

KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

I. Patologija ogólna i Medycyna wewnętrzna.

379. A. ADAMKIEWICZ. **Ucisk na mózg i ściśliwość mózgu.** *Gehirndruck und Gehirnkompession.* (Wiener Klinik. Z. 8 i 9—r. 1884).

I) Następujący przypadek, nasunął autorowi myśl zajęcia się kwestyją t. zw. *ucisku na mózg.*

Przy oględzinach trupa mężczyzny, zmarłego skutkiem wodowstrętu, autor znalazł w intumescencia cervico-brachialis rdzenia pacierzowego nowotwór, który zajmował całą prawie lewą połowę rdzenia. Pomimo tego dość znacznego nowotworu, nie było za życia chorego *żadnych objawów*, któreby naprowadzić mogły na myśl istnienia guza. Guzem tym był mięsak (*sarcoma*), który w danym miejscu zredukował rdzeń do jego trzyczciestej części. *To zmniejszenie objętości rdzenia miało zupełnie skryty przebieg.*

Każda tkanka zmniejsza się w objętości albo skutkiem *zaniku* albo skutkiem tego, że staje się więcej zbitą.

W powyższym przypadku nie mogło być mowy o zaniku dla tego, że zanik jest to właściwie stan chorobowy, który zawsze wywołuje odpowiednie objawy.

Należało więc przypuszczać, że w danym razie rdzeń na miejscu rozwijającego się guza, stał się gęstszym, więcej zbitym.

Z tego wynika, że *massa nerwowa rdzenia jest uciskalną* (comperessible) i że *ściśnienie pierwiastków nerwowych nie wywołuje żadnych objawów chorobowych.*

Przypadek powyższy zadaje kłam dotychczasowej nauce, tyżcej się t. zw.

ucisku na mózg. Nauka ta dowodzi, że *massa mózgowa nie jest ściśliwą i że zmniejszanie się objętości jamy czaszkowej przez rozwijający się w jej wnętrzu guz wywołuje objawy ucisku mózgu.* Do objawów tych należą: drżenie gałek ocznych' (nystagmus), zaburzenia w czynności serca i oddychania, ruchy dławienia, wymioty, ogólne drgawki, śpiączka i śmierć. Właściwiej mówiąc, objawy te są następstwem *niedokrewności mózgu*, wywołanej przez *ucisk naczyń włosowatych* samego mózgu.

Naukę tę starano się wzmocnić przy pomocy odpowiednich doświadczeń. Leyden starał się u zwierząt wywołać objawy sztucznego ucisku na mózg. W tym celu za pomocą trepanu robił otwór w jamie czaszkowej u psa; w otwór ten wstawiał rurkę, przez którą wlewał lekki roztwór soli kuchennej i białka; przy pomocy zaś manometru oznaczał wysokość tego ciśnienia.

Doświadczenia te pokazały, że każde ciśnienie wywołuje odpowiedni objaw patologiczny, i, że im ciśnienie to jest wyższe, tem częstsze są objawy ucisku.

Adamkiewicz utrzymuje, że doświadczenia Leydena niczego nie dowodzą gdyż objawy powyższe nie zależą wcale od ucisku, a od zupełnie innych przyczyn, a mianowicie, że białko i sól działają na istotę mózgową, jako *ciała drażniące* (irritantia).

Lekki roztwór soli kuchennej drażni istotę mózgową; podrażnienie zaś to wywołuje nystagmus, zaburzenia w oddychaniu, wymioty, drgawki i t. d. Że objawy te nie zależą od t. zw. ucisku na mózg, dowodzi i ta okoliczność, że wstrzykując ten sam roztwór soli kuchennej w tętnicę szyjową, otrzymujemy te same objawy,

które stają się jeszcze bardziej wyraźnymi przy użyciu [nieco zimniejszej wody, lub dodaniu kilku kropel żrącego amoniaku. Zimna woda, słaby roztwór soli, kilka kropel żrącego amoniaku, wstrzyknięte w a. carotitis, nie mogą wywołać ucisku mózgu; a zatem objawy powyższe (nystagmus i t. d.), przypisać należy *podrażnieniu istoty nerwowej mózgu*.

Jedyny objaw, który możnaby przypisać uciskowi mózgu, jest *śpiączka (coma)*. Jednak ten objaw jest tylko dowodem *przedrażnienia mózgu* (Ueberreizung). Wiadomo, że przy drażnieniu nerwów otrzymujemy ich pobudzenie; jeżeli jednak to drażnienie trwa przez czas nieco dłuższy, lub przechodzi zwykłą miarę, to, zamiast pobudzenia, następuje porażenie nerwu. To samo odnosi się do mózgu. *Śpiączka (coma)* jest końcem podrażnienia, a początkiem porażenia mózgu. *Śpiączkę* wywołać mogą środki drażniące termiczne, chemiczne, mechaniczne i elektryczne.

Pozostaje jeszcze do wykazania, czy pod wpływem wewnątrzczaszkowych ognisk ścieśniających jamę czaszki, *bezkrwistość mózgu odgrywa jakąś rolę?*

Bezkrwistość ta ma właśnie być następstwem ucisku mózgu i ona to ma wywoływać nystagmus, zaburzenia w czynności serca i płuc, i t. d. — Dla przekonania się, czy ogniska wewnątrz-czaszkowe wywołują bezkrwistość mózgu, autor postąpił w ten sposób: przez zrobiony trepanem otwór czaszki wsunął on kawałek gąbki prasowanej, która stopniowo się powiększając w objętości, działa jak ognisko, rozwijające się w jamie czaszkowej i stopniowo rosnące. — Doświadczenia te pokazały, że *ciało obce nigdy nie wywołuje bezkrwistości mózgu, ale przeciwnie: wywołuje ono przekrwienie mózgu*.

Doświadczenia te pokazują, że dotychczasowa nauka o tak zwanym ucisku mózgu jest niedokładną.

Jak więc objaśniać należy fakt, że ciała obce, wprowadzone do jamy czaszko-

wej, mogą nie wywołać żadnych objawów chorobowych? *Istota nerwowa mózgu jest ściśliwą*. Pod wpływem rozwijającego się w jamie czaszkowej ogniska istota nerwowa mózgu staje się bardziej zbitą, przyczem funkcje prawidłowe mózgu, mogą nie ulegnąć żadnym zmianom.

II. *Ściśliwość mózgu*.

Pzytoczony na samym początku niniejszej pracy przypadek pokazał, że pomimo znacznego nowotworu, powstałego w miejscu rdzenia, z kąd oddzielają się nerwy dla lewego ramienia, funkcje te goż nie uległy zakłóceniu. Fakt ten tylko *ściśliwością masy nerwowej* objaśnić się daje. Przy pomocy bardzo licznych doświadczeń autor wykazał, że nawet bardzo znaczne ogniska wewnątrzczaszkowe mogą przebiegać bez żadnych objawów chorobowych, co tylko *ściśliwością* istoty nerwowej objaśnić się daje.

Adamkiewicz przez otwór zrobiony w czaszce przy pomocy trepanu wprowadził pomiędzy rusztowanie kostne a sam mózg kawałki przecika blaszkowicznego (Laminariastifte).

Po upływie dwudziestu czterech godzin zabijał królika, przez aortę brzuszną wstrzykiwał w mózg karmin; i prędko odciętą głowę umieszczał wochładzającej mieszaninie, następnie z również szybko wyjętego mózgu robił skrawki. Badanie takiego mózgu pokazało przedewszystkiem, że *naczynia krwionośne* nie tylko nie były zwężone, ale przeciwnie *rozszerzone*. Ogniska więc wewnątrz-czaszkowe nie wywołują bezkrwistości, ale *przekrwienie* mózgu. Mózg, stając się więcej zbitym, nie czyni tego na koszt naczyń krwionośnych. Jeżeli laminaria uciskały mózg przez czas krótki np. przez 24 godziny, w takim razie po usunięciu przecików mózg szybko rośnie i napowrót odzyskuje prawidłową swą postać.

Z tego wynika, że mózg nie tylko jest *ściśliwy*, ale także *sprężysty*. Jeżeli zaś laminaria pozostawione były w jamie czaszkowej przez kilka miesięcy lub przez

rok cały, to włągębinie po ich usunięciu się już więcej nie wyrównywa, co pochodzi ztąd, że w uciśniętej istocie mózgowej powstały zmiany natury organicznej. Opona naczyniowa z początku ulega przekrwieniu; dłuższe zaś działanie ucisku wywołuje w niej rozrost tkanki łącznej. W uciśniętej części mózgu naczynia włosowate stają się grubsze, kręte, a nawet ilość tych naczyń staje się większą. Z tego wynika, że uciskające mózg ogniska, pobudzają do obfitszego dopływu krwi, co wręcz sprzeciwia się teorii, tyczącej się ucisku mózgu a dowodzącej, że przy ucisku mózgu główną rolę odgrywa bezkrwistość.

Że w uciśniętej części mózgu ilość pierwiastków nerwowych nie jest zmniejszoną, za tem przemawia obfitszy dopływ krwi, który dowodzi większego zapotrzebowania. Ilość więc pierwiastków nerwowych jest wzmożoną, a zatem ognisko uciskające wywołuje przerost pierwiastków nerwowych. Przerost tego rodzaju autor nazywa *Kondensationshypertrophie*.

W ogóle uciskające mózg ogniska mogą działać w sposób trojaki:

Pierwszy stopień ucisku działa w granicach ściśliwości mózgu; *trzeci stopień* sprowadza uszkodzenia w budowie mózgu; *drugi stopień* zajmuje miejsce pośrednie.

Pierwszy stopień nie wywołuje zmian w budowie mózgu i dla tego posiada *skryty przebieg*. Ogniska, wywołujące ucisk mózgu pierwszego stopnia, nie powodują nawet bólu głowy. Podobne przykłady są dość liczne w literaturze lekarskiej.

Najważniejszym jest *drugi stopień ucisku*, gdyż on to sprowadza charakterystyczne zaburzenia.

Autor przez trepanowanie czaszki w rozmaitych miejscach przekonał się, że u królika tylko płat czołowy i środkowa część ciemieniowego mają związek z *ruchami*, inne zaś płaty zaliczyć należy do sfery uczucia.

Po wprowadzeniu kawałka gąbki w część czołową czaszki. A. widział, że królik po pewnym czasie dostaje drgawek. *Drga-*

wki te, pochodzące z ucisku, są zawsze *jednostronne* i odpowiadają obrazowi, znanemu pod nazwą *padaczki Jacksona*. Drgawki trwają zwykle kilka sekund, najwyżej półminuty i w przeciągu doby ilość napadów drgawek dojść może do 20.

Po upływie 24 godzin drgawki ustają, co dowodzi, że albo mózg *przyzwyczaił się* do ucisku albo też, że mózg został *przedrażniony*. W ostatnim wypadku występują *porażenia*.

Pod względem siedliska porażenia odpowiadają drgawkom, porażenia więc występują po stronie przeciwnej uciskanej półkuli mózgowej; najczęściej porażone są mięśnie nerwu twarzowego, splotu ramieniowego i mięśnie nerwu kulszowego. Są to porażenia *połowicze*, których dotychczas nie udało się wywołać u zwierząt.

Oprócz porażen połowicznych, autor u zwierząt, poddawanych doświadczeniom, nieraz spostrzegał *paraplegije po-hemiplegiczne*.

Pod tem wyrażeniem autor pojmuje przeniesienie porażenia z już porażonej strony do jeszcze zdrowej.

Wreszcie autor zwraca uwagę na pewien stopień *napięcia* (Spannung), w mięśniach porażonych. Im porażenie bardziej się rozszerza, tem napięcie to się zwiększa. Z *chwilą powstałego porażenia połowicznego* zjawisko *ścięgniste* (Sehnenphaenomen) wzmagają się po stronie porażenia. Jeżeli ucisk mózgu jeszcze jest większy, to *cały aparat ścięgnisty mięśni ulega ciągłemu drżeniu* (tremor spontaneus), powoli przechodzącemu w porażenie. Porażenia odpowiadają trzeciemu stopniowi ucisku. Dopóki ucisk nie dochodzi do trzeciego stopnia, można jeszcze *usunąć wszystkie zaburzenia, ustraniając uciskające mózg ciało obce*. H. Goldblum.

380. H. MARTIN. **Zołyzy i ich stosunek do gruźlicy.** *De la scrofule. Rapports anatomiques et cliniques de la scrofule avec la tuberculose.* (Rev. de Med. Nr. 10—1884).

