

SPIS RZECZY.

Prace oryginalne.

- | | <i>Str.</i> |
|---|-------------|
| 1. Karol Rychliński. Anormalny pęczek włókien nerwowych | 643 |
| 2. Fr. Gedroyé. Istota przymiotu (Kwestye sporne) | 649 |

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

I. Patologija ogólna i Medycyna wewnętrzna, Akuszeryja i Ginekologija.

- | | |
|---|-----|
| 290. Simon Duplay i Naurice Cazin. Zaraźliwość i szczepienie raka | 665 |
| 291. Prof. Potain. O zrostach osierdzia | 657 |
| 292. Rendu. Połowiczny obrzęk pochodzenia odruchowego w następstwie cierpienia płuc | 669 |
| 293. Prof. J. Schreiber. Nowe rozszerzadło do usuwania zwężeń przelyku | 670 |
| 294. Dr. Reichman. Nowy zgłębnik do rozszerzania zwężeń | 671 |

II. Choroby kobiece.

- | | |
|--|-----|
| 295. D. O. Ott. Przyczynk do nauki o ciąży zamacicznej | 672 |
|--|-----|

III. Choroby oczu.

- | | |
|---|-----|
| 296. M. E. Valude. Guzy siatkówki, glijomat i rak melanotyczny | 679 |
| 297. Dr. Chibret. Przyczynk do leczenia kily oka | 682 |
| 298. Dr. M. Grandelement. Przyczynk do wskazań o użyciu podłącznicowych zastrzykiwań sublimatu w terapii ocznej | 683 |
| 299. L. de Wecker. Leczenie wrzodów i ropni rogówki za pomocą wyskrobywania i zlewań | 685 |

IV. Choroby dzieci.

- | | |
|---|-----|
| 300. D. Galatti. Próby z nową mączką dla odżywiania dzieci | 686 |
| 301. Dr. Theodor. Spostrzeżenia nad krztuścem | 687 |
| Dr. Leon Kryński. Piąty zjazd chirurgów polskich w Krakowie 1893 r. (c. d.) | 688 |

V. Wiadomości pomniejszych.

- | | |
|--|-----|
| 302. Pyoktanina w błonicy | 694 |
| 303. Ichtyol w zapaleniu gardzieli | 695 |
| 304. Zaraźliwość duru plamistego | 695 |
| 305. Papier gumowy w róży | 695 |
| 306. Wstrzykiwania sublimatu do żył | 695 |
| 307. Siarczan chininy w zapal. rogówki | 696 |
| 308. Krople oczne | 696 |
| 309. Morfina w drgawkach u położnic | 296 |
| 310. Wstrzykiwania gliceryny dla wywołania skurezów macicy | 696 |
| 311. Spokój w padacze | 697 |
| 312. Odtrutka dla cyanku potasu | 697 |

Przegląd bibliograficzny.

- | | |
|---|-----|
| Trzy podręczniki chorób żołądka, ocenił Józef Zawadzki | 697 |
| Nowa ustawa szpitalna | 702 |
| Kronika miesięczna | 706 |
| Przegląd prac oryginalnych, pomieszczonych w pismach polskich w m. wrześniu | 708 |
| Nekrologija | 718 |
| Nadesłane do redakcyi | 719 |
| Ogłoszenia | 719 |

KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych Uniwersytetu Warszawskiego.

Anormalny pęczek włókien nerwowych

NA DNIE IV KOMORY.

Podał

Karol Rychliński

Ordynator kliniki.

(Rzecz wypowiedziana i demonstrowana na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w dniu 2 maja 1893 r.).

W podręczniku swoim, wydanym w 1871 r., Henle wspomina, że na całej seryi preparatów z jednego rdzenia przedłużonego obserwował anormalne włókna nerwowe, początku jednak i końca tych włókien odszukać nie mógł.

Analogiczne mniej więcej z poprzednimi anormalne włókna nerwowe opisał w 1890 r. prof. Pick ¹⁾ z Pragi. Pick zauważył swój pęczek na granicy przejścia mlecza w rdzeń przedłużony na wewnątrz od główki tylnego rągu. Pęczek Pick'a, z początku widziany pojedynczo, w miarę podnoszenia się ku górze dzielił się na kilka mniejszych pęczków i, nie zmieniając pierwotnie obranego kierunku ginął gdzieś pod i nawewnątrz od corpus restiforme na tej wysokości mlecza przedłużonego, gdzie oliwki są w pełni swojego rozwoju.

Więcej opisów anormalnego rozwoju dróg nerwowych w mle-

¹⁾ Ueber ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla oblongata—von prof. A. Pick in Prag. Arch. für Psych. B. XXI.

czu przedłużonym, pomimo usilnych z mej strony starań, w dostępnej dla mnie literaturze odszukać nie mogłem i dla tego uważam, że przytoczony poniżej opis anormalnego pęczka włókien nerwowych na dnie 4-ej komory, który miałem sposobność obserwować na całej seryi preparatów z mózgu jednego paralityka nie będzie pozbawiony pewnego naukowego znaczenia. Nim jednak przystąpię do możliwie krótkiego skreślenia tych dróg, jakie podobało się obrać obserwowanemu przezemnie pęczkowi, muszę prosić Szanownych słuchaczy o pobłażliwość za pewne niedokładności, jakie wkradły się do niniejszej pracy; cel jednak, jaki postawiłem sobie, przystępując do przygotowania seryi preparatów z wyżej wymienionego rdzenia był inny: mnie interesował stan jąder nerwów czaszkowych w bezwładzie postępującym, wypuszczałem przeto w wielu miejscach zbyt wiele skrawków, nie przypuszczałem bowiem, bym znalazł w nich coś anormalnego. Odkrycie pęczka, o którym będę mówił, jest dziełem przypadku, a nie uprzednio uczynionego założenia.

Skrawki, otrzymane na zwykłym mikrotomie Schanz'a barwiłem metodą Pal'a i niektóre tylko podbarwiałem eozyną lub fuksyną. Na tak zabarwionych preparatach, wziętych z tej powierzchni mlecza, gdzie widać zaledwie koniec krzyżujących się dróg piramidalnych, zauważyłem z prawej strony kanału środkowego rdzenia, w odległości mniej więcej 145 μ . od niego pęczek włókien myelinowych o okrągłej formie. Większy poprzeczny wymiar tego pęczka równał się 124,4 μ , mniejszy zaś 116,9 μ . Rozpatrując go przy użyciu znaczniejszego powiększenia, zaobserwowałem, że ku obwodowi pęczka dążą z otaczającej siatki oddzielne włókna nerwowe, powiększając tą drogą jego objętość.

Śledząc za kierunkiem pęczka, wkrótce przekonałem się, że oprócz własności powiększania swej objętości posiada i inną, mianowicie odsuwa się od kanału środkowego, a następnie od linii środkowej dna 4-ej komory i, obierając drogę więcej nazewnątrż, leży prawie tuż pod endymą, pokrywającą dno tej komory.

Wymiary, robione na preparatach, wziętych z okolic mlecza, gdzie krzyżowanie dróg piramidalnych jeszcze jest dostrzeżalne, wykazują, że większy poprzeczny wymiar równał się stopniowo 129,22 μ , 149,1 μ , 162,3 μ i t. d., mniejszy zaś—119,28 μ , 119,3 μ , 121,1 μ i t. d., przestrzeń zaś, dzieląca pęczek od kanału, która, jak to wyżej zaznaczyłem, równała się początkowo 145 μ ,

wkrótce zwiększyła się do 198,8 μ , następnie do 208,6 μ , 234,8 μ , 294,6 μ i t. d.

Posuwając się coraz wyżej, zauważyłem, że na wysokości mlecza, gdzie niedostrzegalne już jest krzyżowanie dróg nerwowych ruchowych, gdzie wyraźnie zarysowane są jądra nerwów podjęzykowych i włókna z nich biorące początek, gdzie znaczy się wyraźnie odróżnić można szarą i białą formację siatkowaną, jądra nerwów błędnych i krzyżowanie się dróg nerwowych czuciowych, pojedynczy mój pęczek dzieli się na dwie nierówne części i cokolwiek zbliża się do ośrodkowego kanału. Wymiary większego z nich równały się 144,13 μ , 119,34 μ , mniejszego zaś 89,46 μ , 64,61 μ , odległość jednego od drugiego równała się 9,94 μ , odległość zaś mniejszego od ośrodkowego kanału—159,04 μ .

Trudno mi jest napewno orzec jaką drogą uformował się drugi pęczek, gdyż mogę przypuszczać, że jak pierwszy, tak i drugi zaczerpnął materyjał z otaczającej go siatki włókien nerwowych, z drugiej zaś strony mam prawo domyślać się, że drugi pęczek jest tylko rozgałęzieniem pierwszego. Nie posiadając preparatów, przemawiających dobitnie za pierwszym lub drugim przypuszczeniem, rozstrzygnąć kwestyi nie mogę, chociaż zdaje mi się, że drugie z nich jest prawdziwsze, siatka zaś włókien nerwowych wpłynęła tylko na powiększenie objętości pęczków en masse wziętych.

W miarę tego, jak kanał ośrodkowy rozwiera się w 4-tą komorę, anormalne pęczki widoczne są z prawej strony od linii środkowej tuż tuż prawie pod ependymą z początku w nieznacznej od siebie odległości, następnie jednak coraz bardziej oddalają się od siebie. Odległość mniejszego, czyli w danym razie więcej środkowo położonego pęczka od linii środkowej dna 4-ej komory również się zwiększa. Zwiększają się również, chociaż mniej wyraźnie, i wymiary pęczków. Forma ich często się zmienia, mniejszy jednak ma pręcej formę okrągłą, gdy tymczasem większy—formę eliptyczną.

Wymiary zrobione na wysokości pełnego rozwoju oliwek dały następujące cyfry: mniejszy równał się 89,46 μ \times 64,61 μ , większy—149,1 μ \times 99,4 μ , odległość jednego od drugiego równała się 14,91 μ , przestrzeń zaś dzieląca mniejszy pęczek od środkowej linii dna 4-ej komory—161,04 μ . Podnosząc się coraz wyżej pęczki trafiają na przeszkodę, jaką dla nich stanowią poprzeczne

włókna słuchowe (*striae medullares s. acusticae*). Na pierwszy rzut oka zdaje się, że w tem miejscu giną one, szczegółowe jednak rozpatrywanie stosownych preparatów przekonywa nas, że mniejszy pęczek (więcej ośrodkowo położony) przebija się nad pasmem włókien słuchowych, większy zaś, widocznie, zlewa się z napotkaną przegrodą, gdyż w miejscach, odpowiadających jego kierunkowi włókna stanowiące tę przegrodę zwiększają swą objętość.

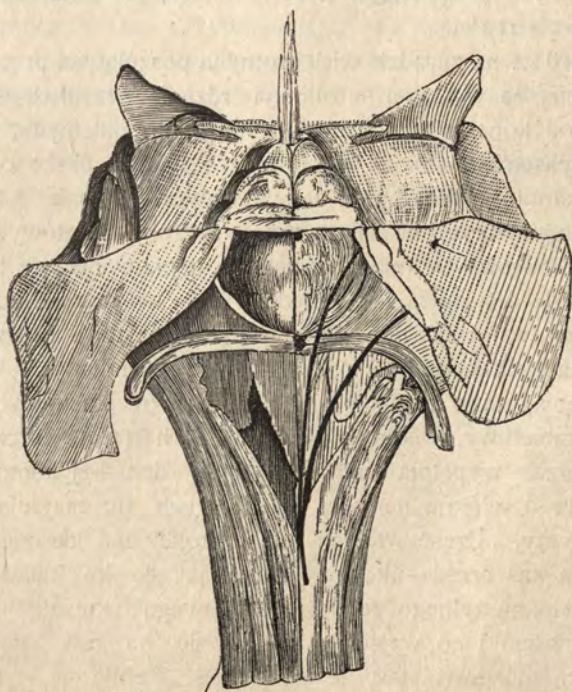
Jeżeli zechcemy rozpatrywać poszarpany pęczek, który się przebija przez napotkaną przeszkodę, przy użyciu znaczniejszych powiększeń, to łatwo zauważymy, że od poprzecznie przeciętego pęczka odchodzą włókna nerwowe i giną gdzieś w pasmie włókien słuchowych. Wypada mi tutaj nadmienić, że *funiculus teres* i *striae medullares* z prawej strony są większe, niżeli z lewej. (Wymiary prawego *funiculi teretis* równały się $626,26\mu \times 419,58\mu$, lewego— $546,70\mu \times 293,20\mu$). Wyżej nadmieniałem, że o ile sądzić mogę z obrazu, jaki otrzymuję przy mikroskopowaniu, zdaje mi się, że pęczki, napotkawszy pasmo włókien słuchowych, tracą część składających je włókien na powiększenie ogólnej masy tego pasma, część zaś ich, nie zmieniając swego pierwotnego kierunku, przebija się i pnie coraz wyżej i wyżej.

Że podobne przypuszczenie mogłem czynić, przemawia ta okoliczność, że na skrawkach, wziętych zaraz za pasmem włókien słuchowych, oba pęczki znów są widoczne, tylko w znacznie zwiększonej objętości. Ostatnią okoliczność tłómaczę sobie tem, że anormalne włókna nerwowe, opuszczając *striae medullares*, zabierają część włókien ostatnich i tą drogą zwiększają swoje wymiary.

Wymiary pęczków, uczynione na skrawkach, na których zjawiają się jądra nerwów twarzowych, wykazują, że większy równał się $536,76\mu \times 260,44\mu$, mniejszy zaś— $347,9\mu \times 198,86\mu$, odległość między pęczkami doszła do $785,92\mu$, odległość zaś mniejszego z nich od środkowej linii dna 4-ej komory równała $2753,5\mu$.

Z przytoczonych cyfr widać, że większy pęczek nadzwyczaj szybko zbliża się do tego miejsca, gdzie przednie nóżki do wzgórz czworaczych (*crura anteriora ad corpora quadrigemina*) tworzą z 4-tą komorą wyźłobienie; prawdopodobnie wkrótce ginie on w tem wyźłobieniu. Nie mam tej pewności, gdyż, na nie-

szczęście, nie posiadam preparatów z tej okolicy, zważywszy jednak, że w miarę zbliżania się do wyżej wspomnianego wyźłobienia, pęczek traci na ścisłości i, zważywszy, że siatka, jaką normalnie spotykamy w wyźłobieniu w tej okolicy, staje się znacznie gęściejszą, musimy przyjść do przekonania, że przypuszczenie nasze jest więcej niż prawdopodobne. Ten sam koniec czeka i drugi mniejszy pęczek, gdyż, jak widać na preparatach, i on coraz więcej zbliża się do wyżej wzmiankowanego wyźłobienia, zwiększając swoją objętość, lecz tracąc na ścisłości. Jeżeli będziemy rozpatrywać preparaty z tej wysokości mlecza, gdzie widoczne są w pełni swojego rozwoju jądra i włókna trójdzielnych nerwów, gdzie więc dno 4-ej komory znacznie się zwęża, to w wyźłobieniu, o którym była mowa, tuż tuż pod endymą, a nawet cokolwiek wypychając ostatnią, zauważymy drugi pęczek. Przy użyciu znaczniejszego powiększenia łatwo się możemy przekonać, że włókna pęczka powoli przechodzą w siatkę i wreszcie całkowicie w niej giną, tak, że trudno nawet po gęstości tej siatki sądzić o tem, że w nią się zamienił dosyć znaczny pęczek.



Zwracając uwagę na pytania, jakie pomimowoli nasuwają się każdemu—z kądem się wziął omawiany wyżej pęczek, dokąd prowadzi i jakie miał on znaczenie w układzie nerwowym danego osobnika, musimy zadowolnić się li tylko przypuszczeniami, za nieomylność których ręczyć nie możemy.

Początek anormalnych włókien nerwowych pozostał dla mnie tajemnicą, ja zauważyłem już zgrupowane włókna w pęczek w tej siatce, która zwykle otacza kanał ośrodkowy. Jeżeli zaś weźmiemy pod uwagę, że siatka z tych włókien po prawej stronie, znaczy się tam, gdzie leży mój pęczek, jest rzadsza, a same włókna tworzące ją są cieńsze, to z pewnem prawdopodobieństwem przypuścić będziemy mogli, że pęczek, o którym mowa, tworzy się z włókien tej siatki. Siatka zaś ta, według mniemania wielu anatomów, pnie się ku górze i dąży do węzłów mózgowia. Do ostatnich niemal lat nie wiedziano jednak jakie znaczenie mają włókna tej siatki i jakie przechodzą one drogi, dopiero badania, podjęte w pracowni Fürstner'a w 1891 r. przez Schütz'a, rzuciły pewne światło na to pytanie. Praca zaś Muchin'a, która się zjawiała w końcu minionego roku, potwierdza wnioski Schütz'a.

Schütz na zasadzie wielokrotnych poszukiwań przyszedł do przekonania, że w szarej substancji rdzenia przedłużonego, zaczawszy od końca krzyżowania się dróg piramidalnych, znajduje się małe pasemko włókien myelinowych bardzo blisko od ośrodkowego kanału. Włókna te nazwał autor „dorsale Längsbündel“, co odpowiada polskiemu—tylny pęczek grzbietowy. Tylne pęczek grzbietowy w miarę swojego podejmowania się ku górze rozszerza się znacznie, gdyż między jego włókna wciskają się jądra nerwów podjęzykowych (pęczek Schütz'a tworzy jakby czapkę dla tych nerwów i oddziela je od ependymy). W okolicach rdzenia, gdzie znajdują się jądra nerwów słuchowych, tylne pęczek grzbietowy, według mniemania Schütz'a, jeszcze więcej się rozszerza, wypełnia całą przestrzeń dna 4-ej komory i oddziela jądra i włókna nerwów czaszkowych tu znajdujących się od ependymy. Część włókien w tej okolicy ma kierunek pionowy, druga zaś część—ukośny. Zbliżając się ku kanałowi Sylwiusza, włókna tylnego pęczka grzbietowego skupiają się, przechodzą przez niego i po wyjściu, dzieląc się na trzy części, giną w węzłach mózgowia tak, że jedna część kieruje się ku thalamus

opticus i ku ganglion habenulae, druga—ku tym częściom thalami, które wysunięte są więcej ku przodowi, trzecia wreszcie część dąży ku tuber cinereum.

Schütz utrzymuje, że jego „dorsales Längsbündel„ komunikuje się ze wszystkimi nerwami czaszkowymi i z szarą formacją siatkowatą (formatio reticularis grisea), nie chce jednak rozstrzygnąć pytania—jakie impulsy czy dośrodkowe, czy odśrodkowe przenoszą włókna jego pęczka i to tylko napewno twierdzi, że jego pęczek stanowi łańcuch, łączący różne części mózgowia z rdzeniem przedłużonym i mleczem pacierzowym.

Jeżeli teraz uprzytomnimy sobie drogę, jaką przechodzi „dorsales Längsbündel“ Schütz'a i kierunek, jaki podobało się obrać mojemu pęczkowi, kto wie, czy dalecy będziemy od prawdy, jeżeli przypuścimy, że anormalność w danym wypadku polega głównie na tem, że u osobnika, rdzeń którego posłużył mi za materiały do niniejszej pracy, włókna siatki nerwowej, otaczającej kanał ośrodkowy, zebrały się z prawej strony w jeden pęczek i pnąc się ku górze, kto wie, czy nie dosięgają tych samych części mózgowia, gdzie się kończy tylny pęczek grzbietowy Schütz'a.

Oprócz wyżej przytoczonego anormalnego rozwoju drogi nerwowej, rdzeń, o którym mówię, posiada jeszcze różniące się od zwykle obserwowanego przejście dróg piramidalnych i również tylko z prawej strony.

Wszystkie te fakty, razem zebrane, wskazują, że istniały jakieś nieprzyjazne warunki w okresie rozwoju układu nerwowego danego osobnika i potwierdzają przypuszczenie, wypowiedziane przez wielu wybitnych badaczy, że organiczne cierpienia umysłowe chętniej osiedlają się u osobników, których układ nerwowy rozwija się nieprawidłowo.

ISTOTA PRZYMIOTU.

(KWESTYJE SPORNE)

podał *Fr. Giedroyć*

Ordynator Szpitala Ś-go Łazarza.

(*Dokończenie*).

§ 7. **Przymiot dziedziczny (Syphilis hereditaria).** Zgodnie z założeniem pracy niniejszej i w nauce o przymiocie dzie-

dziecznym poświęcimy uwagę naszą tym tylko punktom, które bądź są oparte na przypuszczeniach, bądź też ulegają zaprzeczeniu ze strony pewnej grupy badaczy i zostają przeto dotychczas w sferze wątpliwości.

Przymiot rodziców może wpływać na kształtujący się płód w sposób trojaki:

1) Pierwiastki rozplodowe zawierają w sobie mechaniczną domieszkę istoty chorobotwórczej. Infekcja, udzielona nowopowstającemu ustrojowi, wywołuje w niem zmiany swoiste: dziecko (jeżeli nie zginie wcześniej) przychodzi na świat z objawami przymiotu wczesnego, lub występują one u niego w pierwszych chwilach życia. To samo będzie w tych razach, gdy płód powstanie z elementów normalnych, a do ustroju jego przeniknie pasorzyt później nieco.

Tu się nastęrczają dwie sporne kwestyje: *czy przymiot może przejść na płód wprost od ojca, a to dzięki przymieszce pasorzyta w jego nasieniu, czy też niezbędną jest poprzednia infekcyja matki?* i druga: *czy pasorzyt przymiotu może przejść przez łożysko z krążenia matki do płodu lub odwrotnie?* Szczepienie nasienia dało dotychczas wyniki tylko ujemne; spostrzeżeniem tem posługują się jako dowodem ci, którzy sądzą, że przejście przymiotu na płód bezpośrednio od ojca jest niemożliwym, a niezbędną jest do tego choroba matki. Na to możemy odpowiedzieć, że szczepień takich dokonano zbyt mało, i że nareszcie nie zawiera ono w sobie pasorzytów stale, czego dowód znajdujemy w tem, że ojciec syfilityk może spłodzić dziecko zdrowe, że jednak nasienie to w pewnych chwilach może zawierać pasorzyty, mamy inny dowód w tem, że matka może wydać na świat dziecko syfilityczne, sama zostając zdrową, lub ulegając infekcyi od płodu. Co się tyczy drugiego pytania, to wiemy obecnie, że łożysko nie stanowi tak ściślej przegrody, ażeby nie pozwalało na przejście elementów stałych, że zatem i istota chorobotwórcza przymiotu może przenikać przez nie ze krwi matki do płodu i odwrotnie. Pomijamy tu kwestyje, czy się to dzieje tylko przy łożysku chorem, czy też i zdrowem, chodzi nam bowiem tylko o ukazanie faktu (10).

2) Biochemiczne własności pierwiastków rozplodowych są zmienione pod wpływem zarazka przymiotowego. Organizm kształtujący się z takich pierwiastków nie posiada warunków, niezbędnych do normalnego rozwoju, chociaż przymiotem nie jest właściwie dotknięty. Następstwem takiego stanu rzeczy bywa: obumarcie płodu, poród przedwczesny, upośledzone odżywianie dziecka, prowadzące wkrótce po urodzeniu do śmierci lub wstrzymujące normalny jego rozwój.

3. Syfilotoksyny, przechodząc drogą diffuzyi z matki na płód, zmieniają w sposób sobie właściwy biochemiczne własności jego komórek. W tych razach drogą dziedziczości przejdzie

właściwie przymiot, ale tylko pod postacią późniejszych swych skutków: odporności, albo objawów syphilidis tardaе.

Możliwe połączenia trzech tych sposobów pociągną za sobą i różnorodne kombinacje zmian, których cecha, oraz stopień natężenia będzie zależał od tego, czy w wywołaniu ich przyjmują udział obie strony płodzące, czy też tylko jedna, i która mianowicie, oraz od okresu choroby, w jakim się rodzice znajdują. Pod tym względem możemy zauważyć, co następuje: Znane są przypadki, że dzieci rodziców syfilityków mogą być zdrowe resp. nie przedstawiać nigdy objawów przymiotu (11). Może się to stać przy następujących warunkach: nasienie ojca wcale nie zawiera w sobie domieszki zarazka i wskutek np. dawności choroby samo nie przedstawia tak znacznych zmian, żeby te mogły zbyt zaważyć w upośledzeniu odżywiania nowopowstającej istoty. Jeżeli nasieniem takim będzie zapłodnione jajko bezwzględnie zdrowe t. j. jeżeli matka wcale nie będzie miała przymiotu, wtedy niekorzystny wpływ nasienia zostanie ograniczonym do minimum, gdyż drugi z dwu rozrodczych pierwiastków będzie prawidłowym a płód przez cały czas będzie otrzymywał pożywienie ze zdrowego źródła. Warunki będą bez porównania mniej korzystne w tym razie, jeżeli ojciec jest zdrowy, matka zaś chora, aczkolwiek bowiem i tu jajko może nie zawierać domieszki zarazka, a łożysko stanąć na przeszkodzie do przeniknięcia jego do krwioobiegu płodu, który jednak, otrzymując przez cały czas pożywienie, zawierające mniejszą lub większą ilość specyficznych toksyn, a więc wzrastając wśród nienormalnych dla siebie warunków, chociaż nie będzie przedstawiał objawów przymiotu, wyjątkowo tylko nie dozna znacznego uszczerbku na stanie swego odżywiania *). Pośrednie miejsce pod względem znaczenia przymiotu rodziców zajmą te przypadki, w których matka ulegnie zakażeniu dopiero podczas ciąży: płód w tym razie powstanie z pierwiastków prawidłowych, przez pewien czas będzie otrzymywał materiały odżywcze zupełnie zdrowy, a od przedostania się zarazka prawie zawsze będzie zabezpieczonym przegrodą, jaką stanowi łożysko. Wpływy szkodliwe ograniczą się na działaniu toksyn, powstałych w ustroju matki i działających na płód tylko przez czas jakiś, otóż od długości tego czasu będzie głównie zależał skutek tych wpływów: faktem jest, że im w późniejszym okresie ciąży uległa matka zarażeniu, tem lepiej jest dla płodu.

