnętrza Azji, stąd do Persji i dalej do południowej Europy. Zmieniło się to jednak od czasu, gdy ruch handlowy przeszedł z drogi karawanowej przez Persję na drogę morską przez morze Czerwone i kanał Suezki. Nie sądzę, by jeszcze teraz cholera mogła być przeniesioną po drodze lądowej przez Azyję. Odwrotnie zaś droga morską z Indyj, zwłaszcza z głównego portu, z Bombayu, staje się według mego zdania coraz niebezpieczniejszą. Z Bombayu, rzadko wolnego od cholery można obecnie w ciągu 11 dni przybyć do Egiptu, w 16 dni do Włoch, w 18 do południowej Francji. Właśnie wskutek tak szybkiej komunikacji niebezpieczeństwo przeniesienia cholery z Indyj wprost do Europy jest coraz większe.

Co do epidemii cholery na okrętach, to zdarzają się one nie tak rzadko jak zwykle sądzą. Epidemie wybuchały przeważnie na okrętach przewożących masy ludzi, np. wojska, pielgrzymów, kulisów, wychodźców. Na statkach handlowych bar-

dzo rzadko. Tak np. z 222 statków, które przywiozły indyjskich robotników (kulisy) do Ameryki, wybuchały epidemie na 33-ch, trwające w połowie wypadków przeszło 20 dni. Jakże łatwo więc przenieść cholera do bliżej leżącej Europy.

Chciałbym dotknąć jeszcze jednego punktu etologii cholery. Idzie o wyjaśnienie dziwnego faktu, że cholera zewnątrz Indyj gaśnie zawsze po upływie stosunkowo krótkiego czasu.

Sądzę, że zależy to od różnych czynników.

Przedewszystkiem jestem pewny, że nawet pojedynczy człowiek staje się do pewnego stopnia odpornym po jednorazowym przebyciu cholery. Odporność ta zdaje się nie być długotrwałą, bywało dość przykładów, że człowiek przebywszy raz cholera, zapadał po raz drugi w późniejszej epidemii, ale niezmiernie rzadko zdarzy się słyszeć, że ktoś zapadł dwa razy na cholera w czasie jednej epidemii. Tymczasem powinno by to często zdarzać się właśnie przy cholera, gdyż człowiek przebywszy napad znajduje się dalej w tych samych warunkach, pod wpływem tych samych szkodliwych czynników, tego samego źródła zakażenia. Spostrzeżenia moje w Indiach przemawiają także za pewną odpornością po przebyciu cholery. Podobnie jak pojedynczy osobnik, mogą całe miejscowości zostać mniej lub więcej odpornymi na jakiś przeciąg czasu. Przemawia zatem wielokrotne doświadczenie. Nieraz widzimy, że cholera oszczędza miejscowości, które już raz przed rokiem przetrzebiła.

Jako drugą przyczynę ugasania epidemii, musimy przyjąć brak stanu utrwalenia, z pomocą którego zarazek przetrzymuje niedogodny dla swego rozwoju okres odporny pewnej ludności.

Wreszcie przyjąć trzeba pod uwagę, że temperatury niższej 17° C., wpływają niekorzystnie na rozwój laseczników zewnątrz ciała. Zatem z nastąpieniem zimy, wobec mniej lub więcej odpornej ludności epidemia zagasnąć musi skoro zarazek jej stanu utrwalenia nie posiada.

Zanim zakończę, chciałbym słów parę powiedzieć o korzyściach, jakie osiągnąć możemy z odkrycia laseczników cholerycznych. Zwykle mówi

się: cóż przyjdzie z tego odkrycia; wiemy już, że przyczyną choroby są laseczniki, ale czy możemy ją przez to lepiej leczyć niż poprzednio? Tak samo wyrażano się o odkryciu laseczników gruźliczych. Kto zapatruje się na te rzeczy ze stanowiska piszącego receptę lekarza, ma słuszość, gdyż jeszcze bezpośrednio korzyści przed sobą nie widzi. Ale i ci krytycy powinni zrozumieć, że o racjonalnem leczeniu nie możemy marzyć, nie znając przyczyn i istoty choroby. Zresztą odkrycie laseczników cholery już teraz obiecuje znaczną korzyść. Przedewszystkiem co do rozpoznania niezmiernie ważne jest trafnie rozpoznać pierwsze wypadki, zjawiające się w jakimkolwiek kraju.

Następnie, możliwem będzie na ścisłych faktach oprzeć etiologję cholery i wyjść z mnóstwa przeciwnieństw. Wreszcie zyskać możemy ścisłe podstawy dla naszego działania. Szczególniej korzyści spodziewam się od spostrzeżenia, że laseczniki przecińkowe giną po wysuszeniu.

Mam zresztą nadzieję, że i w terapii da się zużytkować znajomość lasecznika przecińkowego. Będziemy w przyszłości rozpoznawać nawet najłżejsze wypadki i w początkowych okresach, w skutek czego i postępowanie lecznicze zyska na pewności.—Wczesne rozpoznanie jest tem większej wagi, że w początkowych okresach widoki powodzenia są największe. (*Berl. klin. Woch.*—1884—Nr. 31, 32).

F.

— **Doświadczenia Pasteura z szczepieniem ochronnem wściekliczyny u psów**, zostały sprawdzone przez komisję w tym celu naznaczoną (Bechard, Paul Bert, Bouley, Tisserand, Villemin, Vulpian) i we wszystkich punktach stwierdzone.—Prace komisji nie są jeszcze zakończone, tymczasem jednak rezultaty są następujące:

Z 23 psów wakcynowanych przez Pasteura, którym szczepiono jad wściekliczyny przez trepanację, wstrzykiwanie do żyły lub ukąszenie psa wściekłego, ani jeden nie uległ wściekliczynie.

Z 19-tu zaś próbných zwierząt (nie wakcynowanych):

5 szczepiono przez trepanację—wszystkie wściekły się.

8 szczepiono przez injekcję żylną — 6 wściekło się.

i 6 szczepiono przez ukąszenie psa wściekłego—3 wściekły się.

W dalszym ciągu komisja zajmuje się zbadaniem, jak długo trwa nabyta odporność, i jaki wpływ mieć będzie szczepienie ochronne u psów już pokąsanych.

—
„**Wszechświat**” Nr. 34 z dn. 24-go sierpnia 1884 r. Treść: Jowisz, napisał Dr. J. Jędrzejewicz.—Wiadomość o nieprawidłowem pierzeniu się niektórych ptaków, przez Wł. Taczanowskiego. Powstawa nie raf koralowych przez M. K.—Ogólne pojęcia o pyłkach znajdujących się w powietrzu i o ich znaczeniu, skreślił Józef Natanson.—O barwnikach z węgla kamiennego napisał A. Matuszewski. (Ciąg dalszy).—Kronika naukowa.—Książki i broszury nadesłane do Redakcyi *Wszechświata*.—Kalendarzyk bijograficzny.—Ogłoszenia.

Nekrologija.

— W początkach sierpnia r. b. zmarł w Londynie Dr. Erazm **Wilson**, znany dermatolog i autor klasycznego podręcznika chorób skórnych. Był również wielkim filantropem; za jego też staraniem przewieziono do Londynu z Egiptu „igłę Kleopatry”.

— Dnia 15 sierpnia r. b. zmarł w Lipsku w wieku lat 45 Dr. Juliusz **Cohnheim**, prof. patologii ogólnej i autor cennego dzieła „Vorlesungen über allgemeine Pathologie”, którego tłumaczenie na język polski wkrótce wyjdzie z druku.