Dopiero w połowie zeszłego stulecia zaczęto więcej zajmować się zółzami.— Hippokrates, Gallenus i ich następcy mieli pewne pojęcie o tej chorobie; pod nazwiskiem skrofołów rozumeli jednak tylko obrzmienie gruczołów szyjowych. Sauvages (1775) pierwszy wypowiedział zdanie, że obrzmienie gruczołów jest tylko jednym objawem ogólnej choroby, wywołanej jakimś jadem skrofulicznym, krążącym we krwi. Humoralna teoria powstawania skrofołów znalazła licznych zwolenników: fermentacja soków, istnienie ostrych lub kwaśnych substancyj we krwi i t. p., jako przyczyna zółzów, aż do Broussais'go i nawet później panowały jedynie w nauce. Bazin posunął nieco naprzód naukę o zółzach. On określa zółzy, jako chorobę konstytucyjonalną, nie zaraźliwą, często dziedziczną, długotrwałą, cechującą się zbiorem różnych objawów, których wspólną własnością jest stałość, skłonność do przerostów i owrzodzeń, a siedliskiem skóra, układ gruczołowy i kostny. Ułożył również klasyfikację zółzów i wprowadził do nauki nowy termin: Skrofulidy. Bazin odróżnia cztery okresy skrofołów: w 1-y m zjawiają się cierpienia skóry (eczema, impetigo i t. p.), które są przyczyną obrzmię gruczołów szyjowych, ustępujących po usunięciu przyczyny ich. Jednocześnie spozstrzegają się zapalenia kataralne łązniczki, nosa, wyciek ropny z ucha; a ku końcowi tego okresu powstają objawy przejściowe, owrzodzenia gruczołów limfatycznych, wyrzuty na skórze; w 2-im objawy są cięższe; skrofuly skórne mają cechę zapalną, fibroplastyczną, gruźliczą. Tutaj należą: impetigo rodens (Batemans), lupus, molluscum, tuberculosum etc.; 3-ci cechuje się przeważnie cierpieniem kości; jest to okres ropni zimnych, białych guzów, zapalenia tkanki kostnej (osteitis condensans vel rarefaciens), próchnienia (caries), wyrostów kostnych (hyperostoses), spinae ventosae i zgorzeli kostnych. Nareszcie 4-y okres—zółzy organów wewnętrznych,

zawiera wszystkie postaci gruźlicy: płucnej, brzusznej i mózgowej.— Ani Bazin, ani Milcent właściwego pojęcia o istocie zółzów nie dali, dla nich zółzy są tak obszernym pojęciem, że mieszczą w sobie wszystkie sprawy gruźlicze. Henle mówi, że zółzy są koszem, w który wrzuca się bez różnicy wszystkie choroby dzieci przynajmniej do lat 14-tu, a których przyczyna jest nieznaną.

Badania anatomo-patologiczne nie wiele nowego dodały do rozjaśnienia nauki o zółzach. Graves, Grancher utożsamiają gruźelkę z wytworem zółzowym, zaliczają wszystkie przypadki suchot płucnych do zółzów; Friedlaender natomiast, opierając się na anatomicznej charakterystyce gruźelki i wytworów zółzowych (komórki olbrzymie), nie przyznaje istnienia zółzów, a uważa je za objawy miejscowej gruźlicy.

Spostrzeżenia kliniczne atoli wskazują dwie różniące się sprawy chorobowe, które niekiedy występują u jednego osobnika jednocześnie. Anatomo-patologiczna różnica ich jest trudną do określenia; zadaniem autora jest właśnie rozjaśnić nieco stosunek zółzów do gruźlicy.

Aby dowieść naturę gruźliczą jakiejś sprawy chorobowej posiadamy obecnie 2 dokładne sposoby. Sposób poszukiwania laseczników Kocha może, jak to okazali Malassez i Vignol, wprowadzić niekiedy w błąd, ponieważ zdarzają się sprawy gruźlicze, w których ilość laseczników jest tak mała, że ich w preparatach odszukać nie można, lub też napotykają się w postaci ziarnistych mass—zarodków (sporaee), które niezawsze się barwią. Ścisłej i pewniejszym jest sposób szczepienia wytworów chorobowych; gruźelkę zaszczepioną wywoła na pewno w całym rządzie zwierząt ostrą podskórną gruźlicę. Jeżeli udałoby się otrzymać to samo po zaszczepieniu zwierzętom wytworów zółzowych, gruźliczy ich charakter nie ulegał by wątpliwości.

Że skrofuly IV-go okresu Bazina, są

sprawą gruźliczą — jest rzeczą widoczną; zalicza on bowiem tutaj gruźlicę płuc, opłucnej, narządów brzusznych i mózgu.

Objawy okresu trzeciego, ropnie zimne, guzy białe, próchnienie kości, spina ventosa i zgorzel kości przez wielu autorów również uznane zostały za objawy gruźlicze. Ropnie zimne często bywają objawem dziedzicznego przymiotu; wówczas jednak, jak okazały liczne doświadczenia autora, szczepienie ropy daje wyniki ujemne, podczas gdy ropa, wzięta z zimnych ropni u skrofulicznych, zaszczepiona zwierzętom wywołuje gruźlicę ogólną (Lannelongue). Toż samo otrzymuje się ze szczepieniem mass ropnych z guzów białych, chociaż w tkance sadłowatej, otaczającej zajęty staw Koch nie znalazł swoistych laseczników. Kiener i Poulet dowiedli gruźliczy charakter próchnienia kości, a Parrot wykazał, że spina ventosa u dzieci najczęściej zdarza się współcześnie z jamami gruźliczemi w płucach. Dowiódł tego i autor w następującym przypadku:

Po amputacji palca, którego kość uległa próchnieniu i zgorzeli, autor zaszczepił zwierzęciu kawałek tkanki sadłowatej, otaczającej kość. Po pewnym czasie sekcja zwierzęcia wykazała znaczne powiększenie gruczołów krezkowych, które jednocześnie stały się sadłowatymi (lardaces), w innych zaś narządach wystąpiła ostra prosówkowa gruźlica.

W ogóle wszystkie prawie cierpienia kostne przewlekłe u dzieci, które Bazin nazywa skrofulicznymi, są natury gruźliczej. Wyłączyć jednak należy cierpienia przymiotowe, które różnią się przeważnie charakterem wytwórczym i nie zarażają tkanek okołokostnych, podczas gdy cierpienia skrofuliczne są destrukcyjne, a tkanki okołokostne ulegają zwyrodnieniu sadłowatemu, surowiczemu i lub ropnemu.

Gruźlicze pochodzenie objawów 2-go okresu zółzów również łatwo dowiedzionem. W swej pracy o wilku autor, opierając się na szczepieniu doświadczalnym i

poszukiwaniu laseczników, doszedł do wniosków, że wilk jest tylko odmianą gruźlicy miejscowej, jak inne skrofulidy zapalne, a gruźliczy charakter „molluscum tuberculosum” wskazuje już sama jego nazwa.

Rozbiór krytyczny trzech ostatnich okresów zółzów pozwala wypowiedzieć zdanie, że zółzy jestto gruźlica skóry, kości i organów wewnętrznych.

Co się tyczy objawów i okresu zółzów (eczema, impetigo twarzy, głowy, niekiedy całej skóry, zapalenia nieżytowe błon śluzowych, łącznicy i t. p.), to one nie są wcale charakterystycznymi, spostrzegają się u osobników nie skrofulicznych. Grancher utrzymuje, że ponieważ są one powierzchowne i mają skłonność do zupełnego wyleczenia, nie mają zatem nic wspólnego z gruźlicą, której wytwory anatomiczne ulegają zserowaceni i rozpadowi. Szczepienia doświadczalne wytworów, otrzymanych w 1-ym okresie zółzów dają wyniki ujemne. Jeżeli jednak przy sekcji w jakimkolwiek organie znajduje się najmniejszy guziczek zserowaciale szczepienie masy z tego guziczka daje ogólną gruźlicę. Guziczki te bardzo często napotymane w płucach i stanowiące pierwotne umiejscowienie gruźlicy, są prawdopodobnie pochodzenia wewnątrzmacicznego (Landouzy i Martin), jako wynik bezpośredniego zakażenia zarodka. Mogą one przez długi czas pozostać bez zmiany, nie wywołując żadnego odczynu chorobnego. Częściej jednak wywołują zwyrodnienie serowate sąsiednich gruczołów chłonnych, z kąd zarażenie łatwo przechodzi na inne gruczoły, które wtedy ulegają rozpadowi.

Obrzmienie gruczołów szyjowych, towarzyszące często pierwotnym objawom zółzów, nie zależą wcale od zakażenia gruźliczego. Zwyrodnienie zaś ich i następny rozpad powstaje już pod wpływem lasecznika gruźliczego, który zjawia się z zewnątrz, lub częściej przez płuca i кишки; pojedyncze guziczki zserowaciale

w płucach grają tutaj ważną rolę. Żoły powierzchowne 'przechodzą więc w żoły gruźlicze; nastąpić to jednak może tylko pod wpływem zakażenia gruźliczego, które łatwiej rozwija się u osobników limfatycznych. Między żoźami powierzchownymi i gruźliczemi nie ma żadnej wspólności, óprócz, że obydwie postacie rozwijają się na jednym gruncie — limfatycznym; istota obydwóch cierpień jest zupełnie różną. Żoły właściwie są tylko wyrażeniem klinicznym; zaczynają się z pierwszymi objawami widocznymi zakażenia gruźliczego, najczęściej ku końcowi okresu skrofulidów powierzchownych Bazin'a, kiedy zjawiają się tak zwane objawy przejściowe; trwają zaś aż do zajęcia głównych organów wewnętrznych, w których rozwija się wtedy sprawa gruźlica.

Skrofulidy powierzchowne, t. j. objawy pierwszego okresu żoźów są wyrazem pewnego wrodzonego chorobliwego usposobienia dzieci, które autor nazywa artrytyzmem dziedzicznym — (arthritidés héréditaires). Stan ten zależy od zdrowia rodziców, ich wieku i t. p., jakoteż od warunków, wśród których dziecię się rozwija.

Lekkie cierpienia gruczołów, będące skutkiem tych skrofulidów powierzchownych, nigdy nie przechodzą w zwyrodnienie serowate, lecz znikają bez śladu. Skrofuły trzech innych okresów są natomiast objawami gruźlicy miejscowej; są one skutkiem zakażenia wewnątrz-macicznego lub nabytego później i najczęściej w początku umiejscowionego w płucach. Anatomicznie nie ma więc skrofulów: jest tylko usposobienie artrytyczne i gruźlica.

M. Hopfenblum.

381, Prof. Dr. SEELIGMULLER. **O niemocy serca, Ueber Herzschwäche.** Odczyt miany na zebraniu lekarzy w Magdeburgu dnia 19. Września 1884.

Do zboczeń czynnościowych, tak lic-

nych przy chorobach nerwowych, zaliczają niektórzy autorzy niemoc serca, neurasthenia cordis. Objawy tego cierpienia są następujące: u ludzi nerwowych (szczególnie mężczyzn), którzy często skarżą się na niepokój i bicie serca, a niekiedy nawet i bóle w okolicy tegoż, rozwija się ogólne osłabienie, pomimo dobrego wyglądu i apetytu chorego. Po najmniejszym wysiłku fizycznym lub moralnym występuje silne zmęczenie, dochodzące do zemdlenia.

Oslabienie to podtrzymuje się uporczywą bezsensnością, przez co chorzy, rozmyślając nad swym stanem, stają się hypochondrykami i melancholikami, do czego nadto usposabia uczucie ucisku głowy, niezwykle rozstrzepanie i utrata pamięci. Wszelkie żywsze zajęcie, nawet towarzyska rozmowa, pogarszają stan chorych, których odżywianie również cierpi, pomimo dobrej opieki i często nadmiernego łaknienia. Kończyny stają się chłodne, sine, w nich zjawia się uczucie odrętwienia i mrowienia, z czego chory wnoszą o rozwijaniu się u nich choroby rdzeniowej. Badanie serca i tętna, a szczególnie badanie tegoż ostatniego w różnych godzinach dnia pozwala w tej chwili określić niemoc serca, jako przyczynę wszystkich tych objawów. Uderzenie serca, tony i małe tętno zwracają odrazu na siebie uwagę. Rano ilość uderzeń tętna bywa 40, po 1-szem śniadaniu 50, po 2-gim śniadaniu (wino i mięso) 60, i tej ostatniej liczby już nie przechodzi. W wysokich stopniach niemocy sercowej tętno bywa przepuszczającym i zjawiają się stenokardyczne napady. Bywa oprócz tej ciągłej niemocy sercowej słabsza przepuszczająca. W tej postaci chorzy mogą zajmować się pracą, byle tylko we właściwej porze przestali, ponieważ w przeciwnym razie zjawiają się oznaki niemocy sercowej, palenie w okolicy serca, niepokój, i t. p. W tych przypadkach bywa zwykle wielka wrażliwość serca; po najmniejszym wzruszeniu, po herbacie lub kawie występuje natychmiast

bicie i ból serca, także bezsenność. Wszyscy chorzy z niemocą sercową nie są w stanie leżeć na lewym boku, w tym razie budzą się z bólem serca, niekiedy wskutek strasznych snów. Wszelkie organiczne zmiany zasłonek sercowych lub osierdzia, a nawet i mięśnia sercowego w tych przypadkach zupełnie się wykluczają. Niepewność jednak jest, czy nie ma przytem zmian w tętnicach wieńcowych, ponieważ w jednym przypadku znaleziono atermatyczne zmiany w tętnicy skroniowej. Skłonny jest autor do przyjęcia za przyczynę tej choroby zboczenie w unerwieniu, nie można jednak z pewnością powiedzieć, czy ono znajduje się w systemie n. błędnego, współczulnego, czy też w rdzeniu przedłużonym. Niemoc sercowa zjawia się często po wrażeniach psychicznych; tak zwane „Ueberanstrengung des Herzens“ (Seitz) należy również do przyczyn tej choroby, która spostrzegana była po dyfteryi, malaryi, nadużyciach napojów wysokokowych, kawy, herbaty i tytoniu. Z przyczyn psychicznych najczęstsze są: częste pobudzenie płciowe bez zadowolenia popędu płciowego (samogwałt fizyczny i psychiczny); nadmierna czynność umysłowa, połączona z bezsennością, wzruszenia moralne, przestrasz, bóle cielesne, neuralgia.