Co się tyczy zależności stopnia zmian w ustroju płodu od dawności choroby rodziców, to zachodzi między nimi stosunek odwrotny, t. j. im więcej przeszło czasu od chwili zakażenia ro-

*) Porównaj: Müller. O gamofagji Nr. IX Kroniki z r. b.
(Przyp. Red.)

dziców do chwili zaczęcia, tem *ceteris paribus* mniej szkodliwym będzie wpływ ich na potomstwo.

Czy powstały w takich warunkach nowy osobnik, a nie przedstawiający nigdy żadnych oznak przymiotu, zachowa w przyszłości jakieś ślady swego pochodzenia? Współczesna bakteriologia pozwala dać na to odpowiedź twierdzącą, a dla przymiotu sformułowaną w tak zwanem prawie Profety, podług którego zdrowe dzieci rodziców-syfilityków posiadają bezwzględną lub też względną odporność przeciw temu cierpieniu (12). Względna odporność wykaże się albo przez krótkość okresu swego trwania, albo przez nader łagodny przebieg przymiotu u osobnika, tą odpornością obdarzonego.

(10) Oddawna wyrobiło się mniemanie, że łożysko stanowi ścisłą przegrodę, która pozwala na przechodzenie pierwiastków, niezbędnych do odżywiania z krążenia matki do płodu drogą dyfuzji, nie przepuszcza jednak ciał stałych. Liczne spostrzeżenia, dowodzące, że pewne sprawy chorobowe, zwłaszcza zaś choroby infekcyjne mogą się udzielać płodowi podczas ciąży, zachwiały powyższem mniemaniem i dziś autorzy dzielą się w swych pod tym względem zapatrywaniach na dwa obozy: jedni widzą w łożysku stałą zaporę dla przejścia drobnoustrojów chorobotwórczych, przypadki zaś, w których się to zdarza, przypisują zmianom chorobowym w łożysku, drudzy sądzą, że organ ten i w normalnych warunkach nie może stanowić przeszkody dla pomienionego przejścia. Z przedstawicieli pierwszej grupy możemy wymienić: Kassowitz'a, Fränkel'a i Kinderlen'a, drugiej—Kölliker'a.—Kölliker twierdzi, a to na zasadzie stosunków anatomicznych, jakie podług niego zachodzą w łożysku, że przechodzenie różnych istot do naczyń włosowatych płodowych odbywać się „musi bez trudności”.—Przejdźmy do spostrzeżeń i doświadczeń. Perroncito i V. Carità przekonali się, że za pośrednictwem łożyska może się udzielić płodowi wścieklizna. Liebidiew widział u noworodka różę tą drogą powstałą. Gusserow i Albrecht znajdowali spirochety we krwi płodów, zrodzonych z matek, które cierpiały na febris recurrens. M. Wolff na zasadzie doświadczeń swych twierdzi, że przejście zarazka ospy i karbunkułu może się zdarzyć tylko przy chorem łożysku, że jednak staphylococcus aureus przechodzi często jak u zwierząt tak i u ludzi (autor przypisuje spostrzeżeniu temu wielkie znaczenie w sprawie wyjaśnienia etjologii wrodzonych wad serca, puerperalnej gorączki u noworodków i t. p.). Chamberland i Straus robili doświadczenia na świnkach morskich, zastrzykując im pod skórę w różnych okresach ciąży hodowle laseczników karbunkułowych lub krew zwierząt, cierpieniem tem dotkniętych i przyszlizli do wniosku, że przejście drobnoustrojów per placentam jest

możliwe. Bollinger przytacza przypadek w sensie przeciwnym: owcy zaszczipiono karbunkuł, przyczem krew matki zawierała masę swoistych drobnoustrojów, gdy we krwi płodu nie można ich było znaleźć. Dla rozstrzygnięcia tegoż pytania Caspary, Hoffman, Fehling, Magendie, Mers, Perls, Reitz zastrykiwali ciężarnym samicom różne barwniki (tusze, ultramarinę, cynober), nie przyszli wszakże do zgodnych wyników: jedni znajdowali substancje te we krwi płodów, drudzy zaś nie. W każdym razie doświadczeniom tym można zrobić ten zarzut, że przecież warunki dla przejścia przez ścianki naczyń włosowatych nie mogą być jednakowe dla ziarenek nieorganicznego ciała i drobnoustrojów, które bywają niekiedy obdarzone nawet zdolnością ruchu. Co się tyczy przymiotu, sprawę można, zdaje mi się; uważać za rostrzygniętą w sensie twierdzącym.— Wprawdzie Kassowitz twierdzi, że przekroczenie systemu naczyniowego w łożysku przez syfilityczne virus animatum nie jest możliwe w żadnym kierunku, że przeto dziecko rodziców zdrowych nie ulegnie przymiotowi, jeżeli matka została zarażoną w czasie ciąży (ciąża w takich razach może być przerwana, ale nie wskutek przymiotu płodu, tylko choroby matki) i że przymiot płodu powstaje tylko wtedy, jeżeli chorobą tą będzie dotknięte nasienie lub jajko, liczne wszakże spostrzeżenia innych badaczy dowiodły mylności takiego mniemania (Bassereaux, Behrend, Caspary, Després, Fournier, Guibout, Riocreux, Vajda, Zeissl). Dla przykładu przytaczamy dwa przypadki D-ra Barduzzi'ego: w pierwszym ojciec dwojga zdrowych dzieci, nabywszy choroby po za łożem małżeńskim, udziela ją swej żonie, będącej w piątym miesiącu ciąży. Objawy ogólne u obojga małżonków. Dziecko przyszło na świat z objawami niewątpliwie przymiotowemi i po 25 dniach zmarło. W drugim przypadku w tych samych warunkach, uległa infekcyi kobieta w szóstym miesiącu ciąży; dziecko przyszło na świat bardzo słabe, a po 40 dniach przedstawiało ogólne objawy przymiotu (w drugim przypadku dziecko mogło się zarazić w czasie porodu F. G.). Nie ulega, jak widzimy, wątpliwości, że zarazek przymiotu, chociaż nie często, może jednak w pewnych razach przejść przez łożysko, co się zaś tyczy jadu jego specyficznego, to *dlań* droga dyfuzyi zawsze jest otwartą w obu kierunkach.

(11). Według statystyki Fournier'a, dzieci zdrowych bywa: przy przymiocie ojca 63⁰/₀, matki 16⁰/₀, obojga rodziców 8⁰/₀. Neumann widział zdrowe dzieci u rodziców, którzy w chwili conceptionis przedstawiali objawy przymiotu. Arning z kliniki Neisser'a opisuje taki przypadek: kobieta zaraziła się od męża w czwartym miesiącu trzeciej ciąży. Objawy łagodne, cura specifica. Dziecko przyszło na świat bez oznak choroby i było karmione przez matkę, najpierw obiema piersia-

mi, później tylko prawą, gdyż na lewej powstały pęknięcia (rhagades). Dziecko to w $3\frac{1}{2}$ miesięcy po urodzeniu przyniesiono do kliniki z charakterystycznym owrzodzeniem, które zniszczyło prawie całą górną wargę, z wysypką grudkową i lepieżami płaskimi. Cura specifica po miesiącu periostitis indicis sinistri, po pięciu następnych tygodniach śmierć. Rabl podaje przypadek z własnej praktyki: mąż syfilytyk od lat 9, a od $7\frac{1}{2}$ żonaty, ojciec trojga zdrowych dzieci, spłodził czwarte, które przyszło na świat z wysypką pryszczową i lepieżami. Grünfeld, Schiff, Zeissl widzieli ojców z objawami przymiotu, którzy płodzili zdrowe dzieci (Grünfeld w swoim przypadku wskazuje na to, że matka była zupełnie zdrową). M. Lanery podaje, co następuje; pani B. matka trojga zdrowych dzieci, zaraża się od męża. Leczenie specyficzne rodziców; 4-ta ciąża kończy się poronieniem w 2-im miesiącu; 5-ta ciąża dała dotychczas zdrowe, obecnie trzyletnie dziecko; 6-ta ciąża—poród przedwczesny foetus maceratum; 7-ma ciąża—zdrowe dziecko. Również ciekawym jest przypadek, jaki podaje Albrecht Erlenmeyer: mąż syfilytyk, żona zdrowa. Pierwsza ciąża—poronienie; cztery następne tak się kończą: dwoje dzieci zdrowych i dwoje chorych. Autor zwrócił tu uwagę na jedną rzecz, którą inni pomijają milczeniem, mianowicie w wypadku tym rodziły się naprzemiennie córki z synami. Między przyjściem na świat córek przeszło około sześciu lat, a jednak właśnie tylko córki miały przymiot, kiedy synowie byli zdrowi. Autor przypomina co wogóle dostrzeżono, że własności ojca przechodzą głównie na córki, a matki na synów. *)

(12). Mołodienkow zwracał uwagę na chorych, którzy nabyli przymiot, a mieli zęby zmienione, jak to opisuje Hutchinson, co miało wskazywać że chorzy ci pochodzili od rodziców syfilytyków. Autor się przekonał, że przebieg cierpienia u takich chorych bywa bardzo łagodnym. (Dla sądenia o przeszłości rodziców, zmiany zębów u dzieci są podstawą nie zawsze pewną, gdyż zmiany podobne powstają nieraz u ludzi wskutek użycia z. siecznych przy zajęciu, jak np. u szweców—zmiany profesjonalne). Majew opisuje dwa przypadki, w których

*) Nie możemy tu naturalnie mówić o przyczynach tego zjawiska; interesujących się tą kwestyją możemy odesłać do bardzo cennych prac, które mieliśmy sposobność poznać: 1) Th. Ribot, „*Dziedziczność psychologiczna*“ Warszawa, 1885. *Polski przekład St. Bartoszewicza*. 2) Carl Düsing „*Die Regulierung des Geschlechtsverhältnisses bei der Vermehrung der Menschen, Tiere und Pflanzen*“ Jena 1884, i 3) Dr. Heinrich Janke „*Die willkürliche Hervorbringung des Geschlechts bei Mensch und Haustieren*“ Berlin, 1887.

ludzie, dotknięci przymiotem dziedzicznym, zarażali się i okazywali wybitne wrzody stwardniałe, ale bez dalszych następstw i objawów.

Ze strony poważnych badaczy wychodzi zaprzeczenie możliwości t. z. *syphilitis hereditariae tarda* t. j. możliwości wystąpienia u dziecka w bliższym lub dalszym czasie od chwili urodzenia obrazu objawów przymiotu późnego; pomienieni badacze twierdzą, że w tych razach dziecko przeszło drugi okres choroby jeszcze w swem życiu płodowem, albo w wieku niemowlęcym, przyczem objawy były tak nieznaczne, że zostały wprost przeoczone, lub też przyjęte za co innego, a późniejsze ukazanie się przymiotu późnego jest właśnie następstwem przebytego w ten sposób cierpienia. Podług naszego rozumienia rzeczy, jak się łatwo domyślić. *s. heredit. tarda* jest zupełnie możliwą: syfilitosyny mogą wywołać u dziecka jak i u dorosłego tak nieznaczne zmiany, że jedynym ich zewnętrznym objawem będzie odporność ustroju, albo będąc same więcej jadovitami i znalazłszy podatniejszy grunt, doprowadzą zmiany w biochemicznych własnościach komórek do takiego nasilenia, że te już utracą zdolność do życia normalnego i dadzą nam obraz późnego przymiotu, a do tego w jednym razie dostatecznym bodźcem będą same syfilitosyny, w drugim okaże się niezbędnym jeszcze jakiś silniejszy bodziec uboczny: w pierwszym przypadku *syphilitis tarda* wystąpi wcześniej, w drugim—*ceteris paribus*—znacznie później (13). W późnym przymiocie dziedzicznym wyobrażamy sobie tylko, że do ustroju płodu nie miał dostępu pasorzyt właściwy, ani w chwili poczęcia w połączeniu z którymś z pierwiastków rozplodowych, ani później ze krwi matki przez łożysko. Możliwość przejścia przez płód drugiego okresu przymiotu w życiu wewnątrzmacicznym nie jest wykluczoną, nie będzie to wszakże później *s. heredit. tarda* w ścisłym tego słowa znaczeniu.

(13). Podług Neissera nazwę *s. hered. trd.* można zupełnie zarzucić, nie posiadamy bowiem ani jednego dowiedzionego przypadku odziedziczenia przymiotu w tej właśnie postaci; zdanie to podzielają: Bangs, Chapin, Hebra, Hunter, Jacobi, Keyes, Morrow, Neumann, Taylor, Schwimmer, Szadek, Sturgis, A. Wolff, Kaposi jak również Virchow sądzą, że nader rzadkimi są przypadki, w których lues ukazuje się po raz pierwszy w czasie odległym od urodzenia; rzadko również się zdarza, żeby dziecko przeszło przymiot jeszcze w życiu wewnętrznym, a później wskutek tego przedstawiało objawy *s. tarda*, gdyż 80—90% takich płodów umiera, najczęściej przeto bywa, że choroba w drugim okresie zostaje przeoczoną i nieleczoną.—M. v. Zeissl sądzi, że istnieje *s. hered. trd.* w ścisłym tego słowa znaczeniu. Przypadki, w któ-

rych dzieci wkrótce po przyjściu swem na świat przedstawiały wyłącznie objawy trzeciego okresu przymiotu opisali: Anton, Bärensprung, Boeck, Caspary, Fournier, Jackson, Parrot, Rosen i inni.

Stosunki wyżej nakreślone mogą zająć również i zachodzą u matki, która, nie będąc zarażoną przez męża, nosi w sobie płód syfilityczny od ojca. W tych razach płód może udzielić matce przez łożysko zarazek: znaczną ilość toksyn, lub też małą ich ilość. W pierwszym przypadku u matki wystąpią odrazu objawy drugiego okresu bez poprzedzających pierwotnego owrzodzenia i obrzmienia gruczołów—„*Choc en retour*“ Ricord, „*Syphilis par conception*“ Diday, Fournier (14), w drugim—objawy zatrucia dołączone z bezwzględną odpornością — *prawo Colles'a, Baumes'a* (15) z możliwym ukazaniem się później przymiotu, w objawach trzeciego okresu bez poprzedzających dwóch pierwszych, w trzecim wreszcie wypadku—względna odporność z łagodnym przebiegiem przymiotu, w razie jego nabycia.

Przenikanie syfilotoksyn od płodu, daje niekiedy wyraźnie znać o sobie w formie pewnych oznak chorobowych u matki zwłaszcza ku końcowi ciąży. W tych razach kobiety często chudną, skarżą się na bóle reumatyczne, wypadanie włosów i t. p.; a objawy te posiadają tę charakterystyczną cechę, że ustępują wyłącznie pod wpływem swoistego przeciwprzymiotowego leczenia.

(14). Stronnicy teorii „*choc en retour*“: Hutchinson, Diday, Fournier, Ricord, Lancereaux, Bäumlner, Caspary, Finger, Zeissl, Tarnowski. Przeciwnicy: Behrend, Charrier, Gamberini, Kassowitz, Langlebert, Szadek, Wolff. Pośrednie miejsce zajmują: Drysdale Jullien, Neumann: przyznają oni, że przeniesienie się przymiotu z płodu na matkę teoretycznie jest zupełnie rzeczą możliwą, że nie zostało jednak stwierdzonem niewatpliwymi faktami.

(15). Baumes, a następnie Colles pierwsi spostrzegli zjawisko, że zdrowa kobieta, porodziwszy dziecko syfilityczne, z ojca, mającego przymiot w stanie ukrytym, staje się odporną względem przymiotu. W r. 1880 Orth zebrał 456 wypadków, ogłoszonych w literaturze w ciągu 45 lat (z tych poprzednio Kassowitz zebrał 247), a potwierdzających prawo Colles'a, słuszność którego dowiedziona nadto została drogą eksperymentu przez Finger'a, Caspary, Neumann-a.—Fournier („*S. et mariage*“) powiada: „aż do dzisiaj nie widziałem faktu, któryby stał w sprzeczności z prawem Colles'a“—Są wprawdzie wyjątki, ale zbyt nieliczne, by mogły zachwiać tem prawem, z czem się zresztą zgadzają wszyscy, różniąc się tylko w tłumaczeniu istoty tego zjawiska, niektórzy mianowicie są zdania, że matki w tych razach istotnie posiadają przymiot, tyl-

ko w stanie ukrytym. Przeciwno takiemu pojmowaniu rzeczy energicznie a słusznie powstaje Finger., dowodząc, że w razach tych nie zachodzi wcale przeniesienie zarazka per placentam, a odporność matki powstaje wskutek przejścia drogą dyfuzji produktów chemicznych, przez zarazek u dziecka wytworzonych. Fakt analogiczny widzimy w doświadczeniach Lingard'a: autor ten szczepił karbunkuł królikom, będącym jeszcze w łonie matek; po 10 dniach występowało zwykle poronienie martwych zwierzątek, w których ustroju znajdowano wielką ilość specyficznych laseczek; matki zostawały zupełnie zdrowe, przedstawiały wszakże stanowezo odporność względem czarnej krosty.—Jako przykład wyjątku z prawa Colles'a podajemy przypadek Merz'a ogłoszony w r. 1890: 34-letni mężczyzna, chory od lat pięciu, z licznymi powrotami, ożenił się ze zdrową kobietą i jeszcze we dwa miesiące po ślubie miał recydywę pod postacią plaques. Po 6—8 miesiącach żona jego zaszła w ciążę i urodziła w porę zdrowe na pozór dziecko, które karmiła sama. W dwa tygodnie po urodzeniu u dziecka ukazały się plaques na wargach i języku. Matkę i dziecko poddano curae mixtae: u dziecka objawy znikły po 10 dniach, u matki wkrótce dostrzeżono ulcus specificum mammae sinistrae z następczemi objawami.

Na zakończenie rozdziału tego przypomniemy jeszcze raz, że s. tarda rodziców nie przechodzi na potomstwo drogą dziedziczności (16), oraz, że mamy pojedyncze spostrzeżenia, dowodzące możliwości dziedziczenia przymiotu przez dwa pokolenia (? 17).

(16). Znane wyjątki z tego prawa są nader nieliczne, a Kassowitz jest zdania (słusznie), że w razach takich przejście choroby zależało od obecności w ustroju rodziców resztek jadu specyficznego (pasorz.) nie zaś wskutek zmian późnego okresu u nich. Mauriac i Finger zgadzają się z Kassowitzem, Fournier wszakże wypowiada zdziwienie z powodu, że „przesąd“ ten ma tylu zwolenników i jest zdania, że przy s. tarda rodziców dzieci mogą odziedziczyć chorobę. Neumann uważa zdanie Fournier'a za niedowiedzione.

(17). Boeck opisuje następujący przypadek przeniesienia przymiotu przez dwie generację: babka dziecka leczyła się u autora w r. 1854; przedstawiała objawy: roseola, plaques.—W r. 1860 również na jego oddziale była dwumiesięczna córka tejże z ciężkimi objawami wrodzonego przymiotu, który dotychczas pozostawił swe ślady (trójca Hutchinson'a). Kobieta ta w r. 1888 porodziła dziecko, które w drugim miesiącu życia, przedstawia objawy przymiotu wrodzonego. Autor dodaje od siebie uwagę, że w razie tym można by było przypuścić powtórne zakażenie u matki, lub świeżą chorobę u ojca: jedno i drugie

wszakże zostało wykluczone przez wywiady i staranne zbadanie obojga rodziców.—Majew znalazł u 3-letniego dziecka gumma. Wywiady (rodzice ludzie inteligentni) i zbadanie rodziców dały wynik ujemny, dowiedział się tylko autor, że przymiot przechodził ojciec matki, a więc dziadek dziecka. Przypadki odziedziczenia przymiotu po dziadkach opisali jeszcze Hutchinson i Atkinson. Fournier nie zaprzecza możliwości takiego przeniesienia choroby, własnych jednak spostrzeżeń w tym kierunku nie posiada.

§ 8. **Odporność (*Immunitas*).** Nie wchodząc w roztrząsanie pytania, od czego zależy odporność ustroju nabyta względem pewnej choroby zakaźnej, czy od utraty pierwiastków normalnych, a do życia i rozwoju pewnego gatunku pasorzyta niezbędnych, czy też od nabycia takich, które w zwykłych warunkach w ustroju nie istnieją, a powstają wskutek i po przebyciu choroby, musimy się zgodzić w każdym razie, że odporność *nabyta*, jest zjawiskiem patologicznem: w stanie fizyologicznym, odporności takiej ustrój nie posiada. Rzecz ma się przeciwnie z odpornością wrodzoną, ta bowiem i tak towarzyszy pewnemu gatunkowi, zależy od pewnych jego własności fizyologicznych i przestaje działać—jak to w niektórych przypadkach stwierdzono doświadczeniem—z chwilą sztucznego usunięcia tych własności. Otóż odporności wrodzonej przeciw przymiotowi człowiek (18) nie posiada, przynajmniej w ścisłym tego słowa znaczeniu t. j. odporności fizyologicznej; może wprawdzie przyjść na świat dziecko niezdolne już do przyjęcia zarazka syfilitycznego, do tego trzeba jednak, żeby pochodziło ono od rodziców syfilityków, a więc żeby powstało, lub przeżyło życie płodowe w warunkach dla człowieka nienormalnych, kiedy np. żaba jest odporną na zarazek karbunkułowy właśnie tylko w warunkach dla siebie normalnych, (przy podniesionej ciepłocie ulega jego wpływowi), czyli posiada odporność fizyologiczną.

Mówiąc o odporności względem przymiotu, musimy koniecznie mieć na względzie charakter samego cierpienia, a głównie jego przewlekłość, dzięki której u jednej i tej samej osoby obok odporności nabytej przed laty, mogą później powstać objawy niewątpliwie przymiotowego pochodzenia, czego nie widzimy np. przy ospie i innych chorobach zakaźnych, a więc i istota odporności na przymiot może być nieco odmienną tu, niż gdzieindziej, szczególnie w trzecim okresie choroby. My wyobrażamy ją sobie w sposób następujący: kiedy zarazek przymiotowy, a następnie i jad, wytwarzany przez niego, są zupełnie już z ustroju usunięte, zostają jeszcze—jako skutek wpływu toksyn swoistych—zmiany w komórkach; jeżeli zmiany będą nieznaczne, komórki a więc i tkanki z komórek tych złożone, dadzą nam tylko odporność,

jeżeli zaś zmiany osiągną wyższego stopnia nasilenia, będziemy mieli obraz przymiotu późnego. Odpowiednie przykłady przytoczyliśmy, mówiąc o przymiocie dziedzicznym.

W obec takiego pojmowania rzeczy trudną jest do wytlómaczenia możliwość ponownego zaszczepienia przymiotu (19) u człowieka w chwili istnienia u niego objawów przymiotu późnego. Przypadków takich znanych jest wprawdzie nader mało, a niektórzy autorowie zaprzeczają nawet ich autentyczności; weźmy dla przykładu najwięcej charakterystyczny Ducrey'a, ogłoszony w r. 1888. Filomena P., w wieku lat 46, przechodziła w młodości przymiot (wysypki specyficzne, dolores osteocopi, poroniecia). Po 10 latach pozornego zdrowia powstały u niej na głowie i czole typowe ulcera gummosa, z którymi przyszła do szpitala. Przy badaniu znaleziono oprócz tego: *ulcus syphiliticum ad lahium majus pudend.*, *scleradenitidem*, *eruptionem papulosam*. U męża: *uleus specificum penis*, *exanthema syphiliticum*. Nie przypuszczając w tym razie pomyłki co do charakteru pominiętych owrzodzeń, pokusimy się wytlómaczyć możliwość powtórnego zarażenia, nader rzadko w tych warunkach spotykanego. Zestawmy dwa następujące spostrzeżenia: 1) odporność względem przymiotu w zwykłych warunkach zarażenia się, występuje regionalnie (patrz § 3 i 2) odporność może zupełnie zniknąć;—naprowadzają one nas na myśl, że i utrata odporności może być w pewnych acz rzadkich przypadkach, ograniczoną do pewnych tylko miejsc, a to w sposób następujący: przypuściliśmy, że po wydaleniu przez ustrój zarazka i toksyn, zostały w komórkach zmiany, warunkujące sobą odporność; zmiany te przy współdziałaniu toksyn i miejscowo działających bodźców mogły osiągnąć w pewnych okolicach znacznie wyższego stopnia, niż w innych; gdyż z biegiem czasu odnowa tkanek, postępując równomiernie, doprowadziła do tego, że pewna grupa pierwiastków wróciła do dawnych własności fizjologicznych, inna grupa, więcej zmieniona, osiągnąć tego nie mogła, a więc została chorą. Jeżeli teraz na tę grupę podziałał jeszcze jakiś czynnik szkodliwy, zmiany mogą się stać widocznymi, przyjąwszy nawet cechy swoiste, jakie widzimy np. w przytoczonym spostrzeżeniu Ducrey'a.

Powiedzieliśmy wyżej, że odporność nabytą uważamy za zjawisko patologiczne, nie znaczy to jednak, abyśmy każdego odpornego względem pewnej choroby uważali za dotkniętego tą chorobą. Wraczek, Reder, M. z. Zeissl i niektórzy inni podzielają zdanie, że *nulla immunitas contra syphilidem nisi syphilis ipsa*, czyli innymi słowy, że wynik ujemny szczepienia przymiotu pewnej osobie dowodzi, że osoba ta jest syfilityczna. Gdyby przypuszczenie to było słusznem, musielibyśmy każdego, co przebył np. ospę lub szkarlatynę i nabył przez to względem nich odporność, uważać za wciąż chorych na ospę, szkarlatynę i t. p., czego jednak nikt, i słusznie, nie czyni (Finger). Co do przy-

miotu wiemy zresztą, że można nabyć odporność, nie przechodząc wcale istotnej choroby (matki dzieci syfilitycznych i odwrotnie), co się zupełnie zgadza z faktem, spostrzeganym i w innych chorobach infekcyjnych, względem których można wywołać odporność bez wprowadzania do ustroju odpowiednich pasorzytów, a tylko właściwe im i należące do nich związki chemiczne resp. wytwory, z ich hodowli otrzymane.