Leczenie tej choroby zasadza się na unikaniu zbytecznych zmęczeń fizycznych i umysłowych. Spokój zupełny nie jest dobrym, ponieważ usposabia do rozmyślań nad chorobą, lecz i zbyteczne zmęczenie bezwzględnie szkodzi. Metodycznie postępujące ćwiczenia w chodzeniu, gimnastyce są najwłaściwsze. Zalecają się następnie ciepłe kąpiele od 26—27° przez 10 minut, dwa do trzech razy tygodniowo. Leczenie zimną wodą jest przeciwwskazane. Na odżywianie należy zwracać baczną uwagę; unikać herbaty, kawy, alkoholowych napojów i tytoniu, użycie chininy po 1/2 gr. (2 centigr.) 3 razy dziennie często jest bardzo pożytecznym. Pobyt w górach lub nad morzem, obojętne kąpiele

(Gastein) wpływają korzystnie na chorych. Z elektrycznością należy być ostrożnym.

M. Hopfenblum.

382. De BEURMANN. **Przypadek wścieklizny u człowieka.** (*Revue de Méd. Nr. 8.*)

Przypadek ten ciekawy jest ze względu na czas trwania okresu utajenia (st. incubationis) i objawy zapowiadające. — Autor wezwany został do osoby czterdziestokilkuletniej, u której na razie oprócz ogólnego rozdrażnienia i mocnego bólu przy przelykaniu nie znalazł żadnych innych objawów. Na drugi dzień wścieklizna nie podlegała już wątpliwości, nie można było jednak wykryć drogi zarażenia. Trzeciego dnia nastąpiła śmierć. — Dopiero szczegółowe wywiady pokazały co następuje. Chora posiadała kiedyś pieska, który przed 16 miesiącami zasłabł; pielęgnując go chora pozwałała mu się lizać po twarzy, która w jednym miejscu była nieznacznie zadraśnięta. Psa oddano do leczniczy zwierząt, gdzie wkrótce zdechł wśród objawów wścieklizny. Chora zaniepokojona tem udała się do lekarza, który maleńką rankę przypalił kamieniem piekielnym i upewnił, że nie ma się czego obawiać. Od tego czasu chora nie miała żadnej bliższej styczności z psami.

Tak więc od czasu zarażenia się do chwili wybuchu choroby upłynęło aż 16 miesięcy — przeciąg wyjątkowo długi. — Zwykle okres utajenia trwa od 40 — 60 dni. Dujardin-Beaumez zestawił 34 przypadki wścieklizny, z których w 29 choroba objawiła się w ciągu czterech miesięcy od ukąszenia; dwa razy zaś dopiero po roku. Ostatnie dwa spostrzeżenia były z tego względu uważane przez Beaumeza za wątpliwe.

W zestawionych przez Brouardela 170 przypadkach wścieklizny, spostrzeganych od 1872—1882, okres utajenia nie przeciągał się nad 8 miesięcy. Wyjątek stanowią 2 przypadki, z których w jednym okres ten trwał 18 miesięcy, a w drugim 15.

Doświadczenia Pasteura wykazują wprawdzie, że okres ten bywa znacznie krótszy i nie zawsze jednakowo się przeciąga — nie można tego jednak odnosić wprost do wścieklizny u ludzi. Zauważono także wpływ miejsca wniknięcia zarazy na trwanie okresu utajenia i tak po ukąszeniach kończyn bywa on zwykle krótszym niż przy ukąszeniu w twarz. Dalej, spostrzeżono też (Brouardel), że u osób starych wybuch choroby następuje później niż u młodych. Obydwa te warunki istnieją w opisanym powyżej przypadku i tłumaczą poniekąd wyjątkowy przeciąg okresu inkubacji.

Co się tyczy objawów, które do pewnego stopnia można uważać za zwiastunowe, to autor wywiedziało się, że chora już na pięć miesięcy przed wybuchem choroby, okazywała wyraźne zmiany u sposobienia i charakteru. Stała się mianowicie bardzo drażliwą, kapryśną i bigotką. Zdaje się, że wspomnienie przypadku z psem i obawy złych następstw nie były powodem tej zmiany, przynajmniej chora nigdy nic o tem nie mówiła i w pierwszych miesiącach okazywała stan zupełnie normalny. W ostatnim czasie musiała zastępować brata w interesie handlowym, rozdrażnienie, trwożliwość, obawa strat objawiała się wtedy w wysokim stopniu. Pod koniec przyłączyła się bezsenność, brak apetytu i nadzwyczajna kłótniowość.

H.

383. R. BURKART. **O leczeniu ciężkich postaci hysterii i niemocy nerwowej.** *Zur Behandlung schwerer Formen von Hysterie und Neurasthenie. (Volkman's Sammlung klin. Vorträge Nr. 245).*

Weir Mitchell, a następnie Playfair zastosowali w leczeniu ciężkich postaci hysterii i niemocy nerwowej nowy sposób, mający na celu w najkrótszym czasie poprawić odżywianie całego ustroju, a szczególnie układu nerwowego, przyczem z nagromadzeniem się tłuszczu w tkankach i poprawą składu krwi wzrasta waga ciała. Sposób ten zasadza się na zu-

pełnym spokojem moralnym i fizycznym, połączonym z nadmiernym użyciem pokarmów, których assimilacja przez przewód pokarmowy i dalsza ich przemiana umożliwia się systematycznym stosowaniem mięsienia (massage) i faradyzacji mięśni. Za podstawę tego sposobu leczenia przyjmuje dr. Mitchell fakt, że z poprawą ogólnego odżywiania, a więc z powiększeniem się ilości tłuszczu w tkankach powiększa się jednocześnie ilość i poprawia jakość krwi, od czego zależy prawidłowe odżywianie różnych narządów, szczególnie zaś ośrodków nerwowych. — Niektóre przypadki otyłości, połączone z bezkrwistością stanowią pozorną tylko sprzeczność z powyższym faktem, ponieważ tłuszcz nagromadzony w tych razach jest nienormalnym i nie stanowi materiału odżywczego dla ustroju.

Sposób leczenia hysterii W. Mitchella, Playfaira sprawdzonym był przez Möbiusa, Holsta, Binswängera z nadzwyczaj pomyślnym skutkiem. Takie same wyniki, otrzymane przez autora, skłoniły go do skreślenia swych uwag i obznajomienia lekarzy z tym sposobem.

Szczególnie szczęśliwie wypadły próby leczenia powyższym sposobem kobiet histeryczek, przedstawiających znaczne wyniszczenie wraz z całym szeregiem objawów ruchowych, czuciowych, naczynioruchowych i odżywczych.

Kobiety takie, nie opuszczające łóżka przez całe lata, leczone przedtem bez żadnego skutku przeróżnymi sposobami, z nadzwyczaj osłabionym kanałem pokarmowym, wybornie znosiły leczenie sposobem Mitchella, pomimo że wówczas wymaga się od organów trawienia największy zasób energii.

W każdym prawie przypadku hysterii spostrzega się zboczenie psychiczne, które bez wątpienia zależy od chorobliwych zmian w odżywianiu niektórych części mózgu. Objawia się to najczęściej kapryśnością chorych, zwiększoną wrażliwością, a przeważnie zmianami w zdolno-

ści i energii woli, które wciąż podtrzymują się przez otoczenie chorej. W razie zmniejszonej siły woli, chore stają się bardzo apatyczne, nie czynią żadnych poruszeń, nie przyjmują wcale pokarmów, do których nawet wstręt niekiedy uczuwają. Wszystko to razem przyczynia się do wyniszczenia chorych, które już są znacznie wychudnięte wskutek niemożności prawidłowego trawienia wprowadzonych pokarmów.

Aby więc zmienić usposobienie chorej i usunąć wpływ otoczenia, podtrzymujący, a nawet wywołujący często różne somatyczne i psychiczne objawy, radzi W. Mitchell przed rozpoczęciem leczenia zupełnie odosobnić chorą i rozłączyć ją z dotychczasowem jej otoczeniem, z którem nawet piśmiennie nie powinna się komunikować. Jestto środek dawno już znany w leczeniu histeryi; Mitchell i Playfair uważają go za bardzo ważny warunek skuteczności ich sposobu leczenia.

Również ważnym jest wybór stałej dozorczyńi chorej, która powinna być sympatyczną dla pacjentki, osobą inteligentną, pojmującą wskazówki lekarza.— Gdyby osoba ta była nieprzyjemną dla chorej, trzeba ją usunąć, nie dając do poznania chorej, że się to czyni na jej żądanie. Po takim przygotowaniu przystępuje się do właściwego leczenia, którego najważniejszym celem jest jaknajprędze powiększenie wagi ciała. Bez względu na miejscowe objawy—wszystkie czynniki lecznicze zwracają się tylko na poprawę stosunków odżywczych całego ustroju. Jedzenie, picie i trawienie, stają się głównymi warunkami życia i dążeń chorej przez ciąg całych tygodni. W wielu razach sprowadzenie uwagi chorej tylko na jeden przedmiot, t. j. na jedzenie wpływa na wolę, w skutek czego zapomina ona o innych przykrych objawach. I inne czynności psychiczne wówczas uspokajają się, ponieważ układ nerwowy wegetacyjny jest nadmiernie pobudzony, a w skutek tego pobudzalność wyższych organów

zmysłowych i umysłu znacznie się zmniejsza. Powyższy odruchowy wpływ kanału pokarmowego na mózg podtrzymuje się przez pośredni wpływ mięsienia.

Nie można chorym, które dotychczas przyjmowały bardzo mało pokarmów, odrazu dawać nadmierną ich ilość. Playfair zaczyna w takich razach od mleka, podając go co 2—3 godz. po 90 do 120 cem. Po 3-ch dniach porcję zwiększa do 2—3 litrów w 24 godzin, przyczem zaleca przyjmować mleko pomału, aby $\frac{1}{2}$ litra pić przynajmniej $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ godziny.— Zależnie od energii trawienia i indywidualnego smaku, można do mleka dodawać herbaty, kawy, soli lub cukru, wody wapiennej, sody, kaszki lub ryżu, niekiedy nawet i sucharki. W większej części przypadków podobnem karmieniem udało się autorowi usunąć wszystkie zaburzenia kanału pokarmowego i przygotować chore do przyjmowania obfitszej stawy.

Jeżeli chore nie są w stanie strawić nawet mleka, w takim razie leczenie rozpoczyna się natychmiast od mięsienia, lecz w umiarkowanym stopniu. Można także zastąpić mleko surrogatami, używanymi przez dzieci (mączka Nestle'a i inne). Zwykle Mitchell i Playfair zaczynają mięsienie dopiero 3—5 dnia, t. j. wówczas, kiedy się kończy kuracja mleczna i zaczyna się podawanie stałych pokarmów w coraz zwiększającej się ilości. Zwiększanie to następuje tak prędko, że już 10—15 dnia leczenia ilość pokarmów jest znaczną, a wybór ich najrozmaitszy. Kanał pokarmowy, przedtem bardzo osłabiony wskutek histeryi lub neurastenii, obecnie znakomicie znosi wszystkie pokarmy, a waga ciała wciąż wzrasta. Niekiedy trzeba chorą namawiać do ciągłego jedzenia, pomimo, że nie czuje ani głodu, ani pragnienia. Zadaniem lekarza w tych przypadkach jest wzbudzić zaufanie ku sobie, a wtedy chora wszystko to czynić będzie, co lekarz od niej zażąda.

Wrazie wystąpienia objawów niestrawności: wymiotów, obłożonego języka i

t. p., tylko wtedy przerwać należy leczenie, jeżeli występują objawy ostrego nieżytu żołądka. Same zaś wymioty nie są przeciwwskazaniem, a leczenie należy dalej prowadzić. Po zupełnym wyleczeniu nieżytu żołądka, podczas którego wszystkie potrawy, oprócz mleka usuwają się, można znowu powrócić do przerwanej kuracji.

Co się tyczy wypróżnień kałowych, to histeryczki po większej części cierpią na zaparcie stolca, które utrzymują się i w początkach kuracji Mitchell'a. Wtedy dopomagać należy środkami przeczyszczającymi: rheum, aloes, tamarindy lub lewatywy. Po pewnym jednak czasie wypróżnienia stają się częstsze, codzienne, niekiedy nawet do 3—4—5 razy dziennie, co przeszkody do dalszej kuracji nie stanowi, ponieważ waga ciała u tych chorych wzrasta. Mocz podczas mlecznej kuracji jest nieco uboższym w mocznik, później zaś spostrzega się w nim znaczna ilość moczanów. Często podczas kuracji zdarza się obfite pocenie, zależne prawdopodobnie od wielkiej ilości pokarmów i napojów. U pacjentek, skłonnych do przekrwień hemoroidalnych występują nieraz obfite krwawienie z naczyń hemoroidalnych, które znikają jednak w 2—3 tygodniu kuracji.

Nadmierne wprowadzanie pokarmów do ustroju wtedy tylko jest pożytecznym, jeżeli takowe należycie się trawia i następnie assimilują. Osiega się to przez zwiększenie przemiany materii w organizmie wskutek wzmożonej czynności mięśniowej. Po większej jednak części choroby leczeni sposobem Mitchella nie mogą wykonywać ruchów mięśniowych z powodu objawów porażenia lub rozmaitych bólów, wzmagających się przez takowe.— W. Mitchell nawet radzi w początku kuracji zupełny fizyczny spokój, t. j. pozostawanie w łóżku i wstrzymanie się od wszystkich ruchów dowolnych. Zamiast dowolnych czynności mięśniowych zastosowuje Mitchell mięsienie mięśni koń-

czyn, pleców, piersi i brzucha, które wybornie pomaga assimilacji wprowadzonych pokarmów.

Chociaż pod wpływem mięsienia odbywa się żywsze krążenie krwi i limfy, drażnią się nerwy skórne, co stanowi nieobojętny czynnik w leczeniu, jednakże najważniejszym wskazaniem jest mechaniczne podrażnienie mięśni, przez które zwiększa się przemiana materii, a substancje krążące we krwi użyte zostają na budowę i odnowę tkanek.

Jednocześnie z mięsieniem pożytecznymi bywają bierne ruchy kończyn bezwładnych wskutek porażen, przykurczeń, lub nieużywania. Posiedzenia mięsienia w początku bywają krótszymi; Mitchell stosuje dwa razy dziennie i dochodzi do półtora godzinnych posiedzeń. Niekiedy trzeba je wcześniej przerywać z powodu zbyt znacznego znużenia. Playfair i autor spostrzegali wpływ mięsienia na trawienie, które po niedokładnem lub zbyt krótkim mięsieniu odbywało się nieprawidłowo.

Mechanizm mięsienia jest dość trudnym, wymaga znacznej wprawy, wykonywa się więc najczęściej przez specjalne osobistości, tak zwanych masserów.— W początkach sprawia ono chorem nieprzyjemne wrażenie, które w dalszych jednak posiedzeniach ustępuje miejsce przyjemnemu uczuciu zmęczenia i spokoju.— Mięsienie rozpoczyna się od kończyn dolnych, następnie ramion, piersi i pleców; mięśnie karku i brzucha, najwrażliwsze na gniecenie, pozostawiają się na później.

Oprócz mięsienia dość ważnym środkiem w kuracji Mitchell'a jest faradyzacja mięśni kończyn, karku i brzucha.— Wykonywa się ją przez 10—20 minut, lub nawet przez całą godzinę od 1—2 razy dziennie. Prawie zawsze po faradyzacji ciepłota ciała nieco się zwiększała. Szczególnie wskazaną bywa u histeryczek z przykurczeniami mięśni. Leczenie wodą (hydropatyja), należy także do środ-

ków, skutecznie wspomagających przy opisywanym sposobie leczenia.

W 3-im lub 4-ym tygodniu kuracyi poprawa stanu ogólnego chorych powinna być już znaczną; trawienie wówczas jest dobre, mięsienie wywołuje uczucie przyjemnego zmęczenia, waga ciała wzrasta, sami chorzy nawet przyznają się do znacznej poprawy. Jeżeli to nie następuje— należy kuracyję przerwać, by w przeciwnym razie nie pogorszyć stanu ogólnego. Po 3-ich tygodniach pozwala się chorym na niewielkie przechadzki, jeżeli nie ma porażień lub przykurczeń. Przechadzki z każdym dniem się przedłużają, jednocześnie posiedzenia mięsieniowe się skracają. Faradyzacyję przerywa się w 6—7 tygodni, a po 7—9 tygodniach zmniejsza się porcyję i kuracyję uważać należy za skończoną. Zresztą, co się tyczy odosobnienia i wzmoczonego odkarmienia, przerwanie tychże zależy od wielu indywidualnych własności, których ocenienie pozostawia się w każdym przypadku lekarzowi.

Autor użył powyższego sposobu leczenia także w przypadkach ciężkiej niemocy nerwowej u kobiet, bez objawów historycznych, w tak zwanej neurasthenia cerebialis et spinalis. Jednakże w przypadkach niemocy mózgowej trzeba być ostrożnym ze stosowaniem mięsienia i faradyzacyi. W przypadkach zaś ciężkiej niemocy z pewnym stopniem hypochondryi, ale bez melancholii, kiedy chorzy przekonani o jej bezsilności, pomimo znośnego jeszcze ogólnego stanu leczenie sposobem Mitchell'a przewyższa wszystkie inne sposoby i często prowadzi do zupełnego zdrowia.

W. Mitchell leczy również bezkrwiistość połączoną z otyłością nieco zmienionym powyższym sposobem. Naprzód, przy wyłącznej mlecznej dyecie, zupełnym spokojem w łóżku, massażu i faradyzacyi, otrzymuje zmniejszenie wagi ciała, a następnie użyciem żelaza i dobrej mięszonej strawy, stara się powiększyć ilość i poprawić jakość krwi. Podobno wyniki o-

trzymane przez tegoż i Playfaira są bardzo dobre.

W końcu przytacza autor opis trzech przypadków histeryi, leczonych przezeń sposobem Mitchell'a z dobrym skutkiem.

M. Hopfenblum.

II. Akuszerija.

384. LOMER. **O uszkodzeniach kości czaszkowych przy kleszczowych porodach.** *Ueber Fracturen des Kindlichen Schädels durch die Zange.* (*Zeit. für Gyn. und Gebursthülfe.* X Bd. 2 Heft. 1884).

L. obserwował poród na klinice berlińskiej, gdzie wskutek wyczerpania sił rodzącej nałożone zostały kleszcze na poprzecznie stojącą główkę; dziecko w 4 dni później zmarło, a przy sekcji okazało się wewnątrzczaszkowe złamanie sklepienia prawego oczodołu (fract. partis orbitalis ossis frontis). Kilka wypadków podobnych złamań zanotowano na klinice berlińskiej.— Jakkolwiek złamania kości czaszkowych mogą mieć miejsce i przy porodach ukończonych siłami natury, szczególnie przy zwężonej miednicy i podawaniu dużych dawek sporyszu, jednakże w wyżej wspomnianych wypadkach było zawsze wewnątrzczaszkowe złamanie bez uszkodzenia sklepienia czaszki i zawsze po nałożeniu kleszczy — dla tego więc powstawanie owych złamań należy przypisać uciskowi spowodowanemu przez kleszcze. Części oczodołowe kości czołowej zostają przyciśnięte jedna do drugiej, a nie mogąc, tak jak kości sklepienia czaszki, zakładać się jedna na drugą za pomocą szwów, muszą się wypuklać, a przy jeszcze większym ucisku, sklepienie oczodołu ulega złamaniu. Przeglądając akta kliniki berlińskiej za przeciąg czasu 10-letni znaleziono 27 wypadków złamania kości czaszkowych, powstałych wskutek założenia kleszczy.— Na 27 złamań wypadło:

- 10 na kośćczołową—z tych
 7 na jej część oczodołową
 5 na kość ciemieniową
 6 „ rozerwanie szwu strzałkowego
 7 „ „ szwu węglowego (sutu-
 ra lambdoidea)
 5 „ oderwanie się łuski kości
 potylicowej.

We wszystkich tych przypadkach znajdowano większe lub mniejsze wewnątrzczaszkowe wylewy krwi, które też właściwie i były przyczyną śmierci. Sądząc z częstości rozerwania szwów strzałkowego i węglowego, trzeba przypuścić, że przy zachodzeniu kości jedna na drugą szwy są najbardziej skłonne do rozejścia; sprężysta kość ciemieniowa więcej jest skłoną do wgnieciań.

Czasami złamanie następuje z dość głośnym trzaskiem. W ogóle złamania te zdarzają się rzadko; jako przyczyny główne należy wykazać ciężkie kleszczowe porody. Na 27 takich porodów—urodziło się 24 chłopców — wszystkie dzieci duże, z tych u 12 waga przechodziła 3500 gramów — w 11 wypadkach były pierwiastki—w 13 zwięźnienie miednicy, 7 razy było 3-cie lub 4-te położenie czaszkowe. Złamania te mają również ważne znaczenie dla medycyny sądowej, raz dla odróżnienia od powstałych przy porodach prawidłowych, a powtóre od tych jakie powstały wskutek uderzeń, zadawanych w celu zabicia dziecka.

Zwrócić jeszcze należy uwagę, że podobne złamania mogą się zdarzyć nawet najbardziej zręcznym i wytrawnym akušerom, jak tego dowodzi wyżej opisany wypadek, w którym kleszczenakładał prof. Schroeder, a gdzie pomimo tego nastąpiło złamanie.

W. J. Tyrchowski.

III. Oftalmologija.

385 Dr. L. GROSSMANN. **Diagnostyka chorób ocznych z uwzględnieniem umiejscowienia chorób mózgowo rdze-**

niowych. (*Wiener klinik. Vortraege aus der ges. pract. Heilkunde Z. X.*

386 Dr. O. BAER. **O mierzieniu pola widzenia i ogólnem jego diagnostycznym znaczeniu.** (*B. Volckmann Saml. klin. Vortraege Nr. 246.*)

Zależność niedoślepów i zupełnej ślepoty od chorób mózgo-rdzeniowych dawno już była znaną. Dokładniejsze jednak rozjaśnienie przyczynowego ich związku, a zwłaszcza możliwość umniejszenia sprawy chorobowej w ośrodkach nerwowych! ze zmian dna ocznego lub też zmienionej czynności oczów zawdzięczamy dopiero nowszym czasom. Według Graefego cierpienia mózgowie powodują trojakiego rodzaju zmiany dna ocznego:

1) Neuritis optica intraocularis obrzęk tarczy nerwu wzrokowego (*Stauungs papille*) przedstawia się przy badaniu wzornikiem jako obrzmienie i zaczerwienienie tarczy nerwu wzrokowego z widocznymi lecz nieco zamglonemi tętnicami znacznym rozszerzeniem naczyń żylnych siatkówki, pozostającej po za tem niezmienną. Graefe przypisywał powstanie takowej zwiększonemu ciśnieniu wewnątrzczaszkowemu, które powodując ucisk na sinus cavernosus tamowało swobodny odpływ krwi z żyły ocznej (*V. ophtalmica*), przez co wytwarza się w obrębie tarczy wzrokowej zastój żylny z surowiczym obrzmieniem takowej a w następstwie i rzeczywistym zapaleniem.

2) przy Neuritis descendens mamy do czynienia nietylko z zapaleniem tarczy wzrokowej lecz także i samego pnia nerwu wzrokowego; występuje ona przeważnie przy rozlanych zapalnych sprawach mózgowych, zwłaszcza zapaleniach błon mózgowych, i wzornikowo charakteryzuje się znacznym zmętnieniem tak tarczy, jak i przylegającej do niej siatkówki.

3) Niezależnie od tych dwóch postaci może się rozwinąć zanik nerwu wzrokowego w następstwie bezpośredniego ucisku na szlaki lub też na nerwy wzrokowe

przez nowotwory wytwarzające się u podstawy mózgowej lub też przez rozszerzenie z komory mózgowej przy hydrocephalus internus.