(18). Pel na zasadzie wyników badania moczu przyszedł do przekonania, że u syfilityków procesy utleniania odbywają się z energią znacznie mniejszą, niż u zdrowych ludzi, z drugiej strony u ludzi w ogóle znacznie powolniej, niż u zwierząt; autor przypuszcza, że od tego właśnie zależy odporność zwierząt względem przymiotu. Pel miał zamiar szukać potwierdzenia swych przypuszczeń na drodze doświadczalnej, a mianowicie szczepić przymiot zwierzętom, osłabiwszy przedtem u nich energję procesów utleniania, a to przez zmniejszenie dopływu tlenu, odpowiednią dyetę, pewne środki farmakologiczne, obniżenie normalnej ciepłoty i t. p. Czy doświadczenia te były przeprowadzone i jakie dały wyniki, nie wiemy.

(19). O. Lasch, przytoczywszy przypadki dodatnich szczepień przymiotu u chorych z objawem pierwotnym, dokonanych przez Bidencap'a (owrzodzenie pierwotne istniało już 22 dni), Boeckea, Bumma, Pontoppidan'a i trzy z kliniki Neisser'a, przyszedł do przekonania, że w niektórych razach zaszczepienie takie udaje się nawet w czasie bardzo bliskim od ukazania się wysypki. Podzielają te zdanie Finger, Lang, Reder. Analogiczny przykład widzimy w doświadczeniach Raynaud'a i Chaveau, którzy mogli szczepieniem wywołać trzy po sobie następujące szeregi (raczej generacje) pryszczów ospowych, zanim rozwinęła się w ustroju odporność.—Podług Hudelo odporność zaczyna się najczęściej już w okresie pierwszego okresu wylęgania i trwa potem całe życie, ogłaszane zaś przypadki reinfectionis są zwykle błędami w rozpoznaniu. Aczkolwiek trudno podzielać to ostatnie zdanie autora, powtórzmy tu przypadek bardzo pouczający, podany przez P. Molines'a, a cytowany przez Hudelo na poparcie tego twierdzenia.—Przypadek ten obserwowano w szpitalu St. Louis (w Paryżu) gdzie błędne w tym razie rozpoznanie pochodziło od znanych w syfilidologii powag: owrzodzenie, stwardniałe wskutek przypalenia przez samego chorego, przyjęto za ulcus primitivum, induratum, a erythema medicamentosum po antipyrynie za roseolam specificam. Rzecz się wyjaśniła dopiero w trzy lata później, kiedy chory istotnie uległ przymiotowi.

§ 9. **Przymiot złośliwy** (*Syphilis maligna*). Od czego zależy, że jedna i ta sama choroba—przymiot u jednych ma prze-

bieg względnie bardzo łagodny, łatwo ustępuje pod wpływem środków lekarskich, trwa krótko, a raz zniknąwszy nie wraca już nigdy, gdy przeciwnie, u drugich odznacza się niezmierną złośliwością? Dwie mogą być tego przyczyny: mniejsza lub większa podatność ustroju z jednej strony (20), większa lub mniejsza złośliwość zarazka z drugiej. Na pierwszy punkt zgadzają się wszyscy: łatwo zresztą jest zrozumiałem, że ustrój wątyły od urodzenia lub osłabiony poprzednimi wyniszczającymi cierpieniami nie może stawić tak dzielnego oporu, z jakim się zawsze spotka zarazek w ustroju silnym i dotąd zdrowym, co do drugiego zaś, to większość autorów zaprzecza temu, ażeby większa lub mniejsza złośliwość mogła leżeć w charakterze samego zarazka, chociaż przypuszczenie takie wydaje się nam zupełnie usprawiedliwionem i nie stojącym w sprzeczności z faktami, obserwowanemi dotąd w bakterjologii.

Przebieg t. z. przymiotu złośliwego przypomina nam opisy epidemii choroby tej w wiekach XV i XVI, oraz przebieg jej w naszych czasach w tych okolicach, dokąd została zawleczoną względnie niedawno; wiemy zresztą dobrze, że i inne choroby zakaźne wywołują znacznie większe spustoszenia tam, gdzie się ukazują po raz pierwszy lub wogóle od niedawna (21). Dzieje się to prawdopodobnie, w ten sposób, że przy każdym nowem ukazaniu się epidemii choroba zastaje coraz większe liczby osobników, posiadających względem niej w pewnym stopniu odporność, nabytą od przodków drogą dziedziczności. Na tem przypuszczeniu można oprzeć wyjaśnienie takich przypadków, w których źródło zarazy było jedno i to samo, a przebieg cierpienia u zarażonych przedstawiał wielkie różnice, nie dające się wytłómaczyć innemi warunkami (różnica w odżywianiu, wieku, poprzedzających chorobach i t. p.). Jeżeli przypuszczenie to jest słusznem, w takim razie u dzieci rodziców, niegdyś syfilityków, w chwili jednak płodzenia obdarzonych jedynym tylko śladem przebytej choroby—odpornością, przymiot powinien mieć przebieg łagodny. Spostrzeżenia w kierunku tym prowadzone istotnie potwierdzają to i pozwalają oczekiwać, że z biegiem czasu przypadki przymiotu złośliwego, stopniowo się zmniejszając co do swej liczby, staną się wreszcie rzadkością i że przebieg przymiotu wogóle może się stać jeszcze łagodniejszym (Dr. Diehl, który jest ordynatorem w szpitalu św. Łazarza już od lat 20-tu, mówił mi, że przypadków s. malignae spotykamy obecnie znacznie mniej, niż miał on sposobność widzieć w początkach swej pracy w szpitalu. Spostrzeżenie to tem większą ma wagę, że chorzy z ciężkimi objawami zawsze chętnie udają się do szpitala, a w takim razie zmniejszenie liczby ich u nas nie możemy przypisać czemu innemu, jak tylko zmniejszeniu się ogólnej liczby takich chorych w Warszawie).

(20). Fournier przypisuje złośliwość w przebiegu nie własnościom zarazka, a wyłącznie mniejszej lub większej podatności dotkniętego ustroju. Najważniejsze pod tym względem znaczenie, zdaniem jego mają: 1) *Alcoholismus*. Sprzyja rozwojowi fagedenizmu już w owrzdzeniu powrotnem, *) i wywołuje liczne wykwity na skórze, najczęściej typu łuszczącego się; powroty bardzo częste; wyniszczenie ogólne występuje prędko, objawy ze strony mózgu wczesne i częste (względnie do liczby alkoholików przypadki s. malignae są rzadkie F. G.). 2) Ciężki przebieg przymiotu widzimy u *dzieci w pierwszych latach życia i u starców* (z 12 chorych Lesser'a tylko dwóch było starszych nad lat 30. Ory zebrał 28 przypadków p. złośliwego: z liczby tej jeden chory miał wprawdzie lat 52, z pozostałych wszakże 17 było w wieku lat 20—30, 6-ciu 30—35, 5-ciu starszych. F. G.). 3) Żołą i gruźlica przyczyniają się głównie do wywołania wykwitów wrzodziejących: ethyma, rupia, impetigo, dalej keratitis, cierpienia stawów i krtani.— 4) *Zimnica* (podług badań Juliana intermittens wywołuje większą uporczywość objawów pierwszego i drugiego okresu, skłonność do nawrotów, wczesne wystąpienie trzeciego okresu i ogólne wycieńczenie. F. G.). 5) *Odziedziczone lub nabyte osłabienie* pewnego systemu lub organu sprzyja umiejscowieniu w nich sprawy przymiotowej. 6) *Niedostateczne leczenie* (wywołuje złośliwość trzeciego okresu). 7) *Bezsenne noce*, życie hulaszce, głód, ciąża i t. p.

(21). C. Kopp jest zdania, że nasilenie przymiotu nabytego pozostaje w stosunku odwrotnym do względnej odporności, nabytej w ten sposób, że jeden lub kilku przodków w prostej linii chorobę tę już mieli. Kaltenbach w ten sam sposób tłumaczy łagodny lub nawet poronny przebieg wszystkich chorób zakaźnych, spostrzegany nie tylko u pojedynczych osób, ale u całych ludów, nawet ras całych. Dla tej samej przyczyny, zdaniem autora, wiele chorób, panujących w okolicach podzwrotnikowych, bywa zabójczymi dla Europejczyków, gdy dla krajowców są bez porównania mniej straszne.—Glick, stwierdzający złośliwość przymiotu w Bośni i Hercegowinie, zwraca uwagę, że choroba ta, w pomienionych krajach została rozpoznana dopiero od 30 roku naszego stulecia.

*) Żrący charakter owrzdzenia zależy często od nieczystego utrzymania, zaniedbania lub stosowania przez samych chorych nieodpowiednich środków; owrzdzenia tego rodzaju w większości przypadków tracą swój złośliwy charakter w szpitalu (dzięki tylko stosownemu opatrunkowi.

(Przyp. Autora.)

Złośliwość w przebiegu przymiotu, jak powiedzieliśmy wyżej, może, zdaniem naszym, zależeć nietylko od podatności ustroju, ale również od większej lub mniejszej *złośliwości* zarazka. W obec przeciwnego zdania, wygłaszanego przez wielu autorów, postaramy się to nasze twierdzenie usprawiedliwić.

Że zarazek przymiotowy traci swe własności zarażające w pewnych warunkach po za ustrojem, dowiedzionem jest drogą eksperymentu; podług Michaelis'a warunkami takimi (dla zaraźliwych wydzielin pierwszych dwóch okresów) są: rozcieńczenie wodą, obecność kwasów lub zasad, wysoka lub niska temperatura. Koebner przyszedł nadto do przekonania, że podobny wpływ wywiera na wydzielinę wrzodu pierwotnego przechowanie jej od 1 do 9 miesięcy.

Mamy pewne wskazówki, że i w ustroju żywym zarazek nie posiada wciąż tej samej siły, lecz przeciwnie, traci ją stopniowo. Pierwszą wskazówką jest sam przebieg choroby, którą w typowych wypadkach składa się, jak wiadomo, z szeregu wybuchów, przedzielonych jeden od drugiego drugim szeregiem przerw; otóż z czasem, a co dla nas najważniejsza, przerwy te stają się coraz dłuższymi. Można by wprawdzie z równą słusnością przypuścić, że zjawisko to nie zależy od osłabienia zarazka, ale od większej odporności, jaką ma był ustrój w czasie poprzedzających wybuchów, skutkiem czego dla wywołania tychże objawów trzeba później znacznie już większej liczby pasorzytów, powstanie których—zwłaszcza przy coraz mniej sprzyjających warunkach—potrzebuje więcej czasu.

Nie ulega wątpliwości, że pomieniona przyczyna gra tu rolę główną, ale właśnie w kierunku osłabiającym zarazek, czego mamy dowód w zjawiskach, spostrzeganych w dziedziczeniu przymiotu: widzimy tam, że im starszą jest choroba rodziców, im więcej energiczne przedsięwzięto u nich leczenie, (które najpierw osłabia, a później i zabija zarazek), tem większe są szanse na to, że mniej ucierpi dziecko. W tych razach możemy przypuścić jedno tylko—osłabienie samego zarazka, przebywającego w pewnym ustroju. Jeżeli teraz tak osłabiony zarazek będzie przeniesiony na inny, dotąd zdrowy ustrój, to, znalazłszy tam przyjaźniejsze dla swego istnienia i rozwoju warunki, być może odzyska dawniejsze swe siły całkowicie, możliwem jest jednak, że odzyska je tylko w pewnej mierze, gdyż, jak wiadomo, zmodyfikowane własności zarazków są do pewnego stopnia dziedzicznymi, tak np. zauważono, że osłabiony skutkiem nadmiernego ogrzewania zarazek karbunkułowy zostaje osłabionym i w następnych hodowlach nawet już przy zwykłej i odpowiedniej dla siebie ciepłocie.

Z tego, cośmy powiedzieli, uważamy się za upoważnionych do twierdzenia, że zarazek w ustroju może być w pewnych chwilach silniejszym, to znowu słabszym i że własności te może zachować—choćby do pewnego tylko stopnia—nawet po przej-

ściu na drugą osobę, a w takim razie przyczyny złośliwości lub też łagodności przebiegu przymiotu powinniśmy upatrywać nie tylko w większej lub mniejszej podatności dotkniętego organizmu, ale również w charakterze samej istoty zarażającej. A jeżeli przypuszczenie to jest słusznym, w takim razie z dwóch chorych, u tego możemy się spodziewać więcej ciężkiego przebiegu, który *ceteris paribus*—zaraził się od *ulcus induratum*, niż u takiego, co nabył choroby od kogoś, będącego w końcowych stadjach zaraźliwego okresu przymiotu (porówn. spostrzeżenia Dida y § 4).

Jeszcze mniej prawdopodobną wydaje się zależność złośliwości choroby od ilości zarazka, jaka się dostała do ustroju w chwili infekcyi. Gdyby pierwiastkiem chorobotwórczym w przymiocie był jad chemiczny, znaczenie ilości jego byłoby łatwo zrozumiałem, przy drobnoustrojach wszakże, ilość nie może mieć na pozór żadnego znaczenia, gdyż jeden nawet pasorzyt może wkrótce dać potomstwa całą masę, nietylko równą, ale nawet przewyższającą tę, jaka się może dostać przy zwykłych warunkach infekcyi, a jednak doświadczenia Chauveau, Arloing'a, Thomas'a i Bouchard'a dowiodły, że napięcie objawów pewnej choroby stoi w prostym związku z ilością zastrzykniętego zarazka resp. z liczbą drobnoustrojów, które się dostały na razie do organizmu. Doświadczenia Wyssokowicza i Fedor'a wykazały, że wstrzyknięcie do naczyń krwionośnych u zwierząt zwykłych gnilnych bakteryj nie pociąga za sobą poważnych skutków jeżeli ilość wprowadzonego zarazka będzie niewielką, gdy większe ilości tegoż zarazka są wprost zabójczymi. Arloing, Cornevin, i Thomas, przekonawszy się, że przy t. z. *Rauschbrand*, zaszczepienie małej ilości chociażby nieosłabionego zarazka nie jest niebezpiecznym, stworzyli nawet nową metodę szczepienia ochronnego, opartą właśnie na tej zasadzie (szczepienie niezmiernie małych ilości nieosłabionego zarazka). Codzienne wreszcie doświadczenie poucza nas, że małe uszkodzenia ciała rzadko ulegają zakażeniu wtedy nawet, kiedyby to się zdawało być rzeczą niuniknioną.

Analogia pozwala nam przypuścić, że pasorzyt przymiotowy nie stanowi w tym względzie wyjątku, jakoż przemawiają za tem spostrzeżenia, zrobione przy wycięciu owrzodzenia pierwotnego: zauważono mianowicie, że usunięcie tego ogniska pasorzytów wpływa nietylko na opóźnienie wybuchu objawów ogólnych, ale i na zlagodzenie ich (22).

Jeszcze jedna uwaga: do grupy „*syphilis maligna*“ nie są zwykle zaliczane przypadki, które się odznaczają tem, że objawy przymiotu chociaż w lekkich formach, ale wracają bardzo często. Nam się zdaje, że ta skłonność do powrotów może być uważaną za jedną z cech złośliwości choroby i dowodzi żywotności samej istoty chorobotwórczej.

(22) Diday, a z nim Jullen się infekcyi w przy-
mocie, a zatem i napięciu objawów ogólnych dziela na cztery
grupy, z których—podług ich obliczenia—przypada zwykle:

7 ⁰ / ₀	wszystkich przypadków przymiotu na syphilis ébauchée
57 ⁰ / ₀	faible
32 ⁰ / ₀	forte
4 ⁰ / ₀	maligne

Ehlers (Kopenhaga) zebrał w literaturze 63 przypadków wycięcia
ulceris primitivi z wynikiem ujemnym, takich jednak, w których
dalszy przebieg choroby był wiadomy, a czas obserwacyi prze-
kraczał najmniej rok; ułożywszy je podług szematu Diday,
znalazł pomiędzy niemi:

17 ⁰ / ₀	s. ébauchée
76 ⁰ / ₀	faible
11 ⁰ / ₀	forte
0 ⁰ / ₀	maligne

Z pomiędzy wiadomych mu 543 przypadków wycięć zło-
śliwy przebieg widziano tylko dwa razy.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

I. Patologija ogólna i Medycyna wewnętrzna.

290. SIMON DUPLAY i MAURICE CAZIN. **Zaraźliwość i szczepie- nie raka.** (*Semaine médicale* 1893. Nr. 92). *)

Bakteryjologija zajęła, jak wiemy, w patologii ogólnej pierw-
szorzędne miejsce. Nie zdołała ona jednak dostarczyć dotąd do-
datnich wyników swoich poszukiwań nad przyczyną powstawania
nowotworów złośliwych. Kwestyja zaraźliwości raka i pocho-
dzenie nowotworów złośliwych wogóle są, zdaje się, tak ściśle
z sobą związane, że rozwiązanie jednej z nich byłoby kluczem
do rozwiązania drugiej. Uznanie pasorzytniczego pochodzenia
raka byłoby rzeczą łatwą, gdyby można było dowieść bezpo-
średniej jego zaraźliwości. Prawa jednak pasorzytnicze są bardzo
różnorodne i do rozwoju swego wymagają często wielu czynni-
ków bardzo nawet złożonych, tak, że przez to wyłączają niejako
prostą zaraźliwość.

*) Przypominamy, iż kwestyja ta obszernie była dyskutowana
na ostatnim zjeździe chirurgów w Krakowie (patrz z. VIII Kroniki
r. b.).
(Przyp. Red.)

Zaraźliwość raka, a właściwie przeszczepialność jego, powinny polegać na przeniesieniu zarazka bezpośrednio z osobnika rakowatego na zdrowego tego samego lub innego gatunku. Zna-
ne też są w literaturze epidemie raków w pewnej ograniczonej miejscowości, obejmującej zaledwie kilka domów. Jedni upatrują źródło zarazy w wodzie, inni w starych opatrunkach, niechcąc tłumaczyć tych nielicznych epidemij zwyczajnym zbiegiem okoliczności. Tego rodzaju zaraźliwość zgadza się z hipotezą Miecznikowa, o prorospermicznym pochodzeniu nowotworów rakowatych, które w ten sposób należałyby do chorób miazmatycznych, a więc udzielających się za pośrednictwem zarodków, żyjących po za ustrojem człowieka.

Co do bezpośredniej zaraźliwości raka powstaje pytanie, czy przenosi się on z człowieka na zwierzęta i odwrotnie i czy może być przeniesiony z jednego osobnika na drugi tego samego gatunku. To ostatnie znanem jest wprawdzie z faktów klinicznych, że guzy rakowate zdolne są dawać przerzuty. Szczepienia jednak doświadczalne dawały w tych warunkach najczęściej wyniki ujemne.

Co się tyczy przeniesienia raka ze zwierząt na człowieka, to pierwsze tego rodzaju doświadczenie robione było, z ujemnym jednak rezultatem, w r. 1773 (Peyrilhe). Wkrótce potem wzięto się z zapalem do tych doświadczeń, przyczem wstrzykiwano osocze rakowate pod skórę, do otrzewny i do żył rozmaitym zwierzętom, jako to: psom, świnkom morskim i szczerom. W niektórych doświadczeniach wprowadzano tkanki rakowate do żołądka. Wyniki tych doświadczeń były rozmaite. Jedni uznają je za zupełnie nieudane, inni mieli jakoby widzieć po pewnym czasie rozrzucone drobne infiltracyje w wątrobie, sercu i płucach, lub nawet guz na miejscu szczepienia. Badaniom tym nie można jednak nadawać ważniejszego znaczenia, gdyż były prowadzone w czasach przedantyseptycznych, kiedy i anatomija patologiczna nie stała na takim stopniu rozwoju jak dziś, wobec czego nie można twierdzić z zupełną pewnością, czy sprawy, uznawane wtedy za nowotworowe, nie były zwyczajnie natury zapalnej, tembardziej, że późniejsze doświadczenia przemawiają za tem. Schwenniger zauważył, iż przeszczepione skrawki rakowate zostały po dłuższym czasie wessane. Wielu innych autorów stwierdziło również, iż zaszczipione pierwiastki nowotworowe obumierają po pewnym czasie, a następnie ulegają wessaniu. Twierdzą oni, iż nie istnieje żaden fakt, któryby przekonywał, że nowotwory rakowate dają się bezpośrednio zaszczipić z jednego zwierzęcia na drugie. Istnieje jedno tego rodzaju spostrzeżenie Mayet'a, który zaznacza, iż w kilku doświadczeniach udawało mu się kilkakrotnie otrzymać jakieś stwardnienie nowotworowe w rozmaitych organach zwierząt. Trudno jednak na tem polegać, gdyż preparaty, użyte do szczepień, nie były poprzednio ba-

dane mikroskopowo i charakter ich nie został ściśle określony. Inni autorowie opisali przeniesienie raka z kobyły na konia i z jednego szczura na drugiego. Co do ostatnich jednak zachodzi pytanie, czy u obu tych zwierząt rak nie rozwinął się przypadkowo jednocześnie, gdyż punktem wyjścia u obydwu były organy płciowe.

Autorzy robili 54 doświadczeń, przenosząc nowotwory z psów na psy i ze szczurów na szczury; wynik badań ich był zawsze ujemny, kiedy chodziło o prawdziwe nowotwory rakowate, pomimo, iż używali rozmaitych sposobów szczepienia, między innymi sposobu Miecznikowa, polegającego na tem, że skrawki używane do szczepienia, nie były świeże lecz znajdowały się jakiś czas po za ustrojem. Do szczepień brali oni zwierzęta stare.

Ze wszystkich zebranych dotąd danych zasługują na zaufanie tylko świadczące o możliwości samozakażenia i usposobienia dziedzicznego, dzięki któremu u jednych osobników przeniesione pierwiastki nowotworowe rozwijają się z łatwością, podczas gdy u innych nie przedstawiają żadnej tendencji do życia i rozwoju.

Zasada teorii psorospermicznej nie wytrzymuje również krytyki. Według niej, zarazek musi przejść pewien cykl rozwoju nazewnątrz ustroju, zaczem się zetknie z przeznaczoną do przyjęcia go tkanką. Przeczą jednak temu przypadki samozarażania się, zakażenia ogólnego, przypadki, w których mimowolne przeniesienie skrawków nowotworowych na miejsce zdrowe u tego samego osobnika wywoływało rozwój nowego ogniska, bez względu na to, w jakim okresie rozwoju znajdował się zarazek, oraz przypadki, w których przeniesienie zarazka na glebę zupełnie zdrową pozbawia go jego sił żywotnych, bez względu na to, że może znajdował się w tym samym okresie rozwoju, co i poprzedni.

Dowodów więc bezpośredniego zarażenia się rakiem niema, i rakowatych za zaraźliwych dotąd uważać nie można.

Justyna Salberg.

291. Prof. POTAIN (Paryż). **O zrostach osierdzia.** (*La sem. méd.* Nr. 30. 1893).

Rozmiary zrostów osierdzia bywają rozmaite, w przypadkach najczęstszych oba listki osierdzia tak są ze sobą zrosnięte, że w żaden sposób rozdzielić ich nie można. Na przekroju widać mięsień, otoczony białą linią, wskazuje nam ona właśnie miejsce zrostu listków osierdzia. W innych znowu przypadkach mamy tylko lekkie zrosty, niekiedy w krztałcie nitek, łączących obie powierzchnie. Mięsień serca ulega również pewnym zmianom chorobowym, stopień tych zmian bywa jednakże bardzo rozmaity, niekiedy pewne tylko pęczki włókien mięśniowych ulegają zwyrodnieniu; w innych znowu przypadkach mamy kom-

pletny zanik narządu, serce zmniejsza się do połowy swej objętości.

Jamy serca zazwyczaj ulegają rozszerzeniu, ścianki natomiast zwiększają swoją objętość. Tkanka łączna śródpiersia przyjmuje zwykle udział w zapaleniu, również jak i opłucna; zapalenie opłucny bywa często punktem wyjścia zrostów osierdzia.

Zrosty osierdzia nie należą do przypadków rzadkich, statystyka wskazuje, że spotyka się je raz na dwadzieścia autopsyi. Cierpienie to przypada najczęściej pomiędzy 15 a 20 rokiem życia, notują również kilka przypadków u małych dzieci.

Zapalenia osierdzia, wywołujące zrosty, są najczęściej pochodzenia goścowego; z pomiędzy innych przyczyn wskazują na zapalenie płuc i opłucny, na szkarlatynę, gruźlicę i inne choroby zakaźne.

Zrosty osierdzia pociągają za sobą rozszerzenie i przerost serca. Rozszerzenie serca spotyka się prawie we wszystkich przypadkach—przerost mniej często, bywa on niekiedy skutkiem rozszerzenia.

Jakże rozpoznać to cierpienie, ponieważ objawów potogemonicznych nie mamy. Jeżeli jama osierdzia jest mniej lub więcej napełniona płynem, wtedy mamy niezawodne objawy, wskazujące nam na to jak: wypuklenie okolicy sercowej, zmiana w stłumieniu serca, kształt stłumienia, osłabienie tonów serca. Jeżeli mamy do czynienia z zapaleniem osierdzia suchem (*pericarditis sicca*) przed utworzeniem się jeszcze zrostów, wtedy w rozpoznaniu cierpienia dopomaga nam tarcie. Gdy jednak listki osierdzia zrosną się, wtedy powyższych objawów mieć nie będziemy.