W następstwie jednak nie uszło uwagi Graefego, że takie ściśle odróżnianie przyczynowe postaci zapalnych nerwu i tarczy wzrokowej klinicznie nie zawsze daje się przeprowadzać. Albowiem chociaż zapalenie tarczy n. wzrokowego jest przeważnie wywołanem cierpieniami ośrodkowymi, powodującemi zwiększone wewnątrzczaszkowe ciśnienie, zstępujące zaś zapalenia n. wzrokowego mają za przyczynę zapalne podrażnienia mózgowe, nie mniej jednak ze wzmiankowanych stanów oka nie możemy stanowczo wnioskować o sprawach chorobnych mózgu, gdyż ograniczone nowotwory mogą powodować następstwo zapalenia błon mózgowych, jako też przeciwnie podrażnienia zapalne mózgu stają się przyczyną zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Tak więc spostrzeżenia Graefego stanowczo nam stwierdziły, że cierpienia mózgo-rdzeniowe stają się przyczyną ślepoty i zmian nerwów wzrokowych, czy to na drodze bezpośredniego rozprzestrzeniania się zapalenia, czy też niezależnie od umiejscowienia i natury ogniska chorobowego, jeżeli tylko takowe powoduje zwiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Późniejsze jednak dokładne badania anatomiczne warunków krążenia i budowy n. wzrokowego przyczyniły się do odmiennego wyjaśnienia przyczynowego związku pomiędzy cierpieniami n. wzrokowego a chorobami mózgowymi. Mianowicie Segemann wykazał łączność żyły wzrokowej przez V. angularis z V. facialis. anterior; w razie więc zamknięcia lub utrudnienia dopływu do sinus cavernosus, krew znajduje łatwe ujście przez wymienione żyły, ucisk więc na Sinus cavernosus nie może powodować zastoju żylnego w tarczy wzrokowej. Następnie badania Schwalbego i Axelkey'a stwierdziły, że nerw wzrokowy oprócz wspólnej wszystkim

nerwom mózgowym, posiada inną jeszcze ściślejszą łączność z mózgiem, polegającą na tem, że w zarodkowym stanie siatkówka i nerw wzrokowy stanowią bezpośrednio przedłużenie mózgu, otaczające zaś n. wzrokowy pochewki są bezpośrednio przedłużeniami błon mózgowych. Tym sposobem n. wzrokowy posiada trzy pochewki odpowiadające twardej, pajęczej i naczyniowej błonom mózgowym, zawarte zaś pomiędzy nimi przestrzenie posiadają endotelialne pokrycia i bezpośrednio komunikują się z odpowiedniami przetworami limfatycznymi wewnątrzczaszkowymi. Otaczające n. wzrokowy przedłużenie błony naczyniowej przesyła od wewnętrznej swej powierzchni, wypustki, które łącząc się pomiędzy sobą tworzą podłużne i poprzeczne przegrody, w których przebiegają pęczki włókien nerwowych. Przy wejściu n. wzrokowego do gałki ocznej, pochewki twardej i pajęczej błon mózgowych przechodzą w zewnętrzną część białkówki, pochewka zaś błony naczyniowej dochodzi aż do naczyńówki, a włókna jej łącząc się z wewnątrzmięmięśniowymi białkówki i naczyńówki tworzą pierścień białkowy barwy wzrokowej (Scleralring) i blaszkę sitową, przez otwory której przechodzące włókna nerwowe tracą swe osłonki i jako włókienka osiowe zakrzywiając się rozpierzchają w siatkówce. Zewnętrzny przeto przestwór limfatyczny, znajdujący się pomiędzy wypustkami twardej i pajęczej błony dochodzi tylko do białkówki, podczas gdy przestwór podpajęczny zamyka się dopiero w pierścieniu białkowym. Dla tego też jak to okazały doświadczenia Schmidta Rimplera i Manza, płyny zabarwione zastrzykiwane do przetworów podpajęcznych wewnątrzczaszkowych przechodzą aż do blaszki sitowej. Zgodnie z temi danymi anatomicznymi i doświadczalnymi, badania patologo-anatomiczne odnośnych wypadków wykazały, że przy zwiększonym ciśnieniu wewnątrzczaszkowym, ciecz mózgo-rdzeniowa przechodzi w podpaję-

czy przestwór n. wzrokowego, rozszerza takowy i powodując obrzmienie surowicze blaszki sitowej wywołuje ucisk i zapalenie tarczy wzrokowej. Obrzęk ten wewnątrzgałkowej części n. wzrokowego i tarczy po ustąpieniu przyczyny może się zupełnie rozejść bez dalszych następstw; w przeciwnym razie następuje zanik włókien nerwowych z przerostem tkanki łącznej, przyczem mogą się wytwarzać wybroczyny krwiste w nerwie i tarczy wzrokowej. Sprawa ta może też powodować i zmiany w siatkówce przez następczy obrzęk włókien nerwowych, przerost tkanki łącznej, wybroczyny krwiste i tłuszczowe zwyrodnienie komórek zwojowych (Ganglienzellen). Według Lebera zapalenie tarczy wzrokowej wywołane jest przez ucisk, który działa już to bezpośrednio, jako czynnik zapalny, już też przez zwężenie tętnicze (Ischaemia), stanowiąc według Cohnheima jedną z przyczyn zapalnych.

Pracom Iaegera, Hejmana i Bouchut zawdzięczamy dokładne obznajmienie nas z objawami wziernikowemi chorób tarczy wzrokowej i siatkówki, jako też wykazanie zależności ich od innych cierpień organizmu (serce, nerki), w szczególności zaś od cierpień mózgo-rdzeniowych. Tu jednak nadmienić potrzeba, że jakkolwiek badanie wziernikowe daje nam możliwość rozpoznawania w ogóle cierpień mózgo-rdzeniowych, dokładniejsze jednak umiejscowienie siedliska takowych staje się możebnem dopiero przy zastosowaniu innych sposobów badania wzroku.

Zapalenie tarczy n. wzrokowego w obydwóch oczach jest przeważnie oznaką ogniskowych cierpień mózgowych; mniej zaś prawdopodobną w takich razach jest diagnoza nowotworu mózgowego. Obustronne obrzmienie tarczy stanowczo przemawia za wewnątrzczaszkową przyczyną cierpienia, przeciwnie zaś jednostronne, zwłaszcza połączone z wysadzeniem gałki ocznej, przy braku objawów

mózgowych, wykazuje siedlisko przyczyny chorobowej w jamie ocznej.

Wziernikiem nie zawsze daje się odróżnić obrzęk tarczy wzrokowej od zstępującego zapalenie n. wzrokowego (Neuroretinitis), gdyż w późniejszych okresach typowe objawy mogą się wzajemnie wkląć i powodować postacie mieszane. Również obrzęk tarczy może powstać niezależnie od zapalenia siatkówki i pozorować z stępne zapalenie n. wzrokowego. W takich wypadkach przyczyna choroby jest niezależną od ośrodków nerwowych, należy jej szukać w ogólnym stanie organizmu lub w porażeniu pojedynczych ważnych narządów, jak serca lub nerek, a diagnoza opierać się będzie zarówno na zbadań całego organizmu, jako też na dokładnem rozważeniu objawów wziernikowych.

Ważną usługę oddaje nam też wziernik oczny przy rozpoznawaniu gruźliczego zapalenia błon mózgowych, często bowiem bardzo rozwijają się w tem cierpieniu gruzelki naczyńówki. Przedstawiają się one jako mniej lub więcej rozszerzone, okrągłe, nieco wystające różowawe lub szarawe plamki, mające od $\frac{1}{2}$ do $2\frac{1}{2}$ milimetrów przemiaru i odróżniają się od innych ograniczonych porażań naczyńówki i siatkówki tem, że nie posiadają barwnikowego otoczenia. Wytwarzają się one w okresie rozwoju ogólnej gruźlicy, w tym też dopiero czasie można je w naczyńówce odnaleźć.

Ważniejsze znaczenie diagnostyczne odnośnie do umiejscowienia zmian chorobowych w ośrodkach nerwowych dają nam badania pola widzenia i zdolności odróżniania barw. Polem widzenia nazywamy przestrzeń, z powierzchni której nieruchome oko otrzymuje wrażenia światła, wymierza się zaś ono dokładnie za pomocą przyrządów, tak zwanych perimetrów, z których najbardziej są używanymi perimetry Förstera i Landolta. Pomijając opis tych przyrządów zaznaczyć tu tylko należy, przyjmując dokładny

punkt widzenia (Fovea centralis maculae luteae) jako środkowy, że wymiary pola widzenia wynoszą na zewnątrz 90° na wewnątrz 60° , ku dołowi zaś 70° , całość więc pola przedstawia nam leżącą jajowatą elipsę. Ponieważ wrażliwa na światło część siatkówki nie urywa się nagle, lecz przechodzi stopniowo w niewrażliwą, to właściwie nie istnieją absolutne granice pola widzenia i są one wprost zależne od siły źródła światła użytego przy badaniu. Dla tego też jeżeli użyjemy do badania w miejsce białego, przedmioty kolorowe, to ponieważ takowe pochłaniają część światła, przeto granice pola widzenia będą zmniejszonymi, a zmniejszenie to zależnym będzie od jakości barwy. Największe ściśnienie pola widzenia daje kolor zielony, najmniejsze zaś niebieski, w pośrodku leży kolor czerwony. To zachowywanie się pola widzenia względnie do barw daje nam także możność posilkowania się tem badaniem dla wykazania zmniejszonej wrażliwości siatkówki na światło.

Zboczenia granic pola widzenia możemy w ogóle rozdzielić na nietypowe i typowe. *Nietypowe* ograniczenia są zależne od miejscowych zmian siatkówki i naczyńki i stanowią tylko odbicie się postaci i obszaru patologicznej sprawy w siatkówce. *Typowe* zaś ograniczenia pola widzenia są oznaką cierpienia n. wzrokowego; postaci zaś w których się przejawiają, dają nam możność wnioskować na zasadzie anatomicznych i patologicznych danych o umiejscowieniu i naturze sprawy chorobowej będącej ich przyczyną.

Odnośnie do diagnostycznego znaczenia odróżniania barw, to dotychczasowe spostrzeżenia wykazały, że we właściwych śródocznych cierpieniach zboczenia w rozpoznawaniu kolorów występują dopiero w późnych okresach następczo, podczas gdy przy cierpieniach ośrodków nerwowych są one zwiastunem niedoślepów i zaślepienia na długi czas przed właściwym zmieszczeniem siły wzrokowej. Na

tem zachowywaniu się siatkówki na barwy i światło, polega możność odróżniania przewlekłej niezapalnej jaskry od zaniku nerwu ocznego. Przy jaskrze bowiem pomimo ograniczenia pola widzenia i poniżenia wrażenia światła, otrzymane pole widzenia zachowuje prawidłową zdolność odróżniania kolorów. W postępowym zaś zaniku nerwu wzrokowego pierwszym objawem bywa barwna ślepotą, następnie dopiero występuje *obwodowe dośrodkowe ograniczenie pola widzenia* z niezmienioną wrażliwością na światło w otrzymanem polu widzenia.

Z cierpień ośrodków nerwowych powodują najczęściej postępowy upadek wzroku Tabes dorsalis, rozsiane sklerozy mózgowie i mleczka paciierzowego, jako też zapalenia bocznych pęczków. Zboczenia wzrokowe mogą być pierwszym ich objawem, wyjątkowo tylko poprzedzają porażenia mięśni ocznych. Podług Förstera postępową ślepotą rozpoczyna się ściśnieniem pola widzenia od zewnątrz, przy czem ograniczenie to okazuje skłonność przybierania postaci wycinkowej ku środkowi ślepej plamy, w dalszym przebiegu następuje powolne ogólne ściśnienie, aż wreszcie przed nastąpieniem zupełnego oślepienia pozostaje wrażliwą tylko niewielka część siatkówki leżąca od wewnątrz ślepej plamy.

Przy Tabes zboczenia wzrokowe występują najczęściej obustronnie z jednakowym natężeniem, wyjątkowo tylko rozwija się ślepotą jednego oka przy prawidłowym stanie wzroku drugiego oka.— W przebiegu postępowego zaniku nerwu wzrokowego czasami zauważyć się dają dłużej lub później trwające przerwy, w następstwie jednak rozwija się zawsze zupełna ślepotą. Na czem polega zależność porażenia nerwu wzrokowego od wymienionych cierpień mózgowo rdzeniowych, nie zostało dotąd dokładnie wyjaśnionem. Badań anatomicznych nie wykazały bezpośredniej łączności porażenia włókien nerwowych. Najprawdopodobniejszym

wyduje się pogląd Greffego, według którego zwyrodnienie rozwija się jednocześnie w różnych nie łączących się ze sobą częściach ośrodków nerwowych na podstawie ogólnej wspólnej przyczyny. Podobne koncentryczne ścieśnienia pola widzenia jak przy postępowym zaniku nerwu wzrokowego spostrzegamy też przy barwnikowym zwyrodnieniu siatkówki i po zażyciu wielkich dawek chininy; badanie wziernikowe i anamneza wystarcza dla odróżnienia istoty cierpienia.

Odmiernym typem zбочeń pola widzenia są *środkowe niedoślepy i braki pola widzenia* przypisywane zażwyczaj nadmiernemu używaniu alkoholu i tytoniu.— Chorzy tacy uskarżają się na nieprawidłowe trawienie, bezsenność, drżenie rąk, nieprawidłowe bicie serca, i nieudolność płciową. Zaburzenia wzrokowe objawiają się zamglaniem i znacznym poniżeniem siły wzroku (do $\frac{1}{10}$ i $\frac{1}{20}$), przy czym zmniejszenie światła ułatwia patrzenie.— Badanie perimetryczne wykazuje środkowy brak pola widzenia, który niekiedy ogranicza się do bardzo niewielkich rozmiarów. Początkowo jest on tylko względny, objawiającym się zaburzeniami w odróżnianiu kolorów i posiada kształt poziomej elipsy rozciągającej się pomiędzy ślepą plamą, a ośrodkowym dołkiem (Fovea centralis). Dopiero przy dłuższym trwaniu cierpienia, wpośród względnego braku pola widzenia (dla barw) wytwarza się znacznie mniejszy, zupełny, powiększający się następnie kosztem względnego. Przy wziernikowym badaniu takich wypadków znajdujemy dno oczne zupełnie prawidłowe, lub też granice tarczy wzrokowej zmętnionemi przy objawach przekrwienia tak tarczy jako też siatkówki. Wyjątkowo tylko pojawia się zblednienie skroniowej części tarczy. Przy częstych zwrotach choroby, lub też przedłużającym się działaniu przyczyn, następuje zanik nerwu wzrokowego z zupełnym odbarwieniem tarczy, która przyjmuje wygląd podobny do postaci zaniko-

wej wytwarzającej się po pozagałkowem (rekrobulbär) zapalenie nerwu wzrokowego.