Jeżeli zrosty występują pod postacią nitek lub sznurków (*brides du péricarde*), które mogą powodować pewną trakcję, wtedy usłyszeć można rodzaj szmeru w czasie skurczu w okolicy prawego serca; szmer ten odróżniać trzeba od rozdwojenia tonu.

Jeżeli osierdzie jest zrosnięte całkowicie wtedy objawy są zupełnie inne. Spostrzegamy wtedy przedewszystkiem powiększenie objętości serca. Przerost serca w tych przypadkach jest zwykle większy od przerostu fizjologicznego, jaki spotykamy naprzykład u atletów. W przypadkach, gdzie objawu tego nie ma, rozpoznanie jest bardzo trudne, chyba, że inne objawy czynnościowe w pomoc nam przyjdą. To też przy oględzinach pośmiertnych często spotykamy zrosty osierdzia w przypadkach, gdzieśmy ich zupełnie nie oczekiwali.

Następnie wysłuchiwanie, palpacyja i oględziny okolicy serca dostarczają nam jeszcze pewnych objawów, cechujących zrosty osierdzia.

Oglądając w takich przypadkach okolicę serca, spostrzegamy niejednokrotnie spłaszczenie klatki piersiowej, niekiedy bywa wprost przeciwnie i zamiast spłaszczenia występuje wypuklenie.

Uderzenie wierzchołka serca ulega pewnym zmianom, bywa wzmożone, lub też osłabione, autor nie przypisuje mu jednak poważniejszego znaczenia. Prócz tych objawów podaje autor i dwa inne jeszcze, które jednak podobnie jak i poprzedni prawie żadnego rozpoznawczego znaczenia nie mają. Jako jedną z najważniejszych cech rozpoznawczych dla zrostów serca uważa autor nieruchomość serca przy zmianie położenia ciała. Pierwszy zwrócił na to uwagę Galvagni.

Wysłuchiwanie serca daje mało cech charakterystycznych. W niektórych przypadkach występuje rozdwojenie drugiego tonu, objaw ten jednakże cechuje również zwężenie ujścia żylnego lewego (stenosis ostii sinistri), jeżeli zatem nie ma innych objawów tego ostatniego cierpienia, wtedy rozdwojenie tonu drugiego przemawia za zrostami osierdzia.

Ostatni wreszcie objaw, o którym wspomina autor, jest to tętno paradoksalne Kussmaula, lecz i ten objaw podobnie jak i poprzednie patognomicznego znaczenia nie ma.

Rokowanie w rozrostach osierdzia zależy w zupełności od stanu mięśnia sercowego, jeżeli mięsień nie uległ zwyrodnieniu, wtedy rokowanie jest względnie dobre. Co do leczenia, to, bardzo naturalnie, może być ono tylko zapobiegawcze i dyjetetyczne. Przeciwno istocie cierpienia nic zdziałać nie możemy, powinniśmy tylko o ile możliwości ochronić chorego od szkodliwych następstw tego cierpienia, t. j. od nadmiernego rozszerzenia serca i zwyrodnienia mięśnia.

H. Kucharzewski.

972. RENDU. **Połowiczny obrzęk pochodzenia odruchowego w następstwie cierpienia płuc.** (*Splenopneumonie. Semaine médicale Nr. 41*).

Przypadek autora dotyczy chorego z objawami lewostronnego zapalenia płuc, przewlekłego, induracyjnego (Splenopneumonie Grancher'a), powikłanego nieznacznym wysiękiem opłucny. Cierpienie to rozwinęło się u osobnika z zupełnie zdrowym sercem i nerkami po grypie. Żadnej innej przyczyny powstania jego przypuścić nie było podstawy,

Po 3-ich tygodniach trwania wymienionej choroby, zaczęła ona przyjmować obrót pomyślny, gdy po upływie tygodnia nagle, bez widocznej przyczyny choremu obrzękła przednia powierzchnia klatki piersiowej. Obrzęk ten następnego dnia rano przesunął się niżej na okolicę łędźwiową, a wieczorem przeszedł już na udo. Jednocześnie wystąpiło w lewym płucu zupełne zniknięcie drżenia głosowego, osłabienie oddechu i aegofonija na ograniczonej przestrzeni, wykonane przekucie próbne stwierdziło ostatecznie istnienie w lewej opłucny surowiczego płynu w niewielkiej ilości. Następnym dni obrzęk rozprzestrzenił się dalej, sięgając aż do kostki, przeważnie jednak z lewej strony, chociaż i prawa połowa ciała była cokolwiek obrzękłą. Ze

strony serca i nerek żadnych objawów stale nie było. Ciepłota ciała była podniesiona. Stan taki trwał trzy tygodnie, w ciągu których wskutek zwiększającej się duszności i niepomyślnego stanu ogólnego chorego wypuszczono z opłucny 2 razy trochę płynu surowiczego. W kilka dni po drugim wypuszczeniu płynu, stan chorego zaczął się poprawiać; obrzęki zaczęły powolnie znikać, diureza stała się obfitszą, dochodząc do 8 litrów dziennie; ciepłota ciała spadała; objawy płucne również powoli znikaly.

Autor wyklucza kilka nasuwających się przypuszczeń co do możliwej przyczyny powstawania rzeczonych obrzęków i sam jest zdania, że w jego przypadku przyczyną obrzęku połowicznego było zaburzenie w krążeniu obwodowym, polegającym na paralitycznym rozszerzeniu naczyń włosowatych.

Doświadczenia Rouvier'a wykazały, że przecięcie nerwu kulszowego, nawet bez podwiązania żyły biodrowej, jest w stanie wywołać obrzęk odpowiedniej kończyny wskutek porażenia odpowiednich nerwów naczynio-ruchowych.

Następnie Potain wykazał, że obrzęki odruchowe występują też po głębokiem uszkodzeniu nerek i po uszkodzeniu macicy. Możliwem więc jest, że i płuca mogą tą samą drogą wywołać porażenie odpowiednich naczyń włosowatych, a poczęści i działalność serca. Przemawia za tem ustąpienie obrzęku jednocześnie z wyrównywaniem się zmian w płucach.

Rokowanie w tego rodzaju obrzękach nie jest groźnem, jeżeli powodująca je choroba nie jest zbyt długotrwałą. Leczenie powinno mieć na uwadze z jednej strony pobudzanie systemu nerwowego, z drugiej—podtrzymanie prawidłowej działalności serca i nerek

Justyna Salberg.

293. Prof. J. SCHREIBER (Königsberg). **Nowe rozszerzadło do usuwania zwężeń przełyku** (*Ein neuer Dilatator zur Behandlung d. Verengerungen von der Speiseröhre*. Berlin. Klin. Wochen. Nr. 32. 1893 r.).

Obmyślany przez S. przyrząd do rozszerzania zwężeń przełyku składa się z 4-ch części: zgłębnika, rozszerzadła, nasadki i szprycy.

Zgłębnik niczem nie różni się od zwykle używanych w tym celu próżnych w środku bougies. Właściwe rozszerzadło przedstawia się w postaci rurki kauczukowej $\frac{1}{2}$ —2 lub 3 ctm. długiej i 2,5—5 mm. szerokiej, którą naciąga się na dolny koniec zgłębnika i mocno się doń przymocowyywa za pomocą nitki jedwabnej. Rozszerzadło (Dilatatorium) ma szpiczasty zaokrąglony koniec (Itinerarium) długi na $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ ctm. i szeroki na $2\frac{1}{2}$ mm. Na przeciwnym końcu zgłębnika znajduje się metalowa nasadka z kanałem w środku, który zamyka się za pomocą kranu. Przed użyciem cały przyrząd napelnia się wodą za po-

mocą szprycy, zamyka się kran i następnie wprowadza się do przelyku tak, aby rozszerzadło osiągało zwężonego miejsca, po-
czem znowu wstawia się koniec szprycy w kanał nasadki otwie-
ra się kran i wtłacza się w przyrząd dowolną ilość wody. Tym
sposobem rurka kauczukowa rozszerza się i wywiera ucisk na
ścianki zwężonego kanału a jednocześnie rozszerzadło, któremu
toruje drogę zaostriżony koniec, wciska się coraz głębiej w zwię-
żony kanał. Gdy przestaniemy naciskać tłok, rurka gumowa
wróci do poprzednich rozmiarów, jeżeli zaś straciła swoją elasty-
czność, natenczas możemy ją zmusić do zapadnięcia się przez
cofnięcie tłoku.

Zalety tego rozszerzadła są następujące:

1. Daje się ono zastosować przy bardzo wysokich stopniach
zwężenia przelyku. Nawet w zwężeniach, dochodzących do 4 a
nawet 3 mm. w przecięciu rozszerzadło to może być jeszcze za-
stosowane.

2. Można go używać bez obawy w zwężeniach spowodowa-
nych przez złośliwe nowotwory, gdyż jest ono zupełnie gład-
kie, stosunkowo dość miękkie, a ucisk wywierany przezeń na
ścianki zwężonego kanału można regulować dowolnie.

3. Nawet w wysokich stopniach zwężeń, zajmujących du-
żą przestrzeń przelyku udaje się po jednym lub paru posie-
dzeniach przejść przez zwężone miejsce i wówczas zwiększając
ciśnienie wody w przyrządzie, rozsuwać rurkę gumową i tym
sposobem zamienić rozszerzadło na zgłębnik do sztucznego kar-
mienia chorego.

W. Dąbrowski.

294. Dr. REICHMAN (Elberfeld). **Nowy zgłębnik do rozszerzania
zwężeń.** (*Eine neue Sonde zur Dilatation von Stricturen. Deu-
tsche med. Wochen. Nr. 33. 1893 r.*)

Myśl rzuconą przez Senatora, który dla rozszerzania zwię-
żeń proponował użycie laminaryjów, urzeczywistnia w daleko od-
powiedniejszy sposób przyrząd obmyślany przez R.

Przyrząd ten składa się z następujących części: 1) zgłębni-
ka, 2) nasadki, 3) dwóch balonów do wtłaczania powietrza.

Zgłębniki w postaci rurek z otwartymi końcami powinny
być różnej grubości, względnie do wielkości zwężenia. Do dol-
nego końca zgłębnika przytwierdzona jest nasadka, składająca się
z próżnego w środku cylindra, którego dolny koniec jest zam-
knięty i zaokrąglony, a ścianki, wgłębione cokolwiek ku środ-
kowi, przedziurawione są w kilku miejscach. Na cylinder nacią-
gnięta jest rurka kauczukowa, która z wklęsłymi ściankami
cylindra tworzy przestrzeń próżną, łączącą się za pomocą wyżej
wymienionych otworów w ściance ze światłem cylindra i zgłęb-
nika. Górny koniec zgłębnika połączony jest za pomocą rurki
z dwoma balonami, służącymi do wtłaczania powietrza, które
przez światło zgłębnika i cylindra wchodzi do przestrzeni pomię-

dzy tym ostatnim i rurką kauczukową, rozszerza takową i tym sposobem powiększa objętość cylindra.

Przyrząd powyższy nadaje się szczególnie, zdaniem autora, do rozszerzania zwężeń przełyku. Po zaprowadzeniu do przełyku zgłębnika takiej grubości, żeby dolny jego koniec przeszedł przez zwężone miejsce, należy wtłaczać powietrze za pomocą pierwszego balonu, uciskając jednocześnie ręką drugi balon w celu uniknięcia nadmiernego rozszerzania się i skierowania tym sposobem całego ciśnienia na ścianki rurki kauczukowej.

Za pomocą tego przyrządu autor otrzymał bardzo pomyślne rezultaty w zwężeniach rakowatych przełyku.

W. Dąbrowski.

II. Akuszeryja i Choroby kobiece.

295. D. O. OTT. **Przyczynek do nauki o ciąży zamacicznej.** (Materiały k uczeniu o wniematocznej beremennosti. *Kliniczsko-je i eksperymentalnoje izsledowanje. Wracz 1893 r.* NNr. do 17.

Dwa lata temu autor opisał 5 przypadków ciąży zamacicznej obecnie komunikuje 77 przypadków, z których w 17-u było otwarciu jamy brzusznej, 60 zaś klinicznie badanych i nie poddanych operacji. Na podstawie tego materiału autor kreśli dane o ciąży zewnątrzmacicznej. *Etyjologja* ciąży zamacicznej jest bardzo ciemną. Prawie we wszystkich przypadkach autora chore przed ciążą przechodziły choroby zapalne głębokich części płciowych i podczas operacji O. znajdował tam pozostałości pozapalne, jako następstwa nieprawidłowego położu albo poronienia. Podług O. więc pierwiastki w znacznym stopniu są zagwarantowane od rozwoju źle umiejscowionej ciąży. Ani z wywiadów, ani też objektywnie O. poprzedzającego trypra nie konstatował.

Anatomiczne dane przedstawiają wielką różnicę, zależnie od tego, czy ciąża rozwija się dalej, czy nie, i wiele czasu minęło od śmierci płodu. Prawie we wszystkich przypadkach miał autor do czynienia z ciążą jajowodową i już wstrzymanym rozwojem jaja, przytem w 11-tu przypadkach w lewym jajowodzie i w tyłuż w prawym; 2 przypadki z żyjącymi płodami i 2 zakończonej ciąży umiejscowione były pomiędzy więzadłami (interligamentares). Charakter ciąży jajowodowej w większości przypadków bywał ukryty przez rozlane zrosty ścian jamy Douglas'a i związek z tylną powierzchnią odpowiedniego więzadła szerokiego. Zrosty te słabe łatwo się rozrywały bez wywołania większego krwawienia. W niektórych przypadkach przestrzeń Douglas'a zajmował wśród zrostów wypełniony krwią jajowód, co przy badaniu ginekologicznem robiło wrażenie haematocele retrouterina. Niezbędność do-

kładnego rozpoznania jest zrozumiałą, zabieg operacyjny w postaci otwarcia sklepienia w danym wypadku nie doprowadziłby do pożądanego celu. Przechodzi autor następnie do kwestyi genezy haematocele retrouterina, pod którym obecnie rozumiemy wylew krwi do otrzewny, odosobniony od reszty jamy brzucha. Ponieważ wiadomo, że krew, wylewająca się do otrzewny, ulega wczesnemu wessaniu, potrzeba więc stosownych warunków dla wytworzenia haematocele. Najbardziej rozpowszechnionem jest zdanie Schrödera, że koniecznym warunkiem jest wytworzona już jama pod wpływem poprzedniej sprawy zapalnej, albo powstałe wskutek niej zrosty. Autor na zasadzie doświadczeń na zwierzętach przypisuje bardzo ruchomej sieci (omentum) rolę sklepiania się z sąsiednimi narządami, wstrzymywania krwotoku i odosobniania go. Trzeci sposób tworzenia się ograniczonego wylewu krwi (Schröder, Aitken) jest odosobnienie tegoż przez łącznotkankową otoczkę na powierzchni (krew, jako ciało obce w jamie brzusznej, wywołuje rozwój odosobniającej go otoczki). O. przeprowadził badania w tym kierunku nad psami i królikami i przekonał się, że cała masa krwi nie zajmowała najniższej położonych części jamy brzusznej, a w mniejszej lub większej ilości umiejscawiała się między wnętrznościami. Doświadczenia O. uzasadniają wszystkie 3 sposoby formowania się haematocele; krew nie ulega wessaniu z powodu znaczniejszej ilości. Haematocele retrouterina nadzwyczaj symuluje wylew krwi do jajowodów i do więzów szerokich, do pierwszych częściej, ponieważ ciąża zamaciczna częściej ma miejsce w jajowodzie. Guz haematosalpinx, znajdując się z tyłu od macicy i z boku od linii środkowej, wywołuje odczyn w otrzewnie, zrasta się z otaczającymi go ścianami przestrzeni Douglas'a i tylną powierzchnią wiązki szerokiego, wypierając macicę ku przodowi, nieraz haematosalpinx bywa powikłaną wylewem krwi do jamy otrzewnowej. Zrosty wspomniane są luźne, łatwo je rozerwać, nie wywołując prawie krwawienia. Jeżeli haematosalpinx jest niepowikłana, przy badaniu można wyczuć dno macicy—właściwość wyróżniająca. Z własnych badań wyprowadza O. wniosek, że postać kliniczna znana ogólnie jako haematocele, jest haematosalpinx powikłana lub też nie powikłana wylewem krwi do jamy brzusznej. Prawdziwe haematocele, uformowane na podstawie wspomnianych sposobów jest zjawiskiem nie tak częstem jak zwykle się przypuszcza. W przypadkach ciąży zamacicznej ze wstrzymanym rozwojem jaja stosunki anatomiczne między narządami zachowane były wyraźnie; przypadki z krwotokiem do jamy brzusznej O. względnie do sposobu powstania tegoż dzieli na 2 rodzaje: a) najczęstszy, w początkowych okresach ciąży—śmierć jaja i przeważnie związku jego ze ścianami niepękniętego jajowodu, krwawienie ma miejsce z otrzewnowego końca jajowodu do jamy otrzewnowej; b) w drugim rodzaju przyczyna krwawienia—pęknięcie ściany worka płodowego,

przyczem albo płód sam lub też całe jajo wpada do jamy brzusznej. Krwawienie w tym przypadku może być albo ze ścięnczałej ściany jaja płodowego, w danym razie z powodu braku kurczliwości krwotok może być bardzo znaczny i może się ponawiać przy odrywaniu się go od coraz to nowych miejsc podłoża. W tych przypadkach zwiększająca się niedokrewność jest wskazaniem do bezwarunkowej interwencji. Niewątpliwie zdarzają się przypadki, chociaż i nader rzadkie, gdzie ciąża jajowodowa dochodzi do końca bez krwawienia i płód, umierając, podlega tej lub owej przemianie wstecznej, całość jajowodu nie nadwiera się dzięki przerostowi jego ścian, na co trzeba się zgodzić dla wszystkich przypadków ciąży jajowodowej. Niezgoda niektórych (Martin) polega podług O. na nieporozumieniu: przerost jajowodu nie postępuje ręką w rękę z nadmiernie rozwijającym się jajem. Znacznie częściej ciąża jajowodowa przerywa się wcześniej wskutek niedostatecznego przerostu warstwy mięśniowej; jak wykazują badania O., otoczka złożona miejscami z błony śluzowej i surowiczej, nieraz ścięnczała jak papier, nie jest w stanie wytrzymać parcia ciągle wzrastającej zawartości. Co się tyczy jaja płodowego, to autor w większej ich części znajdował krwawienie wewnętrzne ze wszystkimi następstwami tegoż, co nieraz znacznie utrudniało rozpoznanie części składowych jaja; w 2-ch przypadkach pomimo krwawienia do otrzewny płody żyły; w 3-ch przypadkach ciąża dobiegała końca i raz płód był w stadium kelepholythopedion, raz znowu zaś w stanie zmacerowanym na drodze do rozkładu gnilnego. Wylanie się zawartości worka płodowego do jamy brzusznej może być i bez udziału jakiegokolwiek urazu zewnętrznego, jedynie wskutek zmian w ścianach worka.

Zmiany patologiczne w jajowodach po właściwej ciąży jajowodowej nie wyrównywają się już nigdy, siły naturalne są w danym wypadku niedostateczne: martwe jajo pozostaje w jajowodzie i szczerlnie zatyka jego światło. Dla chorej ważnem jest stosunek ciężarnego jajowodu względem innych narządów miednicy. Schauta opisał przypadek, gdzie lythopedion, pozostałość po dawniejszej ciąży zamacicznej, tak zwiężał miednicę, że przy następnej ciąży trzeba było dokonać cięcia cesarskiego. Autor przytacza własne spostrzeżenie, gdzie ułożony za macicą prawie nieruchomo jajowód z jajem 3-miesięcznem po przebytej ciąży zamacicznej, zajmujący większą część małej miednicy dałby wskazanie do poważnego zabiegu przy następnym porodzie, gdyby nie poronienie w 6-m miesiącu ciąży wewnątrzmacicznej. Podobne pozostałości zewnątrzmaciczne, zmieniając prawidłowe rozmieszczenie narządów miednicy, wywołują zaburzenia w prawidłowem krążeniu krwi, co może być przyczyną niezawodnego poronienia przy następującej ciąży prawidłowo umiejscowionej lub też usuwają możliwość zajścia w ciążę.

sklepienia przeszła w ropienie. O. zachwała swój sposób przeprowadzania przy laparotomii przez tylne sklepienie sterylizowanej gazy. Nieraz z powodu znacznych zrostów z kiszkami i siecią wypada wszyć worek płodowy w ranę brzuszna. Przebieg porperacyjny nie przedstawia nic osobliwego.

Rokowanie dosyć pomyślne, na 21 przypadków operowanych przez autora był 1 przypadek śmiertelny (4,8⁰/₀). Wyzdrowienie po operacji następowało po jednym miesiącu, chore czuły się na tyle dobrze, że mogły powrócić do zwykłych swych zajęć.

Wł. Staniszewski.

III. Choroby oczu.

296. M. E. VALUDE. **Guzy siatkówki, glijomat i rak melanocyczny.** (*Les tumeurs de la retine. Le gliome et cancer melanique*). L'Union médicale Nr. 14).

Na wstępie autor zaznacza, iż dotychczas obserwowano tylko dwa rodzaje guzów siatkówki—glejak (glioma) i rak czarny (melano-carcinoma), ostatni spotyka się bardzo rzadko. *)

Treść glejaka stanowią komórki i jądra, ostatnie nadzwyczaj podobne do warstwy ziarnistej siatkówki, ściśle połączone ze sobą za pomocą słabo ilościowo rozwiniętej i nieposiadającej żadnej określonej budowy substancji, ułożone dosyć prawidłowo naokoło naczyń, wskutek czego tworzą rodzaj zarękawka i w skrawkach mają wygląd rurkowaty, lub też skupiają się w wielu szeregach jedne obok drugich, mając pośrodku naczynia; Virchow w tym ostatnim razie porównywa ten rodzaj rozmieszczenia jąder z komórek do ziaren kukurydzy, ułożonych na łądździe. Komórki glejaka są drobne, okrągłe, czasem z wydłużonymi końcami. Co do tkanki, dającej początek glejakowi, spotyka się różne zdania. Klebs przypuszcza, iż przyjmują tu udział wszystkie tkanki siatkówki, jestto przypuszczenie, jakkolwiek obszerne, lecz posiadające najmniej zwolenników, Iwanoff, iż tylko warstwy wewnętrzne, Hirschberg i Knapp kładą nacisk tylko na warstwę ziarnistą wewnętrzną, Virchow na newroglej, (neuroglia) a począści i na jądra włókien Müller'a, wreszcie M. Lancereaux szuka pochodzenia guza w nieznacznym pasku tkanki łącznej, otaczającej naczynia siatkówkowe.

Ostatecznie, mając do czynienia z nowotworem oka, w celu bliższego określenia pochodzenia należy brać pod uwagę i je-

*) Ostatni uważany przez większość anatomo-patologów za mięsaka czarnego (melano-sarcoma). (*Przyp. Spraw.*)

go budowę histologiczną i zmiany, jakie wywołuje w samym oku, a czy on będzie mięsakiem, czy rakiem prawdziwym, czy wreszcie trzeba, jak się to często zdarza, stworzyć jakąś postać mięszaną pośrednią w rodzaju gliosarcoma, w każdym razie glejak, czy to mu dają początek pierwiastki nerwowe siatkówki, czy newroglej winien być uważany jako guz złośliwy, rak rzeczywisty, ponieważ obie wyżej wymienione tkanki pochodzą od ektodermy. Złośliwość glejaka wyraża się przez zajęcie naczyń chłonnych i w ogóle tkanek oka, z wyjątkiem ciała szklistego i soczewki, które przed zwyrodnieniem zwykle się resorbują, a soczewka często zamienia się w grudkę koloidalną; należy zaznaczyć, iż guziczki chłonne nie podlegają porażeniu.

Glejak jednocześnie może się zjawić w obu oczach. Co do przyczyn, sprzyjających pojawieniu się glejaka, wiemy o tem tyle co wogóle o wszystkich innych nowotworach, zaznaczyć należy mimochodem, iż w jednym przypadku M. da Gama-Pinto znalazł pretki gruzlicze. Dziedziczność, bezwątpienia, gra tu pewną rolę. Lerche spostrzegał glejak u siedmiorga dzieci jednej i tej samej rodziny, Sichel u czworga. Wreszcie ważną jest obecność u rodziców guzów mniej lub więcej złośliwych, lecz mających odmienne cechy.

Z punktu widzenia klinicznego w rozwoju glejaka spostrzegamy trzy okresy.

1. Okres początkowy, skryty.
2. Okres rozwoju, lub jawnego guza.
3. Okres rozwoju guza nazewnątrz gałki ocznej, okres narodzi.

Glejak jest cierpieniem właściwym dzieciom między 1—3 rokiem życia. Ponieważ ci mali chorzy niedokładną zdają sobie sprawę ze swej zdolności widzenia, rodzice zaś spostrzegają, iż zachodzi coś niezwykłego w oku dziecka, dopiero wówczas, kiedy istnieje tak zwany objaw ślepego oka kociego, co ma miejsce dopiero w drugim okresie cierpienia, rzadko się przeto zdarza sposobność dla lekarza obserwowania glejaka w początkowym jego rozwoju.

Z nielicznych spostrzeżeń mamy następujący obraz cierpienia w okresie pierwszym. Na siatkówce spostrzegamy biały guzik (plaque), zlekka występujący, o nierównej powierzchni, który Wecker porównywa do kłaczką waty, o brzegach lekko spadzistych, w okresie tym guz nie posiada własnych naczyń na swej powierzchni; miejscami występy powierzchni rzucają świecące refleksy podobne do tych, jakie dają się spostrzegać na plamach tłuszczowo zwyrodniałych przy retinitis albuminurica.

Guzik stopniowo się powiększa i, stając się coraz więcej błyszczącym, rozwija się w kierunku dla każdego pojedynczego przypadku różnym, jednocześnie siatkówka zajęta już prawie całkowicie poczyna układać się w fałdy mniej lub więcej obszerne

i wślacza się w ciało szkliste. W ten sposób obciągnięty siatkówką guz wypycha przed sobą ciało szkliste, to ostatnie się resorbuje, a guz wypełnia stopniowo całą zawartość gałki ocznej.

W innych przypadkach, guz, biorący początek w sąsiedztwie tarczy nerwu wzrokowego, dąży naprzód, przebija ciało szkliste i usadawia się w krztałcie snopu na tylnej powierzchni soczewki. W ten sposób ciepienie przechodzi w okres drugi. Jednym z ważniejszych objawów, jakkolwiek nie zupełnie patognomicznym w tym okresie jest zabarwienie początkowo częściowe, później całkowite źrenicy; dno oka widziane przez źrenicę staje się perłowe z zielonawo-niebieskawym zabarwieniem, świecące jak u zwierząt posiadających barwnik (tapetum). Wygląd ten (zdolność widzenia wówczas już jest zniesioną) ochrzcił Beer mianem ślepego oka kociego. Ciecz wodna jeszcze w drugim okresie jest na tyle przejrzystą, iż zapomocą wziernika można zobaczyć na dnie oka zbite masy nowotworowe żółtego koloru, w miejscach gdzie nie nastąpiło jeszcze zajęcie przez guz siatkówki można zauważyć odklejenie tej ostatniej. W okresie trzecim twardówka ulega zniszczeniu przez glejak, ten ostatni wkracza do oczodołu lub pod łącznicę; w tych zaś przypadkach, gdzie guz dąży ku przodowi, rogówka upośledzona w odżywianiu podlega martwicy, odpada i guz wydobywa się nazewnątrz usadawia pod łącznicą i tworzy pod powiekami masę czerwoną, niekształtną, grzybiastą, krwawiącą za lada dotknięciem; narośl może dojść wielkości pięści, a nawet dłu.

W ostatnim okresie zwykle bywa zajęty przez nowotwór i nerw wzrokowy, skąd znowu wtórne guzy w oponach mózgowych i kościach czaszki, rzadziej spotyka się przerzuty w mózgu, wątrobie, nerkach i jajnikach. Otęcznie następuje śmierć bądź to wskutek zmian nerwowych, bądź w skutek pewnych raptownych powikłań.

Rozpoznanie w ogóle nie przedstawia trudności, jednakże należy baczyć, by odróżnić glejak siatkówki w okresie pierwszym od: a) zmian w retinitis albuminurica (wiek chorego, przy retinitis album., rozsiany charakter porażenia, ogólne zmętnienie siatkówki, usadowienie się zmian w sąsiedztwie nerwu wzrokowego, a nadewszystko w okolicy plamki żółtej, białkomocz *przypp. ref.*); b) kolobomatu tarczy nerwu wzrokowego, (widoczne ułożenie naczyń siatkówki, czego niema przy glejaku); c) włókien bezrdzennych (pręgowata budowa, zwłaszcza na krańcach plaque'u, czego nie spotykamy w glejaku).

W okresie drugim, przy przejrzystości cieczy wodnej i soczewki, od ropnego zapalenia naczyniówki i ropnia ciała szklistego, gdzie też mamy do czynienia z objawem ślepego kociego oka, łatwo odróżnić glejak, biorąc pod uwagę objawy ropnego irydocyklitidis: nastrzyknięcie rzęskowe, obrzmienie gałki ocznej

(ebemosis), silne bóle rzęskowe—wszystkiego tego nie mamy przy glejaku.

Wobec zmętnienia cieczy wodnej i soczewki badamy ciśnienie wewnątrzgalkowe; przy zmniejszeniu takowego nie może być mowy o gliomacie, przy zwiększeniu rozpoznanie może się wahać pomiędzy glejakiem a objawami jaskry (glaukoma), (w ostatnim przypadku wiek, wywiady i pewne objawy właściwe jaskrze usuwają wątpliwość, wreszcie do objawów guza mogą się dołączyć objawy jaskry *przyp. ref.*).

W okresie narośli następują pytania: a) gdzie wziął guz początek, w oczodole czy w błonach wewnętrznych oka; b) do jakiego rodzaju guzów odnieść go należy.

Rokowanie w glejaku jest zawsze poważne, wpływa na to okoliczność, iż nigdy nie mamy pewności, nawet w okresie początkowym, że nerw wzrokowy nie podległ jeszcze nacieczeniu nowotworowemu. Znane są przypadki recydywy po bardzo wczesnej enukleacji i wobec znalezienia nerwu wzrokowego przy badaniu histologicznym w zupełnie normalnym stanie. Jako jedyny środek leczniczy i to, podług autora, rzadko pewny, pozostaje jaknajszysze opróżnienie oczodołu (*exenteratio orbitae*). W okresie trzecim, kiedy napewno są już głębokie zmiany w nerwie operacja jest przeciwwskazaną.

Istnienie czarnego raka siatkówki do dziś dnia, podług wielu okulistów, niema racji bytu, jednakże nie dowiedziono zupełnie, by pewne guzy barwnikowe, uważane za mięsaki naczyńiówki nie mogłyby być prawdziwymi rakami, biorącymi początek z barwnikowego nabłonka siatkówki, zdania tego jest *Lance-reaux*, *Valude* zaś jako przyczynek dó wyżej wspomnianego przytacza pewnego chorego, któremu dokonano enukleacji oka lewego z racji barwnikowego guza, wkrótce później chory zmarł i oględziny pośmiertne wykazały przerzuty guza w wątrobie; badanie drobnowidzowe wykryło prawdziwego czarnego raka.

S. Cetnarowicz.

297. Dr. HIBRET. **Przyczynek do leczenia kiły oka.** (*Annales d'oculistique*. Lipiec 1893).

Autor, opierając się na swem doświadczeniu w omawianej kwestyi, stara się dać odpowiedź na pytania:

1. Czy zmiany kiłowe w oczach winno się leczyć miejscowo, czy ogólnie?

2) O ile ma wyższość, lub przeciwnie, leczenie kiły oka za pomocą podskórnych wstrzykiwań rozpuszczalnych związków rtęci nad innymi sposobami leczenia, szczególnie zaś wcieraniem?

2) Jaka jest wartość lecznicza w danym przypadku jodku potasu. Odpowiedź brzmi:

Najlepiej się leczą zmiany kiłowe w oczach bez względu na rodzaj cierpienia, jeżeli chodzi o leczenie ogólne, za pomocą

O. przytacza dalej zmiany współczulne w pozostałych częściach narządu płciowego, jakie towarzyszą zawsze ciąży jajowodowej i jakie O. miał sposobność spostrzegać w operowanych przez siebie przypadkach. Jajowód przeciwległej strony—nieciążarny—zwykle był zgrubiały, dzięki przerostowi (hypertrophia et hyperplasia) jego tkanek i jednocześnie przekrwiony. Ponieważ ciąża zamaciczna bywa w następstwie przebytych zapaleń i wzrostów około jajowodów, w tych ostatnich są warunki dla zatrzymania wydzieliny przekrwionej błony śluzowej i rozciągnięcia ścian jajowodu. Jajniki podlegają znaczniejszym zmianom, niż przy ciąży prawidłowej. Maculae luteae były silnie rozwinięte, nieraz wewnątrz nich była jama torbielowata z zawartością gęstą i lepłą. Autor tłumaczy pochodzenie torbieli rozpadem komórek maculae luteae przy znacznym przekrwieniu. Ciało żółte istotne O. znalazł o $2\frac{1}{2}$ raza większe, niż w przypadkach zwykłych, u większości chorych O. znajdował jajniki powiększone 3 razy a nawet i więcej.

Zmiany współczulne macicy polegają na zwiększeniu jej objętości. Po przerwaniu ciąży zamacicznej ponieważ jajo nie usuwa się nazewnątrz a obecnością swoją podtrzymuje przekrwienie narządów miednicy, rozwój wsteczny macicy idzie bardzo wolno i przedstawia obraz prawdziwej subinvolutionis uteri ze wszystkimi objawami klinicznymi. Błona śluzowa macicy jest zgrubiała, pod mikroskopem wykazuje zmiany jak w decidua w ciąży prawidłowej. W przeważającej liczbie przypadków z przerwaniem ciąży zamacicznej t. zw. decidua ulegała przemianie wstecznej na miejscu bez wydalenia na zewnątrz, więc zupełnie jak przy poronieniu prawidłowym, tylko owa sprawa odbywa się bardzo wolno. Zmiany współczulne dalej mają miejsce w pochwie, zewnętrznych częściach płciowych i gruczołach mlecznych, ale są w niej wyraźne a nieraz nieznaczne.

Objawy i przebieg. Przypadki ciąży zamacicznej nie są tak rzadkie jak przypuszczano dotychczas, O. wciągu 3 lat na 3,370 chorych znalazł ciążę zamaciczną 72 razy (około $2\frac{1}{2}\%$). Od czasu ulepszonego badania zmienił się pogląd na ciążę zamaciczną, teraz wiadomo, że wstrzymuje ona swój rozwój sama przez się, przytem siły naturalne usuwają bezpośrednie niebezpieczeństwo, ale w ogóle w późniejszych okresach rozwoju bez wątpienia niebezpieczeństwo dla chorej wzrasta. Ponieważ nie można być pewnym dalszego przebiegu ciąży zamacicznej, zgodnie ze zdaniem Werth'a, zapatrujemy się na nią, jako na nowotwór złośliwy.

Objawy dzieli O. na dwie części, przyczem uwzględnić trzeba, czy jajo rozwija się dalej, czy też nie: 1) Objawy zależne od zmian w samym jaju i worku płodowym; a) powtórne krwotoki wewnętrzne, narażające chore na poważne niebezpieczeństwo; krwotok wewnętrzny, występujący po przerwaniu ciąży zamacicznej, jest mniejszy i wszystkie objawy jego są znacznie

słabsze; guz, zawierający jajo płodowe, zwykle odrazu powiększa się, co go odróżnia od powolnego wzrostu w okresie rozwoju.

b) Objawy, zależne od obecności ciała obcego w jamie brzusznej i przedstawiające zaburzenia czynnościowe narządów sąsiednich, bóle i upośledzenie odżywiania, a niekiedy nawet późnej niemożliwość prawidłowego porodu.

c) Najrozmaitsze sprawy zapalne w otrzewnie i tkance łącznej, zależne od obecności owego tworzywa, w takich przypadkach często bywa śmiertelne peritonitis generalis. Rozwój zrostów i błon rzekomych może wywołać niedrożność kiszek.

d) Ropienie i rozpad guza ze wszystkimi następstwami: przedziurawieniem guza i wylaniem się zawartości do narządów sąsiednich, następstwem tego może być zejście śmiertelne.

Co się tyczy samoistnego wyleczenia resp. wessania jaja z otaczającymi go częściami. to 1) wessanie nie zawsze ma miejsce; 2) pozostając w ciele chorej, wywołuje nawet po długim przeciągu czasu objawy chorobowe, i 3) po przerwaniu ciąży zamacicznej pomiędzy zupełnym wessaniem jaja i przejściem jego w lythopaedion możliwą jest cała seryja przemian.

Druga część, obejmująca objawy współczulne w reszcie aparatu płciowego, nie jest jeszcze dostatecznie opracowaną. O. rozpatruje objawy w związku ze zmianami anatomicznymi w macicy, jajnikach, wiązadłach i t. d. Macica przy rozwoju ciąży zamacicznej powiększa się z widocznym zgrubieniem ścian jak w początkowych okresach ciąży wewnątrzmacicznej z tą jednak różnicą, że błona śluzowa, nie będąc w związku z jajem, wolno sterczy do próżni macicy, stan ten sprowadza od czasu do czasu krwawienia i zbieranie się wydzieliny w macicy z towarzyszeniem bólów kurczowych. Wogóle O. zauważył małą intencyję błony śluzowej do krwawień podczas rozwoju ciąży zamacicznej. Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli rozwój ciąży jest wstrzymany, wtenczas mamy warunki niezakończonogo poronienia albo tak zwane mola cruenta (zaśniad krwawy); rozwój wsteczny macicy wstrzymany, dzięki przekrwieniu i dyzlokacji macicy przez jaję płodowe zjawiają się krwotoki z początku od 2—4 tygodni i dłużej, krwi zwykle dużo i jest czerwoną, później ze zmniejszeniem się ilości krwi stopniowo przyjmuje ona kolor brudny, u samych chorych odżywianie upada. Nie znając chorej wcześniej i nie obserwując jej od początku choroby, rozpoznanie nadzwyczaj trudne, a stosowane w takich razach łyżeczkowanie nie prowadzi do pożądanego celu. Nie ulega wątpliwości, że wiele cierpień organów płciowych kobiecych jako to metritis, perimetritis, choroby adneksów i t. d. znajdują swe źródło w przebytej ciąży zamacicznej. Powiększone jajniki odruchowo wpływają na macicę i na resztę narządów płciowych. Objawy ze strony wiązów, otrzewny nie przedstawiają nic charakterystycznego. Zmiany w gruczołach mlecznych takie jak i przy ciąży

prawidłowej ze śmiercią jaja prędko znikają, objawy ze strony pochwy (przekrwienie zastoinowe) utrzymują się długo po śmierci jaja. Objawy ogólne takie jak i przy ciąży prawidłowej. Chore O. były w okresie najwyższego rozwoju sił fizycznych, przeciętnie od 31—34 lat (najmłodsza 20 lat, najstarsza 39). Prawie wszystkie chore już rodziły i w większości przypadków były choroby połogowe. Prawie we wszystkich przypadkach było zatrzymanie miesiączki, w niewielu zaś tylko zaburzenia. Autor wnioskuje, że ciąża zamaciczna może rozwijać się z nieznacznymi objawami chorobowymi, które zjawiają się z chwilą śmierci jaja.

Rozpoznanie. Cechy rozpoznawcze w pierwszej połowie ciąży są niepewne, z czasem, gdy ze śmiercią jaja rozpoczęła się przemiana wsteczna organów płciowych, rozpoznanie jest jeszcze bardziej utrudnione, i tutaj też trzeba bacznie uważać zwrócić na wywiady: wstrzymanie miesiączki częściej zależy od zajścia w ciążę, niż od innych przyczyn. W drugiej połowie ciąży oddzielnie leżąca macica i guz z pewną zawartością płodu (bicie serca, drobne części) rozwiązują zadanie. Ze śmiercią płodu woda płodowa ulega wessaniu, sam zaś płód rozmaitym przemianom, tak, że charakter guza bywa niewyraźnym; wywiady, na których nie zawsze polegać można, wyjaśniłyby sytuację. Z obiektywnych cech autor na zasadzie doświadczenia przytacza: 1) stopniowe zmniejszanie się guza ze stwardnieniem tegoż—odróżnienie od nowotworów szczególniej adneksów, i 2) przy obmacywaniu guza po śmierci płodu chrzęst kości czaszki.

W początkowych okresach ciąży sam guz, zawierający jajo płodowe, bądź leżący oddzielnie, bądź też w jajowodzie, określić łatwo ze względu na stosunkowo cienką warstwę, okalającą jajo, w porównaniu z grubą ścianą macicy przy ciąży prawidłowej, rozpoznanie pewniejsze jeżeli obok tego tworu wyczuwają się oddzielnie jajniki i sam twór wzrasta. Z czasem warunki zaciemniają się, naokoło guza powstają najrozmaitsze zrosty, przy badaniu zaś dwuręcznym jest obawa zgniecenia samego guza ze wszystkimi następstwami tegoż. Z tego względu trzeba badać wewnątrz macicy, czy nie zawiera jaja, zgłębnikiem nie udaje się to dokonać zawsze, chociaż od użycia zgłębnika O. nie widział żadnych nieprzyjemnych powikłań (przerwanie ciąży). W tym też celu O. wielokrotnie używał innego sposobu: usuwał cząstki błony śluzowej do badania mikroskopowego (sposób Wyder'a). Badania Ercoloni'ego, autora i innych wykazały, że błona śluzowa macicy w ciąży zamacicznej zmienia się w decidua, co stanowi cechę stanu ciężarnego. Ponieważ badania, o ile zmienia się błona śluzowa resp. decidua w rozmaitych fazach ciąży zamacicznej, nie są w zupełności przeprowadzone, możliwe więc są błędy, dla uniknięcia których niezbędne są dalsze badania. Jako konieczny warunek przy badaniu jest wykazanie rozlanej przemiany tkanki, właściwej dla decidua.

Ujemna strona łyżeczkowania rozpoznawczego polega na możliwości przerwania niewiadomej ciąży wewnątrzmacicznej, ale jest to zabieg mniej ryzykowny dla chorej od rozpoznawczej laparotomii i wskazanym jest w przypadkach, gdzie wątpliwości o istnieniu ciąży zamacicznej nie można usunąć innymi sposobami. Co się tyczy niebezpieczeństwa dla chorych, to na zasadzie własnego doświadczenia i wielu innych autorów, jeżeli tylko badanie to jest przeprowadzonym *lege artis*, jeżeli macica po założeniu lusterka nie jest ściągnięta kulociągami, lecz tylko ustalona, jeżeli łyżeczką wielkości główki zgłębnika zdejmuje się błona śluzowa w 3-ch miejscach z ostrożnością, jest ono minimalnym, a przedstawia bardzo cenną podporę przy stawianiu rozpoznania, nie usuwając istniejącej jednocześnie ciąży prawidłowej, jak to miał sposobność dwukrotnie konstatować i sam autor.

Badanie próżni macicy palcem przez rozszerzony uprzednio kanał szyi (Olshausen), może być stosowane w warunkach wyjątkowych. Ostatni zabieg rozpoznawczy—laparotomia—może być stosowany, jeżeli jednocześnie jest zabiegiem leczniczym, gdyż w razie zrostów kiszek próżnia małej miednicy pozostaje niedostępną dla badania wzrokiem i dotykiem.

Leczenie najracjonalniejsze—usunięcie jaja razem z workiem przez laparotomię; w początkowych okresach zabieg ten nie przedstawia trudności i prowadzi do zupełnego wyzdrowienia. W drugiej połowie ciąży przy życiu płodu także jest wskazana laparotomia z usunięciem możliwie całego worka; jeżeli ciężarna przy zupełnej świadomości swego stanu, przy dobiegającej do kresu ciąży życzy sobie mieć żywe dziecko, operować trzeba na 2 tygodnie przed końcem, gdyż śmierć płodu w takich przypadkach następuje zwykle wcześniej.

Po śmierci płodu w pierwszej połowie, a szczególnie jeszcz w drugiej, wskazaną jest laparotomia, żeby usunąć pozostałości, które przedstawiają prawdziwe niebezpieczeństwo dla chorej, od 4—6 tygodni po przerwaniu ciąży wystarcza do częściowego wessania i zarośnięcia naczyń krwionośnych, szczególniej łożyska, i wtenczas należy operować.

Nieraz pomimo zasadniczej operacji usunięcia worka płodowego przez laparotomię nie znikają objawy współczulne ze strony macicy, wtedy dopiero racjonalnym jest łyżeczkowanie ulegającej przemianie wstecznej błony śluzowej, chłodne irygacje, zalecenie środków farmaceutycznych, wpływających na skurcz macicy, masowanie pozostałych zrostów pozapalnych.

Autor bezwarunkowo odrzuca sposób operowania przez nacięcie tylnego sklepienia przy tak zwanem haematocele retrouterina, jako następstwem ciąży zamacicznej, albo też umieszczonej w jamie Douglas'a haematosalpienx: usuwa się zawartość z pozostawieniem worka i oprócz tego działa się na ślepo. Wspomniana operacja jest usprawiedliwiona, jeżeli zawartość tylnego

Wszystkie dzieci chętnie przyjmowały mączkę Puncmana, znacznie często zadziwiająco przybierały na wadze. Podczas podawania mączki nie zauważono ani u jednego dziecka zaburzeń żołądkowo-kiszkowych; przeciwnie stwierdzono wyraźną poprawę u dzieci, cierpiących na niestrawność.

Z tych to powodów autor sądzi, że mączka Punzmana zajmując powinna wybitne miejsce w szeregu mączek dziecięcych. Pomimo ubóstwa w substancyje tłuszczowe i małej ilości rozpuszczalnych wodań węgla zasługuje ona przed innymi mączkami na pierwszeństwo przez swą zawartość w wielkiej ilości łatwo strawnych ciał proteinowych i niewysoką cenę. *Arnstein.*

301. Dr. THEODOR. (Królewiec). **Spostrzeżenia nad krztuscem.** (*Archiv für Kinderheilkunde.* 15 tom. V i VI zeszyt, 1893 r.).

Wszyscy prawie autorzy jednogłośnie twierdzą, że krztusiec 2 razy u tego samego osobnika się nie przytrafia. Pogląd ten stał się prawie dogmatem, powtarzanym we wszystkich podręcznikach; znajdujemy go u Eichhorst'a, Vogel-Biedert'a i t. p. I Henoch zaprzecza powtórnemu zakażeniu, którego nigdy nie spostrzegał. Tylko Baginsky słusznie podaje, że krztusiec zwykle raz jeden u tego samego osobnika się przytrafia. Autor na mocy swego doświadczenia dowodzi, że dwukrotne przebycie krztusca u tego samego osobnika należy do rzadkości, lecz się niewątpliwie przytrafia. Od r. 1889 wśród 353 przypadków w 5-u autor spostrzegał 2 razy krztusiec u tego samego osobnika. Że w przypadkach tych nie miał miejsca powrót choroby, przez kilka miesięcy ukrytej, dowodzi to, że w niektórych z tych przypadków w przerwie dzieci chorowały na zapalenie płuc i odrę, którym towarzyszył silny kaszel, lecz bez krztuscowego charakteru. Gdyby podejrzewać ukryty okres krztusca w tych przypadkach, to niewątpliwie objawił by się on musiał w przebiegu tych chorób, co nie miało miejsca. Dwoje dzieci jednej rodziny w lutym 1891 r. chorowało na krztusiec, który zakończył się wyzdrowieniem w kwietniu. W końcu 1892 roku znowu dzieci po przebyciu w długiej tej przerwie odry, a jedno zapalenia płuc, zachorowały na krztusiec, który trwał przez styczeń 1893 r. W przypadku tym zatem u obojga dzieci niewątpliwie miało miejsce powtórne zakażenie, które potwierdza też to, że bawiły się one z dzieckiem chorem na krztusiec, które autor w tym czasie leczył. W innym przypadku przerwa między jednym a drugim zachorowaniem trwała prawie rok.

W ten sposób upada pogląd, że krztusiec raz jeden tylko u tego samego osobnika się przytrafia.

Co do pory roku, w jakiej krztusiec najczęściej się objawia, nie zupełnie słuszne są podania autorów. Prawie wszędzie podają, że krztusiec występuje specjalnie na wiosnę i w zimie. Z tablicy zaś przedstawionej przez autora wynika, że epidemija

krztuśca przynajmniej dla Królewca występuje nie tak jak w Monachium co 2, jak w Frankfurcie co 3 lata, lecz corocznie. Pora roku nie ma żadnego prawie wpływu na wystąpienie krztuśca; w jednym roku częstsze były przypadki w miesiącach zimowych, w innym przeciwnie w miesiącach letnich.

W końcu autor występuje przeciw pogładowi niektórych szczególnie Eichhorst'a, że krztusiec w pierwszych 6-u miesiącach rzadko się przytrafia. W swem ambulatoryjum jakoteż w praktyce prywatnej autor spostrzegał ogromną ilość dzieci chorych na krztusiec niżej roku jak ssawców 14-dniowych, 3 i 4-tygodniowych, 3, 4, 6 i 8 miesięcznych ¹⁾. *Arnstein.*

Piąty zjazd chirurgów polskich

w Krakowie r. 1893.

Sprawozdanie Dr. Leona Rzyńskiego.

(*Ciąg dalszy*).

Prof. Gluziński. Ścisłe mówiąc, zupełnie pewnych objawów dla niedrożności rzeczywistej nie mamy. W okresie początkowym choroby nie występuje ani meteorismus localis, ani ruch przeciwoznaczkowy, później zaś mogą zjawić się, często jeden tylko z nich, a możliwe jest, że do końca nie ma żadnego. Bywa to w tych przypadkach niedrożności anatomicznej, gdzie uwięźnięta pętla jest bardzo mała, a miejsce zaciśnięcia wysoko. Z drugiej strony obydwie te objawy, a głównie wzmózony ruch robaczkowy, zjawiać się mają i w przypadkach ileus paralyticus, jak to spostrzegał mówca w jednym przypadku niedrożności, gdzie objaw ten utrzymywał się w ciągu 7-u dni, poczem niedrożność ustąpiła pod wpływem wlewań Hegarowskich. Meteorismus localis jest objawem bardziej patognomicznym. Nie rozstrzyga także nie obecność indykanu w moczu. Nie można znów spieszyć się z laparotomią w przypadkach wątpliwych, gdyż w ten sposób operowalibyśmy mnóstwo chorych na objawy niedrożności zupełnie niepotrzebnie, którzy przy zwykłych środkach wewnętrznych powracają do zdrowia, tembardziej, że w rzeczywistości zaledwie dziesiąta część takich chorych wymaga operowania.

Prof. Rydygier zaznacza przykre położenie lekarza w praktyce prywatnej, kiedy zdecydować konieczność operacji, a chory po jakimś czasie sam stolec odda. Dla tego zgadza się z Gluzińskim, żeby

¹⁾ Wśród 68 przypadków krztuśca, spostrzeganych przezemnie w r. 1890, 19 przypadało na dzieci niżej roku, z tych tylko 3 miało mniej niż 6 miesięcy. (*Przyp. sprawozd.*)

bardzo nie śpieszyć się z operacją w przypadkach wątpliwych, tembardziej, że pewnych objawów nie ma. Ruch antyperystaltyczny zdarza się często w niedrożności czynnościowej, spowodowanej postem, nagromadzeniem się kału, jak co roku kilkakrotnie widuje mówca w klinice, bębnicy zaś miejscowej brak bywa niekiedy w niedrożności anatomicznej.