Pozagałkowe przewlekłe zapalenie n. wzrokowego (Neuritis retrobulbaris) jest podług Lebera samoistnem cierpieniem, niezależnem od ośrodków nerwowych—które prawie zawsze pojawia się obustronnie i pierwiastkowo nie wywołuje żadnych zmian wziernikowych, w następstwie zaś objawia się zblednieniem skroniowej części tarczy i podobnemi do opisanych powyżej zmianami pola widzenia.

Tylko przy ostrych bardzo przebiegach następuje obok dużych środkowych braków pola widzenia i obwodowe dośrodkowe ścieśnienie, a nawet w wypadkach gwałtownych rozwija się zupełna ślepotą przy braku wszelkich objawów wziernikowych. Przy zwyczajnym jednak przebiegu tego zapalenia może ono doprowadzić do postępowego zaniku nerwu wzrokowego. Dopiero badania Samelsohna rozjaśniły anatomiczne i nozologiczne znaczenie tej postaci zapalenia n. wzrokowego. Polega ono na częściowem zapaleniu tkanki łącznej, otaczającej włókienka nerwowe z rozrastaniem takiej, poczem następuje bliznowate ściąganie nowowytworzonej tkanki i wielu włókienek nerwowych, ulegających następnie zanikowi. Ponieważ zaś włókienka idące do plamy żółtej leżą w środkowej (osiowej) części n. wzrokowego, przeto w skutek dośrodkowego bliznowatego ściągania się, one najpierw ulegają zanikowi, stającemu się przyczyną upadku naośnego widzenia. W ciężkich wypadkach, pomimo braku naośnego widzenia, nie znajdujemy w tarczy wzrokowej żadnych zmian zanikowych, albowiem nowowytworzone zapalne naczynia rozrastającej się tkanki pokrywają zanik włókienek nerwowych. Dopiero następnie gdy bliznowate ściąganie się obejmie tarczę wzrokową, pojawiają się zanikowe zmiany skroniowej części tarczy, dopro-

wadzające do częściowego zanikowego wgłębienia.

Opierając się na doświadczeniach Lassera, który po nagłym oziębianiu zgrzanych psów i kotów znalazł śródmiąższowe zmiany we wszystkich prawie wewnętrznych organach, zwłaszcza zaś pochewkach nerwowych, przyjmuje Samelsohn zaziębnienie jako przyczynę pozagątkowego zapalenia nerwu wzrokowego, co w obec połączenia bezpośredniego naczyń twarzowych z pozagątkowemi nabiera zupełnego prawdopodobieństwa. Ponieważ zaś alkohol wywołuje w śródmiąższowej tkance łącznej wątroby, mózgu i błon mózgowych, podobne zupełnie sprawy, jak przy neuritis retrobulbaris, środkowe przeto braki pola widzenia u potatorów należałoby tłumaczyć podobnie, jak rozwinięcie się marskości wątroby i zmian mózgowych, pod wpływem nadużyć alkoholu.— Z powyższym poglądem odnośnie do zakaźnych środkowych niedoślepów nie zgadza się Baer. Odrzuca on zupełnie wpływ alkoholu na to cierpienie, twierdząc, że jest ono tylko zależnem od zakażenia tytoniem, nadużywanie zaś alkoholu może mieć tylko wpływ usposabiający do wytwarzania się *ambly. nicotiana*. Na poparcie swego twierdzenia Baer przytacza: 1) we wszystkich takich wypadkach oprócz alkoholu chorzy nałogowo używali tytoniu 2) według badań Uthoppa ze 135 nałogowych potatorów w oddziale obłąkanych w Berlińskiej Charité u 5 tylko znaleziono środkowe braki pola widzenia i 3) nie zdarzyło mu się widzieć wśród ludności górnego Szląska, kobiet, podlegających temu cierpieniu, pomimo że zarówno z mężczyznami oddają się opilstwu. Opierając się dalej na spostrzeżeniach klinicznych, według których *amblyopia nicotiana*, pomimo zupełnego braku pola widzenia i objawów zanikowych, może być zupełnie uleczalną, Baer utrzymuje, że niedoślep tytoniowy ma odmienną zupełnie podstawę anatomiczną od pozagątkowego zapalenia n. wzrokowego,

mianowicie zaś nie jest następstwem sprawy zapalnej. Ponieważ zaś zakażenie nikotyną wywołuje ściąganie się tętnic przez skurcz mięśniowy ich ścianek, przeto przypuszcza, że zmienione warunki krążenia i odżywiania siatkówki stają się przyczyną środkowych niedoślepów tytoniowych.

Dla cierpień mózgo-rdzeniowych niezmiernie znaczenie mają *połowiczne niewidzenia* (*Hemianopia*). Dla zrozumienia takowych przypomnieć należy, że długo-trwały spór o przebiegu włókien nerwów wzrokowych, mianowicie zaś o układzie ich w *chiasma n. optitorum*, badaniami Guddena, stwierdzonemi patologicznemi danemi, rozstrzygniętym został na korzyść połowicznego krzyżowania (*semidecussatio*), włókien n. wzrokowych, przynajmniej dla ludzi i zwierząt posiadających wspólne pola widzenia. Połowiczne niewidzenie bywa zwykle obustronnem, jest wynikiem cierpień wewnątrzczaszkowych i rozdziela się klinicznie stosownie do objawów na jednostronne prawe lub lewe boczne niewidzenie (*Hemianopsia homonyma dextra et sinistra*), różnostronne skroniowe i nosowe boczne niewidzenie (*H. heteronyma lateralis et temporalis*) i wreszcie na górne i dolne połowiczne niewidzenie (*Hemianopsia superior et inferior*).

Przy prawem jednakostronnem połowicznym niewidzeniu okazują się beczynnemi lewe połowy siatkówek, a więc skroniowa lewego oka i nosowa oka prawego, przeciwnie zaś przy lewostronnem połowicznym niewidzeniu prawe boczne połowy siatkówek. Wspólną zaś cechą każdego jednostronnego bocznego połowicznego niewidzenia stanowią następujące objawy:

- 1) linija pionowa przechodząca przez dołek pośrodkowy ściśle rozgranicza widzącą od niewidzącej połowy siatkówki.
- 2) naosne patrzenie pozostaje niezmienionem.
- 3) granice pola widzenia, jako też wrażliwość na światło i barwy w utrzy-

manej połowie siatkówki są zupełnie prawidłowemi, i

4) przy otworzeniu obydwóch oczów istnieje wspólność patrzenia. Chorzy uskarżają się przeważnie na zaburzenia wzrokowe tego tylko oka, któremu brakuje skroniowego pola widzenia, a więc przy prawostronnem bocznem niewidzeniu na lewe oko, przy lewostronnem zaś na prawe oko; jednocześnie utracają pewność ruchów.

Przy czytaniu i pisaniu szczególnie uciążliwym jest prawostronne niewidzenie, albowiem oczy widząc tylko litery po lewej stronie leżące zmuszone są odpowiedniami ruchami wyszukiwać dalszego ciągu czytanego lub pisanego wiersza. Dla lewostronnego zaś niewidzenia utrudnionem jest tylko przechodzenie od wiersza do następnego wiersza. Jednakostronne połowiczne niewidzenia należą prawie zawsze do nieuleczalnych, przechodzą zaś tylko wówczas w zupełne zaślepienie, jeżeli dalej się rozszerza wywołująca takowe sprawa mózgowa.

Różnostronne boczne niewidzenie pojawia się znacznie rzadziej i może obejmować obydwie skroniowe, albo obydwie nosowe połowy siatkówek. Skroniowe niewidzenie rozpoczyna się małym środkowym brakiem pola widzenia, który następnie rozszerza się na obydwie wewnętrzne połowy siatkówek (Förster), lub też następuje nagle zaniewidzenie, poczem wzrok powraca tylko powoli w zewnętrznych połowach siatkówek. (Semisch i Loewe-Green). Obuoczne patrzenie naturalnie tu nie istnieje, naosna zaś siła wzrokowa jest znacznie zmniejszoną. Po zatem ogólny stan chorych może być zupełnie zadawalniającym; mogą jednak pojawiać się także objawy mózgowe, które stają się przyczyną śmierci, lub też ustępują zupełnie z pozostawieniem zaburzeń wzrokowych. — Nosowego połowicznego niewidzenia spostrzegał dotąd tylko Graeffe i wypadek.

Podobnież górne i dolne połowiczne

niewidzenia dają się rozdzielać na jedno—i różnostronne, stosownie do tego, czy obydwie górne lub dolne połowy siatkówek stają się beczynnemi, albo też na jednym oku górna, a na drugim dolna połowa. Postacie te należą do niezmiernie rzadkich i według Machnera mają być powodowanemi uciskiem na nerwy i szlaki wzrokowe, lub też na chiasma n. opticorum wywieranym od dołu lub góry na włókienka nerwowe, zaopatrujące dolną lub górną połowę siatkówki. Schweiger tłómaczy takowe samoistnem, symetrycznie występującem obuustronnem cierpieniem włókien nerwu wzrokowego.

Od połowicznego niewidzenia należy odróżnić t zw. *połowiczne braki pola widzenia* (Hemianopische Defecte), które objawiają się ograniczonymi, obuocznymi brakami pola widzenia w odpowiednich sobie częściach siatkówek. I one też są powodowane ograniczonymi cierpieniami mózgowymi. Przypuszczając, że krzyżujące i niekrzyżujące się włókienka nerwu wzrokowego stanowią w szlakach wzrokowych (Tractus opticus) oddzielne pęczki, to należy, według Mautnera, umiejscawiać siedlisko mózgowego cierpienia w bliskości korzeni n. wzrokowych, około pęczków opatrujących odpowiednie części siatkówek. Jeżeli połowiczne braki są sobie w obydwóch oczach zupełnie odpowiedniami, to należałoby przypuszczać, że w mózgu każda komórka nerwowa (zwojowa) posiada koniecznie podwójne włókienka, z których jedno przebiega w krzyżujących się, drugie zaś w niekrzyżujących się pęczkach n. wzrokowego, albo też, że z każdej takiej komórki, niezależnie od włókienka przechodzącego w szlak wzrokowy, odchodzą jeszcze inne dzielące się włókienka do komórek bardziej ośrodkowo leżących i dopiero zniszczenie pewnej liczby tych komórek powodowałoby połowiczne braki pola widzenia. W razie zaś, gdy braki te leżą w nieodpowiadających sobie częściach siatkówek wystarcza przypuszczenie, że komórki nerwowe,

z których wychodzą włókienka wzrokowe wplatają się między siebie, a przy ograniczonym ich zniszczeniu ulegną też bezczynności tak krzyżujące się jako też i nie krzyżujące się włókienka, co naturalnie musi wywołać miejscowe nieodpowiadające sobiejednakostronne znieczulenia siatkówek. a w następstwie i połowiczne jednakostronne nieodpowiednie braki pola widzenia.

Połowiczne braki pola widzenia wydarzają się bardzo rzadko, a odróżnienie ich od braków spowodowanych samoistnem cierpieniem n. wzrokowych polega na tem, że przy samoistnych porażeniach ulegają zanikowi wszystkie włókienka n. wzrokowego, wytwarza się postępową ślepotą, podczas gdy umiejscowione sprawy mózgowe powodują tylko częściowy zanik. Zewnętrzne granice pola widzenia przy częściowym i postępowym zaniku w danym peryjodzie cierpienia mogą się nie różnić między sobą, zbadanie jednakże granic rozpoznawania kolorów wykaże, że przy częściowym zaniku rozróżnianie barw—czynnemi częściami siatkówki jest zupełnie prawidłowem, podczas gdy przy postępowym zaniku zewnętrzne granice barw ścieśniają się, a zielony kolor często zupełnie nie bywa rozpoznawanym.