Bossowski (Kraków). Zdarza się niekiedy, że po wlewaniach Hegarowskich następuje obfite wypróżnienie, to jednakże nie wyklucza istnienia niedrożności mechanicznej. W jednym przypadku w klinice chirurg. krak. rozpoznano u chorej obstipatio stercoralis, i rzeczywiście po lawatywach nastąpił obfity stolec; chorą przeniesiono do kliniki wewnętrznej, gdzie po 3-ch dniach umarła; na sekcji okazało się skręcenie flexurae sigmoideae. W innym przypadku także ustąpiły objawy niedrożności pod wpływem wlewań; lecz w 8 miesięcy później powtórzyły się znów, przystąpiono do operacji i znaleziono zaciśnięcie jelita przez wyrostek Meckela. W trzecim przypadku po 12-tu dniach leczenia wewnętrznego zastosowano Hegara i wypróżnienie nastąpiło, chory powrócił do zdrowia; ten więc przypadek przemawiałby za leczeniem wyczekującym, lecz jest rzeczą możliwą, że niedrożność po pewnym czasie powtórzy się, jak w poprzednim przypadku. Dla tego mówca jest za wcześniejszym wykonywaniem operacji, jako zabiegu o wiele pewniejszego.

Wehr (Lwów). Ani łagodność objawów nie przemawia przeciw, ani gwałtowność ich za istnieniem niedrożności mechanicznej. Obadwa objawy, meteorismus localis i antyperistaltyka za mało są patognomiczne, aby można było na nich polegać. Ważną bardzo jest anamneza całego stanu chorego. W jednym przypadku niedrożności, kiedy już przystępowano do laparotomii, zbadano rectum, gdzie znaleziono duży tampon z gazy jodoformowej, który pozostawił tam inny chirurg, operując u chorego niedawno przedtem hemoroidy, Po usunięciu gazy, o której obecności sam chory zapomniał, nastąpiło wyzdrowienie.

Sawicki (Warszawa) zwraca uwagę, iż niekiedy rozpoznanie bębnicy miejscowej, jako objawu, cechującego niedrożność mechaniczną, bywa nader trudne. W jednym przypadku z kliniki prof. Efremskiego w Warszawie u kobiety, cierpiącej na zapalenie otrzewny, wystąpiły objawy niedrożności, przyczem wyraźnie zarysowywały się coecum i colon ascendens. W przypuszczeniu, że istnieje przeszkoda mechaniczna, wykonano laparotomię, lecz nie znalazłszy przeszkody, przszyto mocno rozdętą kışkę do ściany brzusznej i zrobiono *anus contra naturam*; chora zmarła, na sekcji okazało się, że był to tylko *ileus paralyticus*, wywołany zapaleniem otrzewnej.

Prof. Walentowicz (Kraków) przytacza ciekawy objaw rozpoznawczy co do lokalizacji cierpienia u koni, u których ileus zdarza się bardzo często (do 30% wszystkich chorób); mianowicie w razie niedrożności jelita cienkiego koń klęka na przednie nogi, w przypadkach zaś ileus w jelicie grubym przysiąda na tylne nogi, przybie-

rajac pozycyję, w jakiej często siadają psy. Czy czegoś analogicznego nie dałoby zauważyć się u ludzi, cierpiących na niedrożność?

Prof. Gluziński Że nie zupełnie polegać można na obecności meteorismus localis jako objawie, świadczącym za niedrożnością mechaniczną, dowodzą częste przypadki enteroptosis u kobiet wraz z rozszerzeniem opuszczonej pętli i uporczywemi zaparciami stolca. W razie więc niedrożności czynnościowej rozszerzona pętla będzie dawała objawy bębnicy miejscowej; wprawdzie w niedrożności rzeczywistej rozdęta pętla jest bardziej ograniczona i wyraźniej się zaznacza, lecz nie zawsze da się różnica ta łatwo zauważyć. Oprócz tego część jelita powyżej przeszkody wypełniona bywa zwykle płynami, co daje objawy plaskania, podczas gdy w ileus paralyticus tego niema, gdyż rozdęcie zależy głównie od gazów. Trudno zgodzić się z Bossowskim co do wskazań do operacyi, gdyż w takim razie trzeba by operować każdego człowieka z niedrożnością dla przekonania się, czy niema dłuższej krezki, ponieważ może kiedyś uleść niedrożności prawdziwej.

Prof. Obaliński uważa obadwa objawy wymienione za bardzo patognomiczne dla niedrożności mechanicznej. Meteorismus localis w tem znaczeniu, jak go opisuje Wald, jest tak charakterystyczny, że go z czem innym pomieszać nie można. Rzeczywiście, nie zawsze występują one wcześniej, jednakże spostrzegł je mówca już po 12-tu godzinach uwięźnięcia. W przypadkach skręcenia flexurae sigmoideae wskutek zbyt długiej krezki uważa rezekcyję tej części jelita grubego za nader wskazaną bez względu na stan ściany jelita. W każdym razie dla wyjaśnienia symptomatologii niedrożności potrzebna jest jaknajwiększa ilość spostrzeżeń, dla tego prosi mówca o jaknajdokładniejsze badanie i notowanie przypadków zarówno operowanych jak i leczonych wyczekująco.

III. Prof. Rydygier posiedzenie popołudniowe rozpoczął demonstracyją kilku nowych narzędzi chirurgicznych, odznaczających się praktycznością lub prostotą; były to: piłka Helfericka, nożyce do rezekcyi żeber Glucka, strzykawki aseptyczne z tłokiem metalowym, i koszule tracheotomijne Wohlgemutha, składające się z 2-ch rurek, leżących jedna na drugiej w ten sposób, że każdą z nich można oddzielnie wyjąć, nie wyciągając drugiej. Dalej okazuje model metalowy stołu operacyjnego własnego pomysłu; stół ten składa się z czterech płyt metalowych, połączonych ze sobą za pomocą nader prostych zawias; płytom tym, a zatem i ułożonemu na nich choremu, można nadać przy pomocy śruby rozmaite położenie.

IV. Krasowski (Kraków) okazuje *Przyrząd Schedego do leczenia skoliozy*, zrobiony z aluminium, przedstawiający się w postaci dużego łukowatego wieszadła, do którego bocznych słupów przytwierdzone są dwie stałe obręcze: miedziana i barkowa, za pomocą których ustala się chorego w odpowiedniej pozycyi; od góry zwiesza się na bloku zwykły kołnierz pod brodę, do obręczy zaś miedzianej przymocowane są liczne przyrządy, służące do leczenia skrzywienia żeber i kręgosłupa. Zasada, którą kieruje się Schede, jest przede-

podskórnych wstrzykiwań rozpuszczalnych związków rtęci, gdyż ten ostatni nie ścina białka i nie tworzy w ten sposób w tkance związku nierozpuszczalnego, jak się to dzieje z dwuchlorkiem i dwujodkiem rtęci.

Co do miejscowego leczenia, to ostatnie jest zależne od usadowienia się sprawy chorobowej oka: kiłowe zmiany rogówki (keratitis parenchymotosa) i naczyńówki szybko ustępują pod wpływem zastrzykiwań podłącznicowych rozpuszczalnych związków rtęci, kiła zaś tęczówki nie poddaje się temu sposobowi leczenia.

Jako ujemne strony leczenia zapomocą wstrzykiwań należy zaznaczyć niezbyt silny ból miejscowy i biegunkę, jako następstwo ostrego zatrucia rtęcią, której przy umiejętnem stosowaniu środka łatwo uniknąć.

Wyższość wstrzykiwań polega na szybkim i energicznym działaniu oraz ścisłem dozowaniu środka, co nie da się powiedzieć o wewnętrznem użyciu, lub o wcieraniach rtęci.

Przy stosowaniu rtęci per os, lub przy wcieraniach, zwłaszcza jeżeli leczenie jest energiczne i trwa dłużej, prawie zawsze w następstwie chronicznego zatrucia rtęcią, zjawia się zapalenie dziąseł i niedokrwistość.

Jodek potassu nie posiada, zdaniem autora, własności środka leczniczego przeciwkiłowego, lecz tylko sprzyja wydalaniu się rtęci z organizmu i znakomicie walczy przeciw zatruciu chronicznemu tegoż przez rtęć. Podawanie jednoczesne z rtęcią jodku potasu osłabia tylko działanie pierwszej, i jeżeli może być jeszcze wskazaniem przy stosowaniu tych sposobów leczniczych, gdzie należy się spodziewać zatrucia chronicznego, nie powinno mieć miejsca przy leczeniu za pomocą podskórnych lub podłącznicowych wstrzykiwań rozpuszczalnych związków rtęci. Wstrzykuje autor pod skórę na raz od 0,0025 do 0,02 codzień, lub co drugi dzień stosownie do przypadku.

S. Cetnarowicz.

298. Dr. M. GRANDCLEMENT. **Przyczynek do wskazań o użyciu podłącznicowych zastrzykiwań sublimatu w terapii ocznej.** (*Contribution à la recherche des indications, en thérapeutique oculaire, des injections sous conjonctivales de sublimé*). Lyon Médical Nr. 17. 1893.

Autor, zachęcony przykładem Reymond'a de Turin, Galenza, Secoudi, Abodie, Darier'a, którzy już od lat kilku przy ciężkich i uporczywych cierpieniach oczu stosują nie tylko pod łącznicą gałkową wstrzykiwania sublimatu, lecz wprost do wnętrza gałki ocznej i w odpowiedzi na ankietę, z jaką obecnie wystąpiły *Annales d'oculistique*, mającą na celu postawienie ścisłych wskazań do użycia wyżej wspomnianego sposobu leczenia spraw patologicznych oka, zdaje sprawę z leczonych przez

siebie za pomocą tej metody przypadków. Wstrzykiwał zwykle autor 3 do 4 kropli rozczynu sublimatowego 1:2000.

1) W sprawach rogówkowych, mianowicie w nader uporczywej postaci infiltrationis corneae partialis i w keratitis parenchymatosa wstrzykiwania sublimatowe nie dały żadnych zupełnie zadawalających wyników, tak, iż autor zmuszony był wrócić do zwykłego w tych razach leczenia. We wrzodach zaś i ropniach rogówki, sprawach, gdzie omawiany sposób powinienby dać jaknajlepsze wyniki, autor, nie mając sposobności wypróbowania zastrzykiwań, nie wygłasza o nich jeszcze żadnego zdania.

2) Bardzo dobre wyniki otrzymano, stosując zastrzykiwania w cierpieniach tęczówki i ciała rzęskowego. Sześć zastrzyknięć, zrobionych w odstępach pięciodniowych prawie zupełnie wyleczyło czterdziestoletnią kobietę, cierpiącą przeszło dwa lata z powodu odnawiającego się stale kerato-irido-cyclitidis chronicae, opierającego się dotąd wszelkiemu leczeniu, bez względu na wykonane dwie iridektomije.

Podobnież została uleczona młoda dziesięcioletnia dziewczyna cierpiąca od dwóch lat na zapalenie tęczówki (uveo-iritis).

3) Znakomite i nadszpodziewane wyniki dały zastrzykiwania w cierpieniach naczyniówki, a nadewszystko w postaciach zanikowych, przeciwko którym okulisci do dziś dnia byli zupełnie bezsilni.

Pięćdziesięcioletnia kobieta, która nie przechodziła przymiotu, od lat kilku cierpiała na rozsianą zanikową sprawę naczyniówki (chorioiditis atrophica disseminata); ostrość wzroku oka prawego wynosiła zaledwie $\frac{1}{50}$, pole widzenia znacznie ograniczone, ostrość wzroku w oku lewym— $\frac{1}{3}$, pole widzenia również ograniczone. Dwa zastrzyknięcia sublimatu znacznie powiększyło pole widzenia obu oczu i powróciło prawie całkowitą ostrość widzenia lewego oka. Zadziwiająca ta poprawa przez czas następny, jakkolwiek była bardzo zadawalniająca, nie pozostawała na tym samym stopniu, co w części należy przypisać okoliczności, iż chora przez przeciąg sześciu miesięcy nie zgłosiła się po nowe zastrzyknięcia.

Nadmienia tu autor, iż druga iniekcja zastosowana do lepszego oka wywołała na razie zatrważający odczyn, tak, iż chora w ciągu ośmiu dni nie była w stanie otworzyć oczu i dopiero po tym przykrym przypadku można było stwierdzić nadszpodziewaną poprawę.

Z trzech ostatnich spostrzeżeń wyprowadza autor wniosek, iż podłącznicowe zastrzykiwania sublimatu mogą oddać znakomite usługi w ciężkich i rozpaczliwych cierpieniach tęczówki i naczyniówki i jakkolwiek mogą tembardziej być wskazane w lżejszych cierpieniach tychże błon, jednakże będzie sam w tych ostatnich przypadkach stosował dawną metodę leczenia, wprost obawiając się wywołania przykrego i zatrważającego odczynu,

jaki spostrzegał u niektórych chorych przy stosowaniu zastrzykiwań sublimatu.

4) Co zaś do cierpień siatkówki autor jest zdania, iż nawet w sprawach przymiotowych, mających siedlisko w warstwach wewnętrznych siatkówki, a więc w tkance czysto nerwowej (wyłącza bowiem warstwę komórek barwnikowych zewnętrzna, mająca więcej wspólnego z naczyniówką, niż siatkówką), zastrzykiwania nie dają żadnych dodatnich wyników. Stwierdza to przykładem.

Trzydziestopięcioletnia chora, luetyczka od lat pięciu, leczona zapomocą zastrzykiwań podłącznicowych sublimatu przez jednego z twórców tej metody z racyi retinitidis exsudativae lueticae oculi dextri, straciła zupełnie wzrok w oku prawem, którego ostrość przed leczeniem wynosiła jeszcze połowę; zastosowane później wcierania szaruchy nie wyleczyły ślepoty prawego oka, wstrzymały zaś natychmiast poczynające się także same cierpienie lewego oka, stąd jasny wniosek, iż przez czas stosowania zastrzykiwań stracono właściwą porę do leczenia wcieraniami.

5) Nie mając sposobności wypróbowania nowej metody leczniczej w cierpieniach nerwu wzrokowego, autor nie wygłasza swego w tym względzie zdania.

Ostatecznie opierające się na zebranych przez się materyjale Grandclément uważa podłącznicowe zastrzykiwania sublimatu za: 1. Mało skuteczne w sprawach nacieczeń rogówki. 2. Skuteczne w cierpieniach tęczówki i naczyniówki. 3. Zupełnie nieskuteczne w cierpieniach wewnętrznych warstw siatkówki. Ostatnią okoliczność tłómaczy, powołując się na prace anatomiczne Schwalbe'go i znane doświadczenia z fluoresceiną Pflüger'a; pierwszy dowiódł, iż siatkówka leży po za drogami limfatycznymi oka, niema bezpośredniego związku z naczyniówką, jest częstką osrodków nerwowych, drugi, zastrzykując pod łącznicę gałkową fluoresceinę, wykazał, iż płyn zastrzyknięty dostaje się do tkanki rogówki, do przedniej i tylnej komory gałki ocznej, wypełnia sobą przestrzeń nadnaczyniówkową, przenika do obwodowych części soczewki i ciała szklanego, nie dostaje się zaś zupełnie do siatkówki. W końcu swej pracy autor przypuszcza, iż zastrzykiwania sublimatowe nie tylko działają na tkankę rogówkową i naczyniówkową przeciwpasożytniczo, lecz jednocześnie stanowią prawdziwą miejscową rewulsyję, działającą energiczniej i więcej bezpośrednio na zastoje naczyniowe wewnątrzgałkowe, niż to robią używane dotychczas wezykatoryje, muszki i zawłoki.

Stefan Cetnarowicz.

299. L. de WECKER. **Leczenie wrzodów i ropni rogówki za pomocą wyskrobywania i zlewań.** (*Annales d'oculistique. Lipiec 1893*).

Autor proponuje zarzucenie stosowanych dotychczas sposobów leczenia chirurgicznego wrzodów i ropni rogówki, operacyi

Soemisch'a i używania galwanokauteru i zastąpienie tych sposobów przez użycie ostrej skrobaczki.

Wyskrobywanie chorego miejsca rogówki ma przedewszystkiem tę wyższość, iż pozwala na stosowanie rękoczynu tylko na miejsca nacieczone, unikając części zdrowych błony rogowej (te ostatnie zwykle dają odczuwać się przez pewien opór, wywierany na skrobaczkę), czego nie możemy prawie uniknąć przy stosowaniu żegadła. Cel wyskrobywania polega na usunięciu patologicznie zmienionej tkanki i nadaniu przez to powierzchni bądź to wrzodu, bądź ropnia wyglądu tkanek zdrowej rogówki, dzięki któremu uszczerbek tkanki mógłby się wypełnić pod opaską antyseptyczną bez obawy ponownego zakażenia. Po skończonym rękoczynie należy zlać powierzchnię wyskrobaną płynem przeciwnilnym, W. używa 4^o/_o kwasu bornego, którym zlewa od 1—2 minut rogówkę i nakłada opaskę przeciwnilną.

Zalety wyżej omówionego leczenia wyrażają się przez:

1) Zniesienie często dotkliwych bólów i światłowstrętu.
2) Oczyszczenie powierzchni wrzodu szybciej sprowadzające za sobą zupełne wyleczenie, niż inne sposoby leczenia, zwłaszcza przyżeganie.

3) Więcej przezroczystą bliznę, niż przy każdym innym leczeniu.

S. Cetnarowicz.

IV. Choroby dzieci.

300. Dr. GALATTI. Próby nową mączką dla odżywiania dzieci. (*Archiv für Kinderheilkunde*, r. 1893 zeszyt V i VI).

Autor na poliklinice wiedeńskiej robił próby z odżywianiem dzieci nową mączką nadesłaną i sfabrykowaną przez Puncmana z Wiednia. Mączka ta chemicznie złożoną jest z następujących części:

wody	6,06 ^o / _o
proteiny	21,87 ^o / _o
wodanów węgla	69,60
tłuszczu	0,81
cellulozy	0,19
popiołu	1,34

W porównaniu z innymi mączkami zawiera ona znacznie więcej części proteinowych, pochodzących głównie z dodatku do mączki *aleuronatu*, będącego produktem pobocznym przy otrzymywaniu krochmalu z mąki pszennej. Aleuronat jest żółto-białym proszkiem bez smaku i zapachu, łatwo strawnym (prof. Gruber).

Autor podawał mączkę Punzmana 40 dzieciom w wieku od 7 miesięcy (przed tym czasem uważa podawanie wszelkich mączek za szkodliwe) do 2 lat.

wszystkiem usunięcie skręcenia kręgosłupa, zanim się przystąpi do leczenia właściwego skrzywienia; dąży do tego za pomocą dwóch kawałów plastra lepkiego, które przylepia po dwóch stronach klatki piersiowej poziomo w przeciwnie strony, od końców zaś plastrów odchodzą w kierunku poziomym sznurki z puszczoneymi przez bloczki ciężarkami; działaniem tych ciężarków na klatkę piersiową wykręca się ona wraz z kręgosłupem w stronę, przeciwną skręceniu. Mówca demonstuje stosowanie przyrządu na chorym.

Prof. Rydygier dodaje, że przyrząd Schedego stanowi właściwie modyfikację i uzupełnienie dawnego przyrządu Huetera w kształcie łóżka, któremu Schede nadał postawę stojącą. Co się tyczy pożyteczności przyrządu, to nie jeszcze mówca powiedzieć nie może, gdyż niedawno przyrząd ten do kliniki sprowadziliśmy. Jak zapewnia Schede, za pomocą niego wyleczyć można przypadki bardzo zastarzałe. Przyrząd ma dwie ujemne strony, rzucające się w oczy: jest nader skomplikowany i drogi (300 marek).

V. Kryński (Kraków). *W sprawie zakażenia z powietrza.* Zdobyte bakterjologii zmieniły zasadnicze poglądy na znaczenie powietrza jako głównego siedliska drobnoustrojów, będących przyczyną chorób przyrannych. Odkąd dzięki badaniom bakterjologicznym powietrza przekonano się, że główne niebezpieczeństwo dla ran stanowi nie *zakażenie powietrzne*, lecz *zakażenie dotykowe*, nastąpiła zmiana w postępowaniu i profilaktyce chirurgicznej; zamiast usiłować zniszczyć wszystkie zarodki drobnoustrojów, które dostaną się na powierzchnię rany z otoczenia, za pomocą środków *antyseptycznych*, postawiono sobie za zadanie nie dopuszczać do zetknięcia z raną przedmiotów nieczystych pod względem bakterjologicznym, mogących ją zakażać, jednym słowem leczyć ranę *aseptycznie*. W powietrzu bakteryje znajdować się mogą o tyle tylko, o ile w stanie suchym uniesione zostaną wraz z pyłem w górę, z wilgotnych zaś środowisk, nawet najbardziej zakażonych, nie dostają się do powietrza nigdy. Ztąd pochodzi ten dziwny na pozór fakt, że ponad zbiornikami wodnymi, zawierającymi gnijące masy organiczne, powietrze zawiera daleko mniej drobnoustrojów, niż na ulicach, w ogrodach, mieszkaniach. Ilość zatem bakteryj w powietrzu zależną jest od warunków atmosferycznych, przedewszystkiem zaś od ruchu powietrza i wilgotności.

Rzecz prosta, dla ocenienia szkodliwości powietrza nie wystarcza sama analiza ilościowa zawartych w niem drobnoustrojów, lecz konieczne jest i badanie jakościowe; szczególnie ważne jest ono ze stanowiska chirurgicznego, gdyż z pomiędzy tak wielkich często ilości bakteryj w powietrzu tylko bardzo mała liczba należy do szkodliwych, których obecność może powodować zaburzenia w przebiegu gojenia się ran.

Mówca dokonał badania powietrza w różnych miejscach w klinice chirurgicznej, posługując się w tem dwiema metodami: a) badaniem za pomocą przyrządów Strauss-Huertza i Emmericha,

polegającym na przepuszczeniu przez płynną pożywkę żelatynową pewnej ilości powietrza; b) wystawianiem płyty z pożywką stałą na powietrze na pewien przeciąg czasu. Pierwsza z tych metod daje wyniki dokładniejsze, określając ilość drobnoustrojów w danej objętości powietrza, lecz ze względów chirurgicznych zasługuje na uwagę sposób drugi, który daje pojęcie o tem, ile przez pewien przeciąg czasu może opaść zarodków drobnoustrojowych na daną powierzchnię pożywki resp. rany. Ze względu na zmieniające się warunki w ciągu dnia badania robione były dwukrotnie, najczęściej rano przed rozpoczęciem zajęć w klinice i po południu podczas największego ruchu chorych i słuchaczy. Wyniki, otrzymane w różnych miejscach kliniki przedstawiają się w streszczeniu następująco:

W sali operacyjnej wykładowej rano znajdował mówca w 1 metrze sześciennym powietrza 2,850 zarodników bakteryj; w godzinach popołudniowych po ukończeniu wykładu i operacji liczba ta wzrastała do 24200; na płytach wystawionych rano w ciągu 20 minut osiadało zarodników 25—32,—po południu 96—104. W sali operacyjnej laparatomijnej, rano 1200 w 1 metr. sześć., po ukończeniu operacji 5600, lub znaczna różnica między temi liczbami, a poprzedniami zależy od warunków w jakich znajduje się sala laparatomijna: zawsze zamknięta, otwiera się tylko przed operacją na parę godzin, podczas zaś operacji posadzka pokryta jest warstwą wody. Płyta żelatynowa zawierała 20 kolonij. W sali operacyjnej ambulatoryjnej w południe 9620 w metr. sześć.; na płycie—47 kolonij. Na sali chorych, rano przed sprzątaniem 5800 bakteryj w metrze sześć., zaraz po obiedzie 14900; odpowiednie liczby na płytach—29 i 62.—Powietrze w sterylizatorze rano co parę godzin po sterylizacji opatrunków zawsze okazywało się zupełnie jałowem: jednakże po południu, kiedy w czasie trwania operacji, drzwi od sterylizatora otwierano kilkanaście razy, na wstawionej do wnętrza płycie rozwinęło się 8 kolonij drobnoustrojów. Dla porównania robił mówca badania w pracowni bakteryjologicznej kliniki chirurgicznej i w zakładzie anatomii patologicznej. W pierwszej z nich na 1 metr sześć. 13300; na płytach 32—65: w sali sekcyjnej zakładu patologicznego na płytach w ciągu 10 minut osiadało 240—370 mikroorganizmów, przed rozpoczęciem sekcji rano było 45600 na 1 metr sześć., po sekcjach ilość do zliczenia niemożliwa. Co się tyczy jakości wyhodowanych drobnoustrojów, to prawie wszystkie rodzaje należały do nieszkodliwych. Z pomiędzy chorobotwórczych raz tylko w sali operacyjnej znalazł mówca *staphylococcus pyogenes albus* i *citreus*. Pozostałe postacie należą do zwykłych drobnoustrojów powietrznych, jak *sarcina alba*, *rosea*, drożdże różowe, *micrococcus versicolor*, cały szereg pleśni (*penicillium glaucum*, *mucor mucedo*, *aspergillus glaucus*). W zakładzie anatomii w ogromnej ilości *bacillus subtilis* i oprócz mnóstwa innych pleśniowców nieszkodliwych—jeden chorobotwórczy *aspergillus fumigatus*.

Reasumując wyniki, widzimy, że powietrze kliniki pod względem

bakteryjologicznym przedstawia się dodatnio jeżeli uwzględnimy, że zawartość nawet do 10000 bakterij na 1 metr sześć. nie rozstrzyga jeszcze o jego szkodliwości. Pod względem jakościowym wynik ten przedstawia się jeszcze lepiej, co przypisać należy w salach chorych tej zasadzie, że opatrunków zupełnie się tam nie zmienia, w salach zaś operacyjnych temu; że opatrunki zużyte natychmiast się usuwa, zanieczyszczone zaś sprzęty i posadzki zmywa się obficie płynami antyseptycznymi i wodą. Wobec tego tem bardziej uzasadniony jest w klinice naszej zwrot zupełny do postępowania *ayseptycznego*, z pozostawieniem antyseptyki dla tych wyłącznie przypadków, które przybywają do kliniki już w stanie zakażonym.

Prof. Rydygier zapytuje, jak wypada porównanie otrzymanych wyników na ranach chorych z wynikami badań z kliniki Bergmanna gdzie opatrunki są robione na tych salach.

Kryński odpowiada, że różnica rzeczywiście istnieje i wypada na korzyść kliniki krakowskiej, gdyż w klinice Bergmanna na salach chorych osiadło na płycie żelatynowej 60—70 zarodników w ciągu $1\frac{1}{2}$ godziny, podczas gdy w naszej ilości ta jest prawie 2 razy mniejsza.

Prof. Rydygier zgadza się, że zakażenie z powietrza nie ma takiego znaczenia, jakie przypisywano mu do niedawna, nie można jednakże posuwać się pod tym względem tak daleko, jak np. Volkmann, który twierdził, że laparotomię można zarówno dobrze wykonywać w ustępie, aby tylko przedmioty stykające się bezpośrednio z raną były czyste. W niektórych okolicznościach z możliwością zakażenia z powietrza trzeba będzie się liczyć; naprzykład podczas wojny, jeżeli w jednym miejscu będzie dużo ran ropiejących.

Trzebicki (Kraków) uważa zakażenie powietrzne za mało możliwe, sam on operuje częstokroć w warunkach najgorszych, robiąc laparotomie bezpośrednio po przecinaniu flegmon i złych ztąd skutków nie spostrzegając, jeżeli zachowa się ostrożność co do zakażenia dotykowego.

Wehr jest zdania, że w szpitalach źle urządzonych i źle odwietrzanych mogą być w powietrzu grzybki chorobotwórcze; dla tego też podczas wojny bezpieczniej będzie operować na świeżem powietrzu nawet wśród kurzu, niż gdzieś w brudnym szpitalu.

Prof. Obaliński twierdzi, że aseptyka da się przeprowadzić tylko w nowych, odpowiednio urządzonych klinikach i oddziałach, gdzie można mieć oddzielne sale dla operacyj czystych i przypadków zakażonych; w większości obecnych szpitali należy postępować antyseptycznie.

VI. Kozłowski (Kraków). Przedstawienie przypadku gruźlicy skóry (z demonstracją chorej i preparatów).

Kobieta 27-letnia przed laty 13-tu cierpiała na gruźlicę kości stopy, wskutek czego amputowano jej lewe podudzie w połowie; obecnie od lat czterech cierpienie jest umiejscowione na prawym pośladku, który na znacznej przestrzeni pokryty jest naroślami różnej wielkości, od orzecha włoskiego do wielkości pięści; w wielu miejscach w naro-

ślach znajdują się przetoki wydzielające ropę. W ropie nie udało się znaleźć laseczników gruzliczych, lecz po zaszczerpieniu jej do przedniej komory oka królików i świnki morskiej wystąpiły na tęczówce typowe gruzelki, w których można było wykazać obecność laseczników. Szczerpienie do jamy otrzewnowej nie wywołało zapalenia gruzliczego. W preparatach mikroskopowych ze skóry z tych narośli widać typową budowę gruzelków z komórkami olbrzymimi i miejscami z bujającym naskórkiem.

Bossowski (Kraków) przypomina sobie podobny przypadek, gdzie guzkowate narośle zajmowały całą dolną kończynę; rozpoznawano tam *lupus hypertrophicus*.

Prof. Rydygier jest zdania, że obraz anatomiczny i przebieg tu różnią się znacznie od obrazu *lupus hypertrophicus*, gdzie guzy nie dochodzą do tak znacznych rozmiarów.

Gabryszewski (Kraków) dodaje, że w danym przypadku bardzo charakterystyczne jest tworzenie się tych wyrosli: pierwotnie tworzy się w głębi ropień, który dąży ku zewnątrz, przebija skórę i dopiero po pęknięciu formują się te kalafiorowate wyrosłe naokoło przetoki. (D. c. n.)

WIADOMOŚCI POMNIEJSZE.

290. **Pyoktanina przeciw błonicy.** Jaenike z doświadczeń swych przekonał się, że pyoktanina powstrzymuje rozwój laseczników błonicowych w buljonie odżywczym w rozcieńczeniu 1:5,000,000, w surowicy 1:150,000 (karbol dopiero w 1⁰/₀₀). W roztworze 1:20,000 zabija laseczki błonicowe w 10 minut; w roztworze 1:1000 w mniej niżeli minutę. Do tych własności pyoktaniny przyczynia się przyleganie jej przez długi czas do błon (przeszło 2 godzin trwa ich zabarwienie). W praktyce stosuje J. 1⁰/₀ roztwór pyoktaniny za pomocą pędzelka z waty i lekkiego ucisku. Środek ten trochę nieprzyjemny nie jest niebezpiecznym i nigdy nie zauważono najmniejszego objawu otrucia. Pędzlowanie powtarza się, gdy niebieskie zabarwienie znika. Wyniki, otrzymane przez J., są bardzo pomyślne. Pość przypadków, spostrzeganych przez J., nie jest dostateczną dla wydania ostatecznego sądu (*Therapeutische Monatshefte* 1892, Nr. 7).

Taube na obszerną skalę stosował pyoktaninę w błonicy i stwierdził pomyślne wyniki Jaenikego. Skuteczny wpływ przypisuje on nie tyle działaniu zabójczemu względem pasorzytów, lecz raczej wzmocnieniu zdrowych tkanek. T. już wprzód stosował pyoktaninę z pomyślnym skutkiem w soor, w zapaleniu migdałów, afiach i t. p. Dla leczenia błonicy poleca on 10⁰/₀ roztwór, gdyż tylko takie silne roztwory przylegają do tkanki. Wciera on dosyć silnie za pomocą pędzla malarskiego pyoktaninę w podstawę języka, migdały i gardziel. Z początku wciera 2 razy, następnie raz na dzień.

Wyniki, otrzymane przez T., były bardzo pomyślne, nawet ciężkie septyczne postacie uległy pod wpływem leczenia pyktoniną wyzdrowieniu. (Deutsche Medic. Wochenschrift, 1892 Nr. 38). A.

291. Dr. Leopold Herz z Pesztu wypróbował **działanie ichtyolu w anginie**. Środek ten stosował autor w ciężkich przypadkach zapalenia gardzieli jako płukanie w 2—3⁰/₀ roztworze. Już po 24-ch godzinach zbawienny wpływ tego leku dał się spostrzegać: bóle ustępowały, obrzmienie się zmniejszało, chorzy mogli łykać i jeść. Środek ten nie sprawia palenia w gardzieli oraz nie wywołuje ściągniętego uczucia; jedną ma tylko stronę ujemną—nieprzyjemny zapach.

H. K.

292. Omawiając kwestyję **zaraźliwości duru wysypkowego**, którego zarazek nie został jeszcze dotąd wykryty i należyte zbadany, Chantemesse twierdzi, że zarazek tej choroby udziela się przez zetknięcie nie tylko z osobami choremi, ale i z ich otoczeniem, dlatego, że dostaje się z łatwością na ubranie i sprzęty odpowiednich chorych **ze skóry i wydzielin dróg oddechowych** i zachowuje na nich dłuższy czas swoją żywotność.

J. S.

293. Prof. Kolaczek w Wrocławiu leczy różę od lat 10-u za pomocą hermetycznego pokrywania miejsca dotkniętego **papierem gumowym**. Papier ten trzeba nakładać tak, aby bez żadnych fałd do skóry przylegał, naturalnie szerzej na kilka centymetrów, niż róża zajmuje. Na papier kładzie się watę i szczelnie bandażuje. Wskutek zatrzymania potu papier doskonale się do skóry przykleja; działa prawdopodobnie tak samo, jak kolloidium, ichtyol i inne podobne środki. Bakteryje duszą się (że tak powiem) w produktach powstrzymanej perspiracji skóry, własnych ptomainach etc. Najlepszy skutek daje leczenie takie na kończynach. Na tułowiu i twarzy wskutek nieuniknionych ruchów, zastosowanie tego leczenia jest trudniejsze, na głowie niemożliwe. (C. f. Chirurgie, Nr. 28, 93).

Dz.

294. Lekarze włoscy stosują w ostatnich czasach **wstrzykiwania sublimatu do żył** w niektórych chorobach zakaźnych, przeważnie w przymiocie. Baccelli otrzymał znakomite wyniki w dwóch przypadkach przymiotu mózgowego po 1⁰/₀ iniekcjach sublimatu do żył. Podobne wyniki miał i Dr. Jemma z Genui w czterech przypadkach przymiotu. Jemma stosował wspomniane iniekcje jako antyseptyk w 6-u przypadkach duru brzuszego, w jednym przypadku gośca wielostawowego, róży i gruźlicy, Ogółem zrobił on 306 wstrzykiwań; iniekcje te okazały się zupełnie nieszkodliwymi, chociaż lecznicze ich działanie w pomienionych cierpieniach było bardzo problematyczne. Wstrzykiwania te robią się strzykawką Pravaz'a do jednej z powierzchownych żył skórnych. Rostwór sublimatu przygotowuje się z wyjałowionej i kilkakrotnie przefiltrowanej wody. Rozpoczyna się od 0,001 i dochodzi się stopniowo do 0,004 pro die. Ujemnego działania iniekcje te nie wywołują z wyjątkiem ślinotoku. Prof. Campana z Genui, który w dwóch przypadkach przymiotu wspomniane iniekcje stosował, utrzymuje, że dają one gorsze wyniki od innych me-

tod. Podług tego autora iniekcye sublimatowe do żył wskazanemi są w takich cierpieniach, gdzie chodzi nam o podziałanie na pasorzyta we krwi krążącego, juk zp. w zimnicy. Prócz tego Campana nie uważa tych wstrzykiwań za zupełnie bezpieczne.

H. K.

295. **Siarczan chininy** zalecają we wrzodziejących zapaleniach rogówki (keratitis ulcerosa) w następujących formach:

Rp. Chin. sulf. 0,1
Aq. destill 10,0.
S. Externum.

Lub też:

Rp. Chin. sulf. 0,1
Atrop. sulf. 0,05
Aq. distill. 10,0.
S. Externum.

Pierwszy przepis stosuje się w owrzodzeniach pochodzenia fliktenicznego, gdzie nie ma objawów zapalenia tęczówki, drugi zaś we wszystkich innych przypadkach. (Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux Nr. 5).

H. K.

296. „Nouv. Remèdes“ w Nr. 3, podają krople oczne złożone z kilku alkaloidów; działanie lecznicze tych kropli jest większe, natomiast trujące mniejsze, aniżeli składowych ich części oddzielnie wziętych.

1) *Rp.* Atrop. sulf.
Dubois. sulf. an 0,3
Cocain. mur. 2,0
Aq. destill. 100,0.

Roztwór ten działa w ten sposób jak 1⁰/₀ atropina na źrenicę, chociaż mniej trująco.

2) Jako bardzo skuteczne myoticum polecają:

Rp. Eserin. sulf. 1,0
Pilocarp. mur. 2,0
Aq. destill. 100,0.

3) Roztwór zaś:

Rp. Cocain mur.
Pilocar. mur an 2,0
Aq. destill. 100,0

posiada własności kokainy, ma jednakże tę wyższość, że zapobiega rozszerzaniu się źrenicy i zaburzeniom w przystosowywaniu się, które kokaina sama wywołuje. (W. M. Pr.).

H. K.

297. Dr. Kranz w swej inauguralnej dyssertacyi chwali morfinę w drgawkach u położnic i rodzących. Napady ustępowały szybko po zadaniu niekiedy jednej dozy (0,03) morfiny, w jednym przypadku zużyto 0,095 w ciągu 2¹/₂ godzin.

Przypadków było 17, z tych dwa zakończyły się śmiertelnie; z dzieci zmarło 4. (W. Pr. 41):

O. H.

298. Clifton Edgar uważa iniekcye gliceryny jako prosty i do-

bry sposób wywoływania skurczy macicznych. Autor stosował wstrzykiwania z 15,0 gliceryny pomiędzy błony płodu i ściankę maciczną w dwóch przypadkach; w jednym przy ogólnem zwięzieniu miednicy dla wywołania wczesnego porodu, w drugim przy miejscu przodującym (placenta praevia). W pierwszym przypadku skurcze wystąpiły po upływie 2 $\frac{1}{2}$ godz., w drugim już po 30 minutach. (Centralbl. f. Gynäk.).

H. K.

300. Dr. Klemens Neisser ogłasza w „*Ther. Monatsh.*“, że miał dobre wyniki w siedmiu przypadkach padaczki przez trzymanie chorych w łóżku. Autor uważa ten sposób za pomocniczy przy stosowaniu równocześnie innego leczenia. (W. Méd. Pr.).

H. K.

301. Dr. J. Kossa przeprowadził poszukiwania nad odtrutką chemiczną dla cyanku potassu wprowadzie silniejsze dawki tego ciała zabijają tak szybko, że pomoc bywa zapóźną, ale zdarzają się i powolniejsze otrucia i od małych dawek cyanku potassu, lub od gorzkich migdałów albo olejku z gorzkich migdałów. Polecane uprzednio antidota: atropina, dwutlenek wodoru, nie sprawdziły pokładanych w nich nadziei.— Autor rozpoczął próby z nadtlenkiem manganu i przyszedł do przekonania, że zarówno in vitro jak i w organizmie zwierzęcym ciało to rozkłada b. energicznie cyanek potassu. Wynika stąd, że w wypadkach zatrucia należy jak najprędzej podać roztwór 0,3—0,5% kali permanganicy w ilości $\frac{1}{3}$ do $\frac{1}{2}$ litra (W Presse 41). Przypominamy, że ten sam środek w ten sam sposób zalecony został przy otruciu fosforem.

O. H.

PRZEGLĄD BIBLIJOGRAFICZNY.

Trzy podręczniki chorób żołądka.

I. Dr. J. Boas. *Diagnostik u. Therapie der Magen krankheit*. Lipsk. 1891—1893. Cena 16 mar.

II. Dr. C. A. Ewald. *Klinik d. Verdauungskrankheiten*. II. *Die Krankheiten des Magens*. Berlin. 1893. Cena 14 mar.

III. Dr. W. Jaworski. *Podręcznik chorób żołądka*. Kraków. 1893. Cena 4 złr.

Rok bieżący przyniósł nam trzy nowe podręczniki chorób żołądka, a właściwie trzy nowe przerobione wydania dzieł dawniejszych, opracowane według najnowszych wyników klinicznych. Wszystkie trzy wyszły z pod pióra klinicystów, którzy w tej dziedzinie zapisali się niestartem zgłoszkami, i z tego powodu porównawcza ich ocena jest nader pouczająca.

I.

Zacniemy od najwcześniej wydanego podręcznika O-ra Boasa. Jeszcze w r. 1891 wyszła pierwsza część pracy, obejmująca patolo-

gię i terapię ogólną żołądka wraz z fizjologicznymi danymi, co prawda niezbyt szeroko omawianymi w podręczniku.

Po krótkim wstępie fizjologicznym Boas szczegółowo rozpatruje semiotykę, dając czytelnikowi wskazówki praktyczne jak zbierać wywiady oraz badać chorego za pomocą fizykalnych i chemicznych metod. Każdej z metod używanych poświęca oddzielne rozdziały, objaśniając rzecz licznymi drzeworytami i nie pomijając żadnej z metod znanych, oceniając je należycie z wyjątkiem, być może, metody Winter-Hayema a właściwie Prout'a, która zasługuje na większe uwzględnienie i do badań chemicznych treści wprowadza czynniki niedość dotąd uwzględniane. Obszernie uwzględnione badanie mikroskopowe treści żołądkowej, również ilustrowane odpowiednimi rysunkami, wraz z tablicą uprzytamniającą postępowanie przy badaniu chorych na żołądek, uzupełnia dział poświęcony patologii; do tego działu jako dodatek dołącza autor rozdział o badaniu moczu u chorych na żołądek i wskazuje skąpe, co prawda, dotąd wiadomości z tej dziedziny, oraz rozdział o badaniu krwi.

Część drugą ogólniej patologii i terapii stanowi leczenie, objętością mniejsza od pierwszej, zawiera niemniej znaczną ilość danych z dietyki, balneoterapii, gdzie jednak głównie uwzględniono wody niemieckie, mieści się dalej mięsienie, elektro-hydroterapia i ortopedia. Uzupełniają ten dział wskazania do wypompowywania treści, przepłókiwania żołądka, oraz tuszów żołądkowych, wreszcie rozdział o leczeniu lekami, gdzie autor rozpatruje stosowanie kwasów, zasad, fermentów, goryczek oraz t. z. środków natrawiennych.

Tom drugi poświęcony jest wyłącznie patologii i terapii szczegółowej. Obszerne opracowanie części I-ej uwolniło autora od zbytecznego powtarzania i pozwoliło mu ześrodkować się na szczegółowszem opracowaniu objawów. Prawie każdą postać chorobową ilustruje autor obserwowanymi przez siebie przypadkami, co od razu uprzytamnia czytelnikowi obraz choroby. Trudno mi rozpatrywać pojedyncze poglądy autora, sądzę, że obrazują się one w układzie chorób dostatecznie, nadmienię tylko, że anatomija patologiczna ogranicza się na krótkich zaledwie wzmiankach, głównie zaś zwrócona jest uwaga na obiektywne i subiektywne symptomy, oraz leczenie.

Układ chorób jest oparty na anatomicznej podstawie i jest bardzo prosty. Mamy więc następujące postaci chorobowe u Boasa: Ostry i przewlekły nieżyt żołądka, wrzód okrągły, anatomię żołądka, zmiany w położeniu żołądka i organów sąsiednich, rozszerzenie żołądka, rak żołądka oraz nerwice, które autor dzieli na czuciowe, ruchowe i wydzielnicze. Układ ten, jak zobaczymy, różni się znacznie od układu prof. Jaworskiego. Na zakończenie autor podaje szemat żywienia chorych w rozmaitych cierpieniach żołądka.

II.

Prof. Ewald inaczej niż Dr. Boas prowadzi swój wykład chorób żołądka, pomija on subiektywne objawy, a słuchacza odrazu wprowadza

dza w dziedzinę badań ścisłych, osnutych na chemizmie trawienia. Krótko załatwia się z poszczególnymi metodami badania, ilustrując bogato wykład swemi obserwacjami, jak zwykle, nader ścisłemi i sumiennemi, również w krótkości zapoznaje czytelnika z metodami fizykalnymi i zaraz przechodzi do zwężeń przelyku, rozpatrując wszelkie jego rodzaje.

Skończywszy z tym działem, autor staje na stanowisku prawdziwego klinicysty, dla którego choroba jednego narządu stanowi łańcuch zmian w całym ustroju, zmian, które niekiedy większe dla ustroju mają znaczenie, niż samo cierpienie miejscowe. Rozpatruje więc wpływ cierpień żołądka na przemianę materii, wątrobę, rozpatruje samozatrucie ustroju skutkiem chorób żołądka, oraz zmiany w moczu przy zmianach w wydzielaniu soku.

W szeregowaniu cierpień żołądka autor również trzyma się metody anatomo-patologicznej, ściślej jednak niż Boas trzyma się zmian anatomicznych, rozpatruje więc ostry nieżyt żołądka, dzieląc go na poddziały jak gastritis glandularis acuta, idiopatica et sympatica, g. phlegmonosa purulenta i g. toxica, dalej gastritis glandularis chronica, gdzie rozpatruje nadmierne wydzielanie kwasu solnego oraz sokotok, przewlekłe mięśniowe i śródmięśniowe zapalenie, gdzie wskazuje, jaką drogą powstaje zupełne zanikanie gruczołów żołądka, oraz rozbiera powstawanie polipów. Dalszy rozdział poświęca zmianom ruchowym, a więc niedomodze ruchowej, rozszerzeniu żołądka, gastromalacji i megalogastrii, rozpatrując tu zarazem środki i sposoby umożliwiający rozpoznanie. Rak żołądka wraz z jego najrozmaitszemi postaciami i wrzód okrągły żołądka zajmują u autora najwięcej miejsca, bo też anatomiję patologiczną tych cierpień uwzględnia wyczerpująco i sumiennie streszcza dotychczasowe badania i wysnuwane z nich teoryje.

Rozdział o nerwicach poprzedzają dane co do unerwienia żołądka. Opis czynności nerwów i ośrodków należy może do najlepszych działów niniejszego podręcznika. Podział nerwice różni się od podziału przyjętego przez Boasa. Ewald dzieli nerwice na 4 grupy: stany podrażnienia, depresji, postać mieszana i odruchowa. Pierwsze dwie grupy dzieli według zmian: a) w sferze czucia: hyperaesthesia, nausea, hyperoxia, anorexia, parorexia, gastralgia; b) w sferze wydzielniczej: hyperchlorhydria, hypersecretio; c) w sferze ruchowej: eructatio, pyrosis, vomitus, hyperkinesis, crampi, tormina ventriculi. Tym stanom podniecenia odpowiadają stany depressji, a więc: a) anaesthesia, polyphagia; b) anachlorhydria; c) atonia resp. hypokinesis, insufficientia pylori et cardia, merycismus. Jako postaci mieszane uważa neurastheniam gastrointestinalem, anorexiam mentalem, gastroptosin et enteroptosin. Jako odruchowe postaci wystąpić mogą zaburzenia w 1-ej lub 2-ej rozpatrywanej grupie, skutkiem cierpień mózgu, rdzenia, nerwów, wątroby, jelit oraz narządów płciowych.

Wszystkie te postaci rozpatruje prof. Ewald szczegółowo.

Ostatni rozdział swej pracy poświęca autor rozpatrzeniu zabu-

rzeń żołądkowych w przebiegu chorób organicznych jak gruźlica, niedokrewność, blednica, wady serca, choroby nerek, wątroby, ośrodków nerwowych, moczówki, duru, gościeca etc.—Wreszcie autor rozpatruje wartość badania chemicznego żołądka i ostrzega słusznie przed zbyt pośpiesznym wyciąganiem z samego tylko badania wniosków. Tylko szczegółowe badanie chorego i rozważenie dokładne wszystkich danych dać nam może odpowiedź, opieranie się na jednym symptomacie prowadzi do błędów. Badania chemiczne treści zbożowały naukę, naczelnej jednak roli w rozpoznawaniu chorób żołądka przypisywać im nie można. Prof. Ewald kończy swe dzieło starą, ale dobrą przestrogą: *uti ratio sine experimentis mendax, ita experientia sine ratione fallax.*

III.

Jeżeli teraz po przeczytaniu obu powyższych podręczników zwrócimy się do trzeciego z kolei, wydanego w roku bieżącym, do dzieła prof. W. Jaworskiego,—to przedewszystkiem uderzyć nas musi duch swojskości, wiejący nieomal z każdej stronicy. Dwa poprzednio opisane dzieła są niewątpliwie wielkiej wartości, a jeśli dzieło prof Ewalda większą posiada wartość, bo rzecz bardziej z ogólnego punktu widzenia traktuje i szerzej kwestyję stawia, za to dzieło Boasa szczegółowsze daje nam praktyczne wskazówki, na które nie stało miejsca Ewaldowi. Jaworski rzecz swą opiera na własnym, a płodnym w skutki doświadczeniu, tem dla nas ważniejszym, że materyjał sz. profesora był głównie swojski, bliski nam, a więc bardziej obchodzący. Bo że rozmaite sposoby żywienia się, ludności i rozmaity sposób jej życia wpływa na wytwarzanie się tych lub owych chorób, kwestyja to chyba nie ulegająca wątpliwości. To też czytelnik polski choćby z tego tylko względu chętniej weźmie do ręki dzieło prof. Jaworskiego, a w każdym razie znajdzie w nim uzupełnienie dwóch poprzednich, tembardziej, że autor szeroko uwzględnia piśmiennictwo nasze, nie zawsze dość zaznaczane w podręcznikach obcych, oraz środki lecznicze krajowe. Razi może czytelnika wskazywanie firm aptecznych i innych w dziele naukowem, zważyć jednak należy, że sz. autor miał na celu dać w rękę lekarzowi podręcznik ściśle praktyczny, a więc podający nawet źródła, skąd czerpać należy środki lecznicze. Krótko załatwia się autor z czynnościami prawidłowego żołądka, podając zarazem próby, jakie służą do ich zbadania i przechodzi do części szczegółowej, gdzie ogólnopatologiczne dane wplata w semiotykę szczegółową. Podział autora jest mieszany, częścią symptomatyczny, częścią na anatomo-patologicznych osnuty podstawach. Całe dzieło dzieli autor na dwa działy: 1) Choroby na tle anatomicznem i 2) Nerwice. Pierwsze dzieli na ostre i przewlekłe. Z postaci ostrych odróżnia ostry niezbyt, ropne zapalenie i gastritis toxica, poprzedzając opis oraz obszernie wskazówki lecznicze krótkimi bardzo danymi anatomo-patologicznymi. Choroby przewlekłe dzieli autor na przebiegające ze zmianami wydzielniczymi i ruchowymi, w pierwszym przypadku mamy wzmo-

żenie wydzielania soku żołądkowego, a więc nadmierną kwasność podczas trawienia. Sokotok żołądkowy, nieżyt kwaśny żołądka, oraz wrzód żołądka,—i obniżenie wydzielania: niedomogę wydzielniczą, nieżyt śluzowy, nieżyt zanikowy—marskość żołądka, rak żołądka. Do chorób przebiegających ze zmianami ruchowymi zalicza autor niedowład względny, roztrzeń trwała, cieśń oddźwiernika wraz z następującą roztrzeniem, wreszcie zboczenia topograficzne żołądka, ostatni ten rozdział uzupełnia autor uwagami co do określania wymiarów żołądka i artykułem o zabiegach chirurgicznych w przebiegu chorób żołądka, przy każdym zaś dziale znajdujemy ważne dla praktycznego lekarza zestawienie tabelaryczne danych, służących do rozpoznania różniczkowego. Układ ten, jak widzimy, znacznie się różni od układu Ewalda i Boasa, szczególnie zaś pierwszego, który szuka podstaw anatomicznych dla swego podziału. Prof. Jaworski usprawiedliwia swój podział tem, że dla wielu chorób nie można stworzyć równoległości między zmianami anatomicznymi, a symptomatologją. Niewątpliwie, dla praktycznego podęcznika podział ten jest dobry. w każdym jednak razie i zmiany anatomiczne o ile możliwości uwzględnić by należało i o ile możliwości opierać na nich nomenklaturę, tembardziej, że wzięty przez prof. Jaworskiego podział opiera się tylko na zmianach w soku żołądkowym, co tylko jeden symptomat w szeregu innych stanowi. Podział jednak w dziele prof. Jaworskiego przeprowadzony jest konsekwentnie i tem może lepszy dla terapii, że współcześnie daje nam pewne dla niej wskazania. Terapia też w pracy niniejszej uwzględniona jest znacznie szerzej, niż w poprzednio omawianych, rzec można, zebrano tu krytycznie wszystko, co o niej da się powiedzieć.