Ponieważ według nauki o połowicznym krzyżowaniu się szlaków wzrokowych w chiazma n. opticorum, boczne zewnętrzne pęczki szlaków wzrokowych przechodzą nie krzyżując się do tożsamostronnych siatkówek, środkowe zaś pęczki krzyżują się, przeto prawy szlak wzrokowy będzie zawierał włókienka nerwowe rozgałęziające w skroniowej połowie prawej siatkówki i w nosowej lewej siatkówce, przeciwnie zaś lewe połowy siatkówek będą zawierać włókienka lewego szlaku. Ucisk przeto wywierany na prawy szlak wzrokowy wywoła lewe jednakostronne boczne niewidzenie, na lewej zaś prawostronne boczne połowiczne niewidzenie. Jeżeli przyczyna, wywołująca ucisk ogra-

nicza się na niewielkiej przestrzeni, wówczas nie wszystkie włókienka szlakowe ulegają zanikowi, skutkiem czego wytwarzają się tylko połowiczne braki pola widzenia. Różnostronne zaś połowiczne niewidzenie będzie spowodowanem uciskiem na przedni lub tylny kąt chiazmy, lub też na środkową część takowej, wówczas bowiem tylko boczne nie krzyżujące się pęczki szlaków wzrokowych utrzymują swą zdolność czynnościową. Tak więc stwierdzenie w danym wypadku jednakostronnego połowicznego niewidzenia, naprowadzi nas na diagnozę ucisku jednego ze szlaków wzrokowych (przez nowotwór, eksostozę, wylew krwisty i t. p.), skroniowe zaś niewidzenie dozwoli nam umiejscowić przyczynę ucisku na przedni lub tylny kąt albo pośrednią część chiazmy.— Jeżeli nowotwór uciskający środkową część chiazmy rozrasta się jednakowo w obydwie strony, wówczas naturalnie zatrą się granice połowicznego niewidzenia i w miarę rozszerzenia się ucisku nastąpi zupełne zaniewidzenie. W razie zaś jednostronnego rozrastania się nowotworu nastąpi, przy skroniowem połowicznym niewidzeniu jednego oka, zupełne zaślepienie drugiego oka, ku stronie którego następuje rozrastanie się przyczyny ucisku. Zdarzające się niezmiernie rzadko nosowe, połowiczne, różnostronne niewidzenie, może znowu być tylko spowodowanem uciskiem symetrycznie umiejscowionym na obydwóch bocznych kątach chiazmy lub też na bocznych pęczkach szlaków wzrokowych. Pr. Schott w jednym wypadku znalazł przy sekcji podobne umiejscowienie nowotworów mózgowych.

Doświadczenia Munka na małpach i psach najzupełniej stwierdzają powyższe oparte na wypadkach patologicznych poglądy. Według tego badacza w każdej półkuli mózgowej istnieje ośrodek patrzenia, mieszczący się w korowej części tylnego mózgowego płatu (Hinterhauptlap-pen), w którym znajdują się zaczątki ner-

wu wzrokowego i przebiegając pierwotkowo w tejże samej półkuli mózgowej przez wzgórze wzrokowe (Thalamus opticus), ciała kolankowate i czworacze (Corp. geniculata et quadrigemina), Nucleus Lysii i pulvinar, wychodzą u podstawy mózgowej jako szlaki wzrokowe. Dopiero przy spotkaniu się ze szlakiem przeciwnym, następuje wymiana włókienek nerwowych przez skrzyżowanie się $\frac{3}{5}$ wewnętrznych pęczków nerwowych. U człowieka w ośrodku wzrokowym początki włókien wzrokowych idących do tożsamostronnych siatkówek mają być tak rozmieszczonemi, że leżą jedne wśród drugich; podczas gdy zaopatrujące nosowe połowy siatkówki drugostronnego oka przebiegają oddzielnie. Z każdego więc widzianego obuoicznie przedmiotu wytwarza się w sensoryjum naszym obraz, którego prawa połowa odbija się w lewej półkuli mózgowej, lewa zaś w prawej półkuli mózgowej.

Spożytkowując powyższe dane dla celów diagnostycznych okazuje się, że ściśle rozróżnienie diagnostyczne, czy dane uszkodzenie umiejscawia się w ośrodku czy też szlakach wzrokowych przy jednakostronnem bocznem połowicznym niewidzeniu nie jest na pewno możliwem. Jedynie stosunek wrażeń do wyobrażeń wzrokowych może nam dać niektóre wskazówki, czy w danym wypadku nastąpiło uszkodzenie samego ośrodka wzrokowego, czy też którego z łączników jego z okiem (Retina, n. optici, chiasma, tractus, gangliones intercalariae). Przy nagłych oślepieniach mianowicie należy zwrócić uwagę na zachowanie w pamięci widzianych i znanych poprzednio przedmiotów, i tylko w razie zatrażenia takiej możemy wnioskować o uszkodzeniu ośrodków nerwowych. Często jednocześnie występujące inne porażenia nerwowe, nie mogą też w tym względzie posłużyć nam do ściśłego umiejscowienia uszkodzenia mózgowego. Występujące bowiem po atakach apoplektycznych połowiczne spara-

lizowanie (Hemiplegia) współcześnie z połowicznym niewidzeniem może być powodowanem wybroczynami krwawemi u podstawy mózgu około odnogi mózgowej i szlaku wzrokowego, albo też w ciełe prążkowanem (Corp. striatum) i wzgórzach wzrokowych, albo też wreszcie w wieńcu promienistym (Corona radiata) lub w korze półkuli mózgowej. Nagłe pojawienie się afazy, prawostronnej hemianopsyi i hemiplegii, wskazują na zator fossae Sylvii. Dane pośmiertne nie pozwalają też stanowczo wnioskować o bezpośredniem porażeniu zwoju Brocca ze współczesnego pojawienia się afazy i hemianopsyi.—Zboczeń powonienia nigdy nie zauważono przy połowicznym niewidzeniu, porażenia zaś mięśni ocznych zdarzają się tylko wyjątkowo. Wrazie jednoczesnego porażenia kilku nerwów ocznych, należy szukać przyczyny u podstawy mózgowej lub też w trzeciej komorze mózgowej. Wreszcie pozostaje tu jeszcze wspomnieć o wypadkach połowicznego niewidzenia przy diabetes insipidus — najprawdopodobniej przyczynowy związek polega na chorobliwej przemianie czwartej komory mózgowej, uszkodzenie której według doświadczeń Kl. Bernarda wywołuje diabetes insipidus.

Ponieważ krzyżujące się włókienka n. wzrokowego są licznie przeważającemi, przeto wzornikowy obraz tarczy przy połowicznym niewidzeniu będzie przeważnie zależał od porażenia tych włókienek. Przy prawem jednakostronnem niewidzeniu znajdujemy też w prawem oku prawie całkowity zanik tarczy n. wzrokowego, podczas gdy w lewem oku takowa zachowuje swój prawidłowy wygląd. Przeciwnie znowu przy lewostronnem połowicznym niewidzeniu obydwie tarcze wzrokowe przedstawiają objawy zaniku, zachowują zaś prawdopodobnie prawidłowy wygląd przy nosowej hemianopsii.

Przejęciowe *krótkotrwałe połowiczne braki pola widzenia*, są niezmiernie rzadkim objawem. Spostrzegano je, już to w zależ-

ności od miejscowego zmęczenia siatkówki (Asthenopia retinalis), już też z powodu przyczyn wewnątrzczaszkowych, jak atak apoplektyczny, w rozwoju nowotworów mózgowych, wreszcie także przy padaczkach i wadach sercowych (Bernhardt). *Migotające braki pola widzenia* (Scotoma scintillans hemianopicum, amaurosis partialis fugax), występują pierwiastkowo jako jednakostronne, w obydwóch oczach w ciągu kilku minut szybko się rozszerzające braki pola widzenia, w obwodzie których pojawia się następnie migotanie. Migotanie to rozszerza się odśrodkowo, najczęściej nie przechodzi środkowej pionowej granicy siatkówki, a tworząc wypukłość ku obwodowi mniej lub więcej dosięga zewnętrznych granic pola widzenia, poczem zupełnie ustępuje. Wkrótce też po 15 do 25 minutach znikają i braki pola widzenia. Niepowiklane, stanowią one dość częste zjawiska i polegają prawdopodobnie na wytworzeniu się ograniczonej bezkrwistości (Ischaemia), wywołanej kurczowem ściągnięciem się tętnic odżywiających szlaki wzrokowe. Towarzyszą one migrenie i objawiają się po wszelkich nadżyciach sprowadzających ogólne osłabienie, u kobiet także w czasie miesiączkowania. Jeżeli migotanie występuje jednocześnie z objawami mózgowymi to jest to dowodem, że nie polegają one na głębszych przemianach mózgowych i są tylko czasowymi.

Od migotających braków pola widzenia należy odróżnić *błyskotki z szybko zmieniającymi się brakami pola widzenia*; te ostatnie polegają li tylko na nieprawidłowym odżywianiu samej siatkówki.

Nakoniec pozostaje nam tu jeszcze wspomnieć o częściowych brakach pola widzenia okrążających środkowe naczynne widzenie (*pierścieniowate braki pola widzenia*), które otaczają naośny punkt widzenia przy prawidłowej wrażliwości na światło w obwodzie siatkówki. Stosownie do stopnia rozwoju cierpienia, w początkach braki pola widzenia są względnie t. j.

objawiają się tylko przy badaniu barwnymi przedmiotami i zmniejszonym świetle, następnie przechodzą w zupełne, powiększające się kosztem obwodowego patrzenia. Ostatecznie pozostaje się tylko niewielkie środkowe pole widzenia ze względnie dobrze utrzymaną siłą wzroku lub też następuje zupełne zaniewidzenie. Zboczenia takie pola widzenia stanowią według Förstera właściwy, wyłącznie występujący objaw przy Chorioretinitis syphilitica, któremu należy przypisać patognomoniczne znaczenie. W jaki zaś sposób powstają, czy są zależnymi od cierpienia siatkówki i naczyńówki, czy też od porażenia samych włókienek nerwowych, dotąd nie zostało jeszcze rozstrzygnięciem. W wypadkach zupełnie rozwiniętych znajdujemy zmiany zanikowe nerwu wzrokowego.

Nietylko cierpienia n. wzrokowego dają nam możliwość diagnozowania chorób ośrodków nerwowych. Porażenie też innych nerwów przebiegających do oka, mianowicie zaś okoruchowego, trójdzielnego i sympatycznego, wywołują zboczenia przyrzędu ocznego. Nerw trójdzielnny, jako zaopatrujący rogówkę we włókienka czuciowe, przy porażeniu śwem wywołuje znieczulenie rogówki, a w następstwie t. zw. neuropatyczne owrzodzenia jej. Herpes zoster ophtalmicus polega według Wyssa i Sattlera na zmianach patologicznych zwoju Gassera. Choroby n. sympatycznego objawiają się opadaniem górnej powieki i zmienionymi ruchami źrenic. Opadanie powieki spowodowane zostaje bezczynnością gładkich mięśni powieki i należy je odróżnić od zupełnego opadnięcia, występującego przy porażeniu n. okoruchowego zaopatrującego swemi włókienkami mięśnie podnoszące powiekę. Odnośnie do źrenicy, to podrażnienie n. sympatycznego objawia się rozszerzeniem takowej (Mydriasis), przeciwnie zaś stan porażenia wywoła zwężenie, skutkiem obezwładnienia mięśnia rozszerzacza tęczówki. Przy sympatycznym roz-

szerzeniu źrenica staje się nieruchomą, przy zwięźeniu zaś oddziaływanie źrenicy na światło i atropinę jest częściowo utrzymaną. Przy porażeniu zupełnem n. okoruchowego źrenica jest ad maximum rozszerzoną przez porażenie mięśnia zwieracza. Nieruchomość źrenic jest też zwykłym objawem towarzyszącym zupełnej ślepotcie, czasami jednak w wyjątkowych wypadkach oddziaływanie źrenic na światło bywa zachowanym. Objaw powyższy nie uprawnia nas jednak do pomyślnego rokowania, dowodzi on tylko że przyczyna oślepienia leży po za ciałami czworacznymi: tłumaczy się tem, że idące od nich włókienka odruchowe do nerwu okoruchowego funkcjonują prawidłowo. Nie równe, to zwiężające się, to rozszerzające się źrenice bywają przy cierpieniach mózgo - rdzeniowych. Nie oddziaływanie na światło, przy prawidłowym stanie wzroku zapowiada wiać mlecza pacierzowego; postępowemu zaś paraliżowi obłąkanych stale towarzyszy nierówność obydwóch źrenic, która też spostrzegać się daje we wstępnym okresie cierpień umysłowych.

Bardzo wielu cierpieniom mózgowym towarzyszą też objawy ze strony mięśni ruchowych oka, najczęściej jako porażenia, znacznie zaś rzadziej jako kurcze lub nystagmus. Z powodu jednak niezupełnej znajomości początków n. okoruchowego, diagnostyczne znaczenie zboceń czynnościowych mięśni okoruchowych odnośnie do umiejscowienia cierpień mózgowych nie daje się dotąd spożytkować.— Z pewnem tylko prawdopodobieństwem możemy wnioskować o umiejscowieniu sprawy chorobowej na podstawie mózgowej z jednostronnego zupełnego porażenia kilku nerwów mózgowych, niezupełne zaś porażenie wskazuje na cierpienie wewnątrz mózgu.

Podług doświadczeń Adamücka na psach i kotach prawe przednie wzgórze czworacze stanowią ośrodek ruchowy dla obydwóch oczów ku lewej stronie, prze-

ciwnie zaś lewe dla prawostronnych ruchów. Mocniejsze podrażnienia takowych powodują także odpowiednie przeciwstronne poruszenia całej głowy. Z ograniczenia przeto ruchliwości oczów ku prawej lub lewej stronie możnaby wnioskować o zajęciu przednich części ciała czworaczego, inni jednak badacze stwierdzili także stałe jednostronne skurcze współdziałających mięśni ocznych i głowy przy cierpieniach dolnej połowy mlecza przedłużonego. Duval znalazł włókienka nerwowe, idące od ziarna n. odwodzącego, leżącego w dolnej ścianie czwartej komory mózgowej, do przeciwstronnego n. okoruchowego; włókienka te przy porażeniach prawego ziarna są prawdopodobnie przyczyną porażenia nie tylko prawego mięśnia odwodzącego, lecz także lewego wewnętrznego, co też klinicznie przez Ferriol'a stwierdzonem zostało.

Od takich współczynnych porażień mięśni ruchowych oka odróżnić należy łączne zboczenia (conjugirte Deviation), spotykane najczęściej po atakach apoplektycznych, przyczem głowa i oczy zwracają się ku jednej stronie. Jeżeli wybroczy krwiste mieszczą się w półkulach mózgowych, to zboczenie następuje ku przeciwnej stronie, w razie zaś umiejscowienia takowych w isthmus encephale zboczenie bywa tożsamostronnem.

Ponieważ podwójne widzenie w następstwie porażenia mięśni ocznych jest często wstępnym objawem wielu cierpień mózgo-rdzeniowych, to należy być bardzo ostrożnym przy rokowaniu. Nieraz porażenia, okazujące się pozornie jako reumatyczne, były tylko wstępnym objawem rozwijających się po kilku latach tabes, postępowego paraliżu lub rozsianej sklerozy mózgowej. Na szczególne też uwzględnienie zasługują podwójne widzenia u pozornie zdrowych dzieci, wyprzedzające na kilka tygodni rozwój gruźliczego zapalenia błon mózgowych. U osób dorosłych porażenia mięśni ocznych mogą być następstwem przymiotu, przez

ucisk gumatów na nerwy okoruchowe.— Według Graeffego charakteryzują się one zajęciem kilku mięśni ocznych z jednocześnie znieczuleniem skóry (porażenie n. trójdzielnego). *Hoene.*

MISCELLANEA.

387 J. Althaus zwraca uwagę na nieopisany jeszcze **objaw władu rdzeniowego**, mianowicie na trudność, z jaką tabetycy **chodzą i cofają się wstecz**. Objaw ten zjawia się już w wczesnych okresach choroby i nieraz zwraca uwagę samych chorych. Pewien malarz np. zasięgał rady autora wyłącznie dla tego, że od pewnego czasu nie mógł oddalać się od obrazu dla uchwycenia perspektywy.

Przy każdym kroku w tył tabetyk traci jakby grunt pod nogami, mięśnie nóg sztywnieją i chory, bojąc się upaść, staje na miejscu, albo też udaje mu się zrobić kilka kroków wstecz, ale w sposób dziwny, nienaturalny, zwracający uwagę. Jednocześnie chorzy chodzą (przed siebie) bardzo dobrze i mogą znaczne przestrzenie przebywać bez zmęczenia.

(*The Brit. Méd. Journ.* 1226—1884).

388 Dr. Sztange opisuje przypadek **przedziurawienia** kiszki z następczem miejscowem ograniczonym zapaleniem błony brzusznej w **przebiegu** ciężkiego **tyfusu** brzuszego u 21-letniego studenta.— Chory **wyzdrowiał**. Podobnie szczęśliwe zejście tłómaczy autor w ten sposób, że przez przedziurawioną kiszkę wystąpiły tylko gazy do jamy brzusznej, poczem ścianki kiszki zapadły się i otwór się zakleił wskutek miejscowego ograniczonego zapalenia. Płynna zawartość kiszki zapewne nie wylała się do jamy.

(*Wracz Nr.* 43—1884).

389 **Pigułki krzepiace**. Reuss.

Ferri arsenicosi 0,15

Extracti Gentianae

„ Colombo

„ Humuli lupuli

aa 2,00

Mfl. a. p. Nr. 48.

U osłabionych, u których istnieje obawa rozwoju gruźlicy, przepisuje jedną pigułkę dziennie przy śniadaniu, wciągu 8 dni, po upływie tego czasu i drugą przy obiedzie. Obok tego tran, wino chinowe.

(*L'Union méd.* 161).

390 „Wiener medic. Presse“ przytacza ustęp „Pharmaceutische Post“, który zwraca uwagę na **niemożność łączenia ze sobą** pewnych środków lekarskich, a to z powodu powstawania przy tem związków łatwo **wybuchających**. Tak np. w pigę minut po przygotowaniu płókania z chlorku żelaza, kali chloricum i gliceryny butelka eksplodowała w kieszeni nabywcy, który został przytem dotkliwie

zranionym. Mięszanina podfosforanu wapna, kali chloricum i Ferrum lacticum wybucha bardzo silnie. Już samo rozcieranie podfosforanu wapna jest niebezpiecznym.

Pewien młody farmaceuta mięszal roztwór i kil. tego ciała i już wskutek tego nastąpił gwałtowny wybuch, który go pozbawił życia.

Przy rozpuszczeniu kwasu chromowego w glicerynie powstają wybuchy również silne jak przy nitroglicerynie. Mięszanina jodu i amonijaku — wywiązuje jodek azotu—b. silnie wybuchający. Kali chloricum z tanniną, chlorkiem morfiny wybucha. W ogóle należy być ostrożnym przy przepisywaniu ciał łatwo ulegających utlenieniu jak—chlorany, podfosforany, azotony, związki jodu i amonijaku, kwas chromowy, gliceryna, nadmanganian potasu.

391 **Pseudo-paralysis syphilitica**. Parrot, a następnie Damaschino obserwowali wypadki tego cierpienia u kilkotygodniowych dzieci. Porażenie jednej lub paru kończyn występuje nagle i obok tego jest bolesność w okolicy stawów; wiek chorych dzieci, kachektyczny ich wygląd należyce wyróżnia cierpienie to od paralysis infantum. Badanie pośmiertne wykazywało oddzielenie nasady od trzonu (objaw syfilisu dziedzicznego) jakoteż zmiany syfilityczne w organach wewnętrznych. Paralysis infantum zjawia się również nagle, ale u starszych dzieci (do trzech lat) i przy dobrym ogólnym stanie.

392 Couldmell stosował przeciw **potom nowym u suchotników pikrotoksynę** z lepszym skutkiem, niż wszelkie używane dotąd środki, i bez ubocznego działania. Dawka 0,0015 — 0,003 ($\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{20}$ gr.) przed snem. (*D. Med. Zeit.*—89).

393 Dr. Baréty zwraca uwagę na **wysłuchiwanie szmeru**, powstającego w **przełyku** podczas przełykania płynu, **przy niektórych sprawach patologicznych w klatce piersiowej**. W stanie prawidłowym szmer polykowy jest nieco silniejszym w przestrzeni między kregostupem i łopatką lewą niż prawą. Siła jego, a nawet i tembr zmienia się stosownie do warunków lepszego lub gorszego przewodnictwa głosu. To też przy zgęszczeniach w wierzchołkach, przy obrzmieniu gruczołów okolooskrzelowych, staje się on silniejszym po zajętej stronie.— Przy wysiękach tembr tego szmeru zmienia się na tyle, że przypomina tarcie opłucnej.

Na dyagnostyczne znaczenie szmeru polykowego pierwszy zwrócił uwagę Dr. Natanson.

(*Revue de Med.* 8—1884).

Z naszej strony możemy dodać, że przy odmie piersiowej szmer ten przyjmuje po stronie chorej właściwy metaliczny przydźwięk, przy wysiękach zaś do opłucnej zauważyliśmy tylko osłabienie po stronie odpowiadającej nagromadzeniu się płynu bez charakteru tarcia.

O. H.

394 PP. Lépine i Guérin badali **mocz trujących alkaloidów**. Badanie według metody p. Bouchard

polegało na kłóceniu moczu z kilkoma porcjami etru, i wyparowywaniu zlanych ze sobą wyciągów. Pozostałość, rozpuszczoną w kilku sześciennych centymetrach wody, zastrzykiwano zwierzętom.

Z moczu tyfusowych otrzymano tą drogą alkaloid (?), który u żab wywoływał pobudzenie odruchów, ucześnie oddech; po śmierci, która nastąpiła po zastrzyknięciu ilości wyciągu, odpowiadającej m. w. 750 c. sz. moczu, znajdowano rozszerzenie serca.

Z moczu od chorego na zapalenie płuc gorączkującego, otrzymano ciało, wywierające na żaby także wpływ pobudzający. Po śmierci serce było skurczone. Po spadku wyciąg był o wiele słabszym.

Mocz przy cukrówce, żółtacze, marskości wątroby, zawiera b. małe ilości alkaloidów, tak, że fizjologicznego ich działania nie udało się poznać.

Wyciągi z przesięków i wysięków zebranych na zwłokach nie okazywały własności trujących. Autor wskazuje na analogię pomiędzy znalezionem rozszerzeniem serca u żab pierwszej grupy i wolnem tętnem tyfusowych. (*Revue de Médecine Nr. 10.*)

Wiadomości bieżące.

— **Lekarz Bismarka.** Schweningen niedawno forszownie zrobiony profesorem w Berlinie stał się słuszną ofiarą docinków. Piszą obok innych rzeczy i to, że ministerjum pruskie zarzucone jest podaniami i innych kandydatów pragnących otrzymać upragniony tytuł profesora.

(*Wiener Med. Presse* 2 listopada r. b.).

— Pierwsze przypadki cholery w Paryżu zauważono w listopadzie, oto przebieg epidemii w ciągu następnych 10 dni.

4 listopada 3 przypadki; z tych 2 śmiertelne

5	"	9	"	"	5	"
6	"	10	"	"	8	"
7	"	37	"	"	12	"
8	"	70	"	"	33	"
9	"	186	"	"	51	"
10	"	119	"	"	50	"
11	"	148	"	"	56	"
12	"	114	"	"	47	"
13	"	86	"	"	11	"

Najbardziej nawiedzoną została dzielnica Sainte-Margueritte i Invalides. W ostatniej zaś przytułek dla starców, w którym na 217 pensjonarzy zmarło 57. Przyczyną tak znacznej śmiertelności w powyższym zakładzie są złe warunki higieniczne i niezdrowe i niedostateczne pożywienie.

(*La Progrès Medical* — 1884).

— „*Le Propr. Med.*” Nr. 45 tego czasopisma (p. d. 8-go b. m.), zawiera przeszło podwójną liczbę stron w porównaniu ze zwykłą i zawiera krótki przegląd kształcenia medycznego we wszystkich państwach kuli ziemskiej.

— **Szarlatanizm lekarski w Ameryce** jak wiadomo o wiele bardziej jest rozwinięty niż gdziekolwiek na świecie. New-Yorski „*Medical Record*”, poświęca wstępny artykuł kwestyi ogłoszeń podawanych przez rozmaitych lekarzy do gazet popularnych. Najniewinniejsze jeszcze z tych ogłoszeń a często powtarzane mają jedno brzmienie: „porada bezpłatna”, albo „nie wyzdrowieje to i nie zapłaci”, albo „dwadzieścia lat praktyki szpitalnej w Prusach” i t. p. Inne ogłoszenia reklamują pewną specjalność jak „Dr. Tool, wydała robaki przyjemnymi środkami, Filadelfja”, albo „mężatki, lubo pozornie zdrowe, mogą otrzymać przyjemne i bezpieczne lekarstwo mogące na pewno uwieńczyć ich nadzieje”, albo „nasze pigułki są dobre jak złoto”. Inni leczą „*amour blessé*”. — Niektórzy zalecają rzecz ze stanowiska ekonomicznego naprzykład: „*Godzę się tygodniowo. Mogę leczyć ojca, mogę leczyć matkę, mogę leczyć córkę...* Stanę się dla was dobrym lekarzem domowym za dwadzieścia pięć centów na tydzień”. W mieście zwanem Boise City dziennik miejscowy poświęca około dwóch szpalt ogłoszeniom lekarskim. W dzienniku „*Philadelphia Ledger*” znajduje się ogłoszenie medyka, „którego religijne usposobienie jest niezrównane i który życzy sobie leczyć bogate rodziny za gotówkę. Skuteczne leczenie wodnej puchliny, suchot i raka gwarantuje się”. Niekiedy używają lekarze-szarlatani biletów wizytowych z rekomendacją, np. w rodzaju: „cztery lata praktyki w mieście” i t. p. Rozpowszechnione są też lecznice, które oprócz tego, że w reklamowaniu się prześcigają nasze, głoszą ten lub ów, niekiedy cudowny, system leczenia; do tych należą: „stowarzyszenie kuracyi tlenem”, „Instytut galenowski w Minnesota”, „sanitaryjum chińskie Hi-po-tai” i t. p. Najwięcej szarlatanów kształci się w wielkich miastach jak San-Francisko, St.-Louis, Denver, Chicago, New-York, Philadelphia i Boston; zawsze jednak prym trzyma San-Francisko. (*The Medical Record*. 1 listop. r. b.).

„**Wszehświat**” Nr. 45 z dn. listopada 1884 r. Treść: Dlaczego człowiek podzwrotnikowy jest czarny, przez Nataniela Alcocka.— Kometa Wolfa 1884 r.— Kilka słów o inteligencji matp, (podług J. Fischera (dokończenie).— O dobroci nafty, przez Bronisława Pawlewskiego (dokończenie).— Ostatni rok podróży po Ekwadorze, przez Jana Sztolcmana (ciąg dalszy).— Kronika naukowa.— Kalendarzyk bijograficzny.— Ogłoszenia.