Po opisie najdrobniejszych postaci chorobowych na tle anatomicznem autor krótko rozpatruje metody badania treści, podając tylko te, które mają wagę praktyczną, nie uwzględniając natomiast bardziej nikłych, ale trudniejszych w wyleczeniu metod.

Dział II-gi, obejmujący nerwice, różni się również układem od podziału obu poprzednich autorów. Jaworski odróżnia: I, *nerwice pojedyncze*: a) czuciowe 1) samoistne ośrodkowe i obwodowe, 2) odruchowe, a więc zalicza tu przeculice żołądka, nerwoból, zmiany w czuciu głodu i łaknienia; b) nerwice czuciowe z tym samym podziałem, a więc kurcz częściowy lub całkowity żołądka, niepokój robaczkowy, odbijanie, zwracanie, przeżuwanie, wymioty; niedomykalność wpustu i oddźwiernika, zwężenie mechaniczne żołądka; c) n. wydzielnicze, a więc okresowy sokotok, zanik siły wydzielniczej; II, *nerwice złożone*; III *n. rossiiane*, histeryczne i neurasteniczne; IV *n. symptomatyczne*: napady tabetyczne, niestrawność zimnicza, blednicza, śnakowcowa, tytoniowa. Podział ten jak widzimy, na odmiennych, niż Ewalda oparty jest podstawach i klinicznie, powiedziałbym bardziej jest dogodny, choć przyznać należy podział E. więcej na ogólnie patologicznych opiera się zasadach.

Uzupełnia swą pracę prof. Jaworski szematem badania cho-

rych i badania treści, oraz, obfitym wykazem piśmiennictwa, głównie polskiego.

* * *

Reasumując powyżej powiedziane widzimy, iż rok ten dostarczył nam podręczników z zakresu chorób żołądka znakomitej wartości. Dzieła Ewalda, Boasa i Jaworskiego uzupełniają się wzajem i dają świetny obraz obecnego stanu nauki, nie znaczy to, aby każde pojedynczo nie stanowiło odrębnej całości, przeciwnie, chcę tylko przez to powiedzieć, każdy z nich pomyślany jest oryginalnie, i że z tego starcia rozmaitych kierunków, czytelnik tworzy sobie dokładne pojęcie o przedmiocie. Podręcznik Jaworskiego ma dla praktycznych lekarzy doniosłość może większą dla tego, że uwzględnia materiały krajowy i podaje wyczerpującą terapię. Podręcznik Ewalda daje nam szerszy pogląd na cierpienia żołądka i wyborne dane z anatomii patologicznej, podręcznik Boasa znów wykazuje opis badania chemicznego treści. Wszystkie stanowią nowe wydania dawnych dzieł, są opracowane prawie na nowo, szczególnie zaś podręcznik Jaworskiego, który z gruntu został zmieniony.

Józef Zawadzki.

NOWA USTAWA SZPITALNA.

Przepisy obowiązujące w Królestwie Polskiem. *)

§ 1. Ustawie niniejszej podlegają zarówno państwowe, jak i prywatne zakłady lecznicze, pozostające pod zwierzchnictwem ministerjum spraw wewnętrznych.

§ 2. Za instytucje lecznicze państwowe uważać należy: 1) zakłady lecznicze gminne i miejskie; 2) zakłady zostające pod zwierzchnictwem rad dobroczynnych oraz instytucyj zastępczych; 3) zakłady pozostające pod zwierzchnictwem rad dobroczynności publicznej w Królestwie Polskiem.

§ 3. Zakłady utrzymywane przez stany, instytucje dobroczynne i naukowe, oraz należące do osób prywatnych, uważają się za prywatne.

§ 4. Ustawa niniejsza nie ma mocy: 1) dla zakładów, otwartych na zasadzie oddzielnych Najwyższych ustaw; 2) dla lecznic wiejskich, rządzących się innemi prawami (Ust. Lek. §. 7 p. 5, uwaga 3 z r. 1886).

*) Podajemy tu wyjątki z nowej ustawy szpitalnej, które obowiązują w Królestwie Polskiem. Wprowadzenie w życie samej ustawy zależy od woli p. Ministra spraw wewnętrznych, któremu nadano prawo według uznania wprowadzać ustawę do miejscowości, jakie uzna za stosowne. Dotąd jeszcze niema reskryptu o wprowadzeniu w życie ustawy w Królestwie.

(Przyp. Red.)

Dział I.

ROZDZIAŁ I.

O głównych rodzajach zakładów leczniczych.

§ 5. Zakłady lecznicze mające więcej niż 300 łóżek etatowych nazywają się szpitalami I klasy, posiadające od 101—300, II klasy, od 61—100, III kl., od 16—60, IV kl., od 6—15 lecznicami i do 5 izbami przyjęć (priemnyje pokoi).

§ 6. Zakłady stosownie do swego przeznaczenia i rodzaju przyjmowanych chorych, mogą być ogólne, oraz specjalne dla jednego rodzaju chorób.

§ 7. W celu leczenia i pielęgnowania chorych z chorobami przewlekłymi i nieuleczalnych urządzają się w szpitalach ogólnych specjalne oddziały, lub też oddzielne zakłady.

ROZDZIAŁ II.

§ 8. Nadzór najwyższy nad zakładami leczniczymi należy do p. ministra spraw wewnętrznych.

§ 9. Ministrowi spraw wewnętrznych służy prawo do wydawania następujących instrukcyj i rozporządzeń: 1) o podziale obowiązków między urzędnikami lekarskimi i administracyjnymi; 2) o przyjęciu, rozdzielaniu i wypisywaniu chorych; o oddzielaniu chorych niektórych i o przenoszeniu z jednego zakładu do drugiego; 3) o żywieniu chorych i urzędników, stołujących się w zakładach; 4) o sposobach odkażania chorych i pomieszczeń; 5) o sposobie sporządzania i zatwierdzania projektów i planów na szpitale i anszlagów na nie; 6) o formie i sposobie prowadzenia ksiąg szpitalnych, wykazów terminowych i sprawozdań rozmaitych wydziałów zarządu szpitalami.

§ 10. Najbliższy nadzór nad porządkiem w szpitalach należy do gubernatorów i naczelników miast (gradonaczalnik). (Ust. Lek. § 36, r. 1886).

§ 11. Inspektorzy lekarscy gubernijalni i zastępujące ich osoby mają prawo zwiedzać wszelkie zakłady lecznicze w obrębie właściwej gubernii. Mogą wglądać we wszystkie sprawy zarówno lekarskie, jak i administracyjne, o ile mogą one mieć wpływ na zdrowie chorych, leczonych w zakładzie. Po skończeniu przeglądu wymienieni urzędnicy donoszą gubernatorowi lub naczelnikowi miasta oraz depart. lekarskiemu w jakim stanie i porządku znaleźli rewidowane przez siebie zakłady.

ROZDZIAŁ III.

O zarządzie zakładów leczniczych.

§ 13. Zarząd zakładów leczniczych rozkłada się: 1) na lekarzy zarządzających temi zakładami; 2) w szpitalach oznaczonych w § 15 prócz tego na oddzielny zarząd szpitala.

§ 14. W szpitalach pierwszych 3 klas i w tych IV kl., gdzie jest więcej, niż jeden lekarz, zarządzający szpitalem nosi miano lekarza naczelnego.

§ 15. Zarząd ustanawia się we wszystkich szpitalach pierwszych trzech klas. Za pozwoleniem ministra spraw wewnętrznych, zarząd może być ustanowiony i w szpitalach IV klasy, posiadających więcej niż 2 lekarzy.

§ 16. W szpitalach, nie posiadających osobnego zarządu, obowiązki te należą do lekarzy zarządzających szpitalem.

§ 17. Każdy zakład leczniczy posiada pieczęć z herbem gubernialnym, powiatowym lub innym, oraz z nadpisem naokoło, zawierającym tytuł zakładu.

Część I.

O lekarzach naczelnych i lekarzach zarządzających zakładami leczniczymi.

§ 18. Na urząd lekarzy naczelnych szpitala, gdzie istnieje zarząd, mianuje się lekarzy posiadających o ile można wyższy stopień lekarski i prócz tego spełniających obowiązki starszych lekarzy w jednym ze szpitali, niemniej niż 3 lata, lub wykładających medycynę praktyczną na uniwersytetach lub w akademii lekarskiej wojskowej.

§ 19. Lekarze naczelnicy i lekarze zarządzający zakładami leczniczymi zarządzają powierzonymi im szpitalami, zarówno pod względem lekarskim jak i administracyjnym oraz gospodarczym.

§ 20. Lekarze naczelnicy i lekarze zarządzający zakładami lekarskimi, są przełożonymi wszystkich sprawujących w zakładzie czynności lekarskie, sanitarne, farmaceutyczne i gospodarcze, jak również sióstr miłosierdzia, tam gdzie się one znajdują.

§ 21. Podczas czasowej nieobecności naczelnego lekarza obowiązki jego pełni starszy z lekarzy ordynujących.

Część II.

O zarządzie szpitali.

§ 22. Zarząd pozostaje pod prezydencją naczelnego lekarza, a w skład zarządu wchodzi 2-ch lekarzy szpitala. Przy obradach nad sprawami gospodarczymi w charakterze członka zarządu jest obecny intendent szpitala.

Uwaga. Obowiązki członków zarządu pełnią po kolei wszyscy służący w szpitalu lekarze.

§ 23. Na zaproszenie prezesa zarządu na posiedzenie mogą być powoływani dla obradowania nad specjalnymi kwestyjami osoby nie należące do zarządu, z głosem jednak tylko doradczym.

§ 24. Obowiązki zarządu są następujące: 1) ułożenie budżetu przypuszczalnego rozchodu szpitala, oraz ułożenie a) tabeli porcyj żywności, b) spisu personelu szpitalnego, c) spisu lekarstw potrzebnych dla szpitala; 2) wykonanie zatwierdzonego budżetu; 3) przedwstępne przejrzanie projektów i planów zarówno nowobudowanych gmachów jak i przeróbek; 4) zarząd należąciami do szpitala kapitałami i majątkiem; 5) ułożenie wewnętrznych raportów, przeglądanie terminowych raportów i sprawozdań z rozmaitych gałęzi zarządu szpitalnego według form zatwierdzonych przez Ministra spr. wewn.; 6) nadzór nad regularnym wpływem opłaty od chorych; 7) ułożenie dla szpitala modeli obóvia, odzienia, bielizny i t. p.; 8) urządzenie w razie potrzeby licytacji dostaw i przedsięwzięcie robót dla szpitala; 9) sprawdzanie dobroci przedmiotów i materiałów, dostarczanych przez dostawców, lub nabywanych drogą gospodarczą,

oraz wykluczanie rzeczy zepsutych; 10) układanie projektów o rozmiarach dodatkowej opłaty dla chorych z ulepszeniem pożywieniem i o warunkach pobierania tej opłaty; 11) sprzedaż przez licytację przedmiotów zbytecznych dla szpitala, oraz pozostałych po umarłych w szpitalu, jeżeli spadkobiorcy nie zgłosili się w terminie prawem przewidzianym; 12) rozpatrywanie i rozstrząsanie w duchu niniejszej ustawy kwestyj, wynikających z zarządu rozmaitemi sprawami szpitala.

§ 25. Wszelkie sprawy w zarządzie rozstrzygają się większością głosów. W razie równości głosów przeważa zdanie, za którym oświadczy się prezes.

Część III.

O osobach urzędujących w zakładach leczniczych., kancelaryjach i archiwum.

§ 26. W zakładach leczniczych w liczbie określonej etatem urzędują starsi, młodsi i lekarze asystenci („pałatnyje wraczi“), oraz lekarze—konsultanci jak również zarządzający aptekami, intendenci i referenci zarządu. W zakładach I i II kl. winien być procz tego prozektor.

Uwaga. W niektórych szpitalach w skład służby wchodzi siostry miłosierdzia.

§ 27. Za pozwoleniem Ministra spr. wewn. mogą być mianowani w zakładach leczniczych przez gubernatora lekarze nadetatowi bez pensyi.

§ 28. Każdym oddziałem szpitalnym zarządza starszy lekarz. Liczba ich zależy od oddziałów.

§ 29. Starsi lekarze są najbliższymi pomocnikami naczelnego lekarza. Odpowiadają za leczenie i opiekę nad chorem oraz za urządzenia higieniczne w oddziale; mają nadzór nad całością i poprawnością narzędzi lekarskich i przyrządów, oraz ich uzupełnianiem.

§ 30. Starsi lekarze pełnią swe obowiązki przy pomocy pozostających pod ich bezpośrednim kierunkiem lekarzy młodszych i lekarzy asystentów.

§ 31. Na miejsce lekarzy asystentów (pałatnych wraczej) mogą być mianowani nie dłużej niż lat 4 zaczynający działalność lekarską. Pozostają oni na wikcie szpitalnym, gdzie pełnią obowiązki i obowiązani są poświęcać swoją pracę wyłącznie szpitalowi.

§ 32. Lekarze konsultanci liczą się przy szpitalu dla konsultacyi z personelem lekarskim w razie trudności w rozpoznaniu choroby albo w zastosowaniu tego lub innego środka leczniczego.

§ 33. Prozektor mianuje się z pośród osób, posiadających wyższy stopień lekarski. Obowiązkiem jego są badania anatomo-patologiczne.

§ 34. Intendent zajmuje się porządkiem w zakładzie, ma bezpośredni nadzór nad gospodarstwem szpitala i służbą niższą; na nim ciąży odpowiedzialność za całość inwentarza, z wyjątkiem inwentarza lekarskiego.

§ 35. W szpitalach 1-ej i 2-ej klasy ustanawia się posada intendenta etatowego. W innych zakładach leczniczych czynności intendenta mogą pełnić wynajęte ad hoc osoby, według wyboru naczelnego lekarza lub lekarza zarządzającego zakładem.

§ 36. Kancelaryja zakładu, tam, gdzie takowa istnieje, składa się z referenta i, w większych zakładach, buchaltera oraz najemnych pisarzy.

§ 37. Referent prowadzi korespondencyję zarządu i zarządza archiwami spraw szpitalnych i dokumentów.

§ 38. Ilość najemnej służby szpitala ustanawia się w miarę potrzeby w granicach sumy objętej na ten cel budżetem. Jako nieetatowi liczą się nadetatowi felczerzy, felczerki, gospodynie, rządcy lub rządczynie, dozorczy nie chorych, uczniowie apteczni oraz niższa służba.

Część IV,

O księżach i służbie kościelnej.

§ 39. W zakładach leczniczych, gdzie istnieją kościoły, służba jest etatowa i księży oraz psalmistów w tych kościołach mianują gubernator w porozumieniu z biskupem.

§ 40. W zakładach leczniczych, gdzie niema kościołów, odprawiają nabożeństwa i kazania księża powoływani w tym celu przez zarząd szpitala, a gdzie nie ma zarządu przez lekarza naczelnego lub zarządzającego zakładem. Na wynagrodzenie przeznaczona jest suma według etatu.

§ 41. W miejscowościach z większą ilością inowierczej ludności w szpitalach mogą być księża i osoby duchowne tych wyznań, mianowane przez gubernatorów w porozumieniu z właściwą władzą duchowną. (D. n.).

KRONIKA MIESIĘCZNA.

— W dziale rozporządzeń rządowych czytamy: „Jak opiewają raporty urzędów lekarskich do departamentu lekarskiego, najczęściej wypadków wydawania wbrew prawu z aptek leków za receptami felczerскими zdarza się w gub. Król. Polskiego i w gub. zach. Recepty te oczywiście nie są wciągane do ustanowionej w aptekach kontroli, a nawet, jak to stwierdzono, wypisywane są przy naczyńiach lub opakowaniach na specjalnych sygnaturkach bezfirmowych. Pomijając fakt, iż aptekarze w ten sposób przyczyniają się do rozwijania bezprawnej praktyki felczerskiej, a czasem i znachorskiej, stając się niejako jej wspólnikami, mogą nadto w ten sposób zdarzać się wypadki najszkodliwsze dla chorych; przeto, jak to już raz przed rokiem zaprojektowano, kary na aptekarzy będą o wiele obostrzone i winni nie ulegną odpowiedzialności sądowej, lecz kary będą wymierzane administracyjnie przez władze gubernialne na mocy przedstawionych dowodów winy przez urzędy lekarskie. Kary mają wynosić od rs. 100 do zamknięcia apteki“.

Słuszne to że wszechmiar rozporządzenie winno pobudzić kolegów lekarzy powiatowych do walki z nadużyciem, które tak jaskrawo naszkicowali nasi korespondenci w niedawno umieszczonem sprawozdaniu z naszego kwestyonaryjusza. Mamy nadzieję, że tą drogą sku-

teczniej walczyć się uda z nadużyciem, jeżeli tylko sami lekarze starać się o to nie omieszkają. „Kur. Warsz.“ Nr. 286.

— W „liberum veto“ Nr. 41 „Prawdy“ znajdujemy następujący ustęp:

„Jak wiadomo istniała w naszym mieście pracownia naukowa założona przez d-ra Bujwida, która jako jedyna lecznica wścieklizny otrzymywała zapomogę od miasta. Gdy Bujwid, mianowany profesorem higieny w uniwersytecie krakowskim, opuścił Warszawę—ustąpił pracownię swojemu długoletniemu i zdolnemu pomocnikowi d-owi Palmirskiemu, który miał ją dalej prowadzić przy pomocy wspomnianego zasiłku. I oto rozpoczął się wyścig. Ktoś, co nigdy nie zajmował się ani bakteryologią, ani hodowlą, ani szczepieniem jadu wściekliczego, wystąpił jako spadkobierca przywilejów pracowni Bujwida, a przeciw nabytym zasługą (?R.) nauką i umową (!?R.) prawom Palmirskiego. Podobno wypadek ten, drwiący niemiłosiernie z etyki lekarskiej, wśród jej wyznawców wywołał oburzenie; podobno mieli oni wytoczyć sprawę przed sąd Towarzystwa; znając wszakże trwałość tego rodzaju oburzeń i koleżeństwu tych którzy ostentacyjnie i przy każdej sposobności tytułują się „kolegami“, gotów jestem przypuścić, że gniew szybko zwietrzeje i że kwestyja pracowni, z bogaciwszy nas o jedno wzruszenie więcej utonie w naszej bezdennej tolerancyi“.

O ile nam wiadomo, sprawa powyższa—czysto prywatna—dopiero przez ten artykuł została wprowadzona na forum publiczne. Zainteresowanie się nią jednak i oburzenie zwolenników etyki lekarskiej zwraca się w kierunku wprost odwrotnym do przypuszczanego przez „posła Prawdy“.

„Poseł Prawdy“, miészając się do rzeczy nie dobrze sobie znanych, wyrządził niedźwiedzią przysługę kolegom B. i P. Swym artykułem wzbudza bowiem w czytelniku podejrzenie, jakoby przez nich (cui prodest) został niewłaściwie poinformowany.

Sądźmy, że kol. Bujwid i Palmirski pospieszą z publicznem zaprzeczeniem wszelkiej solidarności z powyższym artykułem, uwłaczającym, dobrej sławie kolegi.

— Opuścił prasę III-ci tegoroczny zeszyt Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zawierający następujące prace: kol. Bujwida: Bakteryje w powietrzu. E. Modrzejewskiego: O głuchoniemocie. J. Brüner, A. Mierzyński i A. Zawadzki: Badania nad wodą studzienną w Lublinie. W. Kamockiego: O zmianach anatomo-patologicznych przy wągrze śródocznym. F. Neugebauera: Przestrogi przy używaniu wianków macicznych (dok). Wreszcie protokoły posiedzeń od czerwca do września r. b.

Zeszyt obejmuje przeszło 200 stron druku i opatrzony jest 6-u litograficznymi i fotograficznymi tablicami, bardzo starannie odrobionymi. Wogóle można powiedzieć, że „Pamiętnik“ rozwija się i poważnie dzięki staranności i zabiegliwości obecnego redaktora oraz zbliża się do swego przeznaczenia, stanowiąc archiwum dla większych prac naszej medycyny.

— Szpitale i kliniki warszawskie zwiedzał delegat akademii czeskiej Dr. Vesely. Dr. V. zwiedził w ciągu bieżącego lata Kraków, Lwów, Kijów, Charków, Moskwę, Kazań i Petersburg, gdzie czas dłuższy przebywał w pracowni prof. M. Nenckiego. Zamierza on wydać obszernie sprawozdanie ze swej wycieczki.

— Komitet zarządzający V-go zjazdu Towarzystwa ruskich lekarzy na pamiątkę N. I. Pirogowa, komunikuje nam, że ministerjum finansów obniżyło dla członków zjazdu i wystawców opłatę za przejazd. Zjazd odbędzie się w Petersburgu między 24 grudnia 1893 a 4 stycznia 1894 r. st. st. Życzący sobie korzystać z ulg powinni przesłać wpisowe 8 rub. na ręce kasyjera zarządu D-ra Woronichina, St.-Petersburg ul. Kabinetnaja Nr. 2 m. 20, z oznaczeniem jakimi drogami mają jechać (w razie potrzeby przesiadania się), oraz klasy wagonu i z dołączeniem swego adresu, stanowiska etc., na co otrzymają certyfikaty. Ulgi polegają na tem, że przy kupnie biletu w tamtą stronę naczelnik stacyi robi odpowiednią uwagę na przedstawionym certyfikacie członka zjazdu, na mocy której bilety powrotne otrzyma się bezpłatnie. Certyfikat powinien być okazany w zarządzie zjazdu. Ulga ta nie dotyczy pociągów kuryjerskich i nadzwyczajnych.

— Przyszły 66 zjazd lekarzy i przyrodników niemieckich obradować będzie w Wiedniu.

— College of Physicians w Filadelfii wyznaczyła 500 dolarów nagrody za najlepszą pracę na temat: „Śmiertelność dzieci podczas porodu i zapobieganie jej“.

— W nadchodzącem zimowem półroczu wydział lekarski w Wiedniu obsłużony będzie przez 23 profesorów zwyczajnych, 33 nadzwyczajnych i 80 prywat docentów i asystentów.

— Kol. Stanisław Iwanicki został mianowany lekarzem miejscowym szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

— Prof. Küstner z Dorpatu został powołany na katedrę położnictwa do Wrocławia.

— Dr. P. Dietrich został mianowany profesorem medycyny sądowej w Pradze.

— Dr. Rotgans mianowany został profesorem chirurgii w Pradze.

PRZEGLĄD PRAC ORYGINALNYCH,

pomieszczonych w pismach polskich

w miesiącu Wrześniu 1893 r.

1. *E. Biernacki*. Badania nad składem chemicznym krwi w stanach chorobowych (Gaz. Lek. 32, 33, 34, 35; 36).

2. *Dr. S. Karpow*. Działanie dezynfekcyjne trzech izomeryjnych chlorfenolów (Gaz. Lek. 34, 35).

3. *Dr. med. Fr. Neugebauer*. O sematologii:znem i dyja-

gnostycznym znaczeniu badania śladów chodzenia (Gaz. Lek. 33, 34, 35, 36, 37). W przysz. N-rze.

4. *J. Muttermilch*. Operacyja zaćmy bez iridektomii na oku atropinizowanym (Gaz. Lek. 36).

5. *M. Biro*. Poszukiwania nad grzybkami parcha (Gaz. Lek. 37).

6. *Dr. S. Sokółowski*. Przypadek syfilisu krtani dziedzicznego, późno ujawnionego (Gaz. Lek. 37).

7. *W. Papiński*. O tężcu noworodków (Gaz. Lek. 20, 33).

8. *Dr. W. Sawicki*. Przyczynę do plastyki twarzy za pomocą płatów wędrujących z szyi. (Gaz. Lek. 38).

9. *W. Palmirski*. Wibryon Miecznikowa i uodpornienie zwierząt przeciwko niemu szczepieniami bakteryj. (Gaz. Lek. 31).

10. *W. Gajkiewicz*. Przypadek t. zw. obrzęku histerycznego. (Gaz. Lek. 39).

11. *M. Cercha*. Przyczynę do cięcia łożowego. (Gaz. Lek. 34, 35, 36, 37, 38).

12. *A. Beck*. O rezorbeyi ciał nierozpuszczalnych z jam surowicznych. (Przegl. Lek. 36; 37, 38 niesk.).

13. *Prof. Browicz*. O znaczeniu zmian istoty kitowej beleczków mięsnych serca. (Przegl. Lek. 38).

14. *Prof. Dr. J. Kosiński*. 31 rezekcji kiszek. (Med. 34, 35).

15. *A. Szpanbok*. Przypadek histeryi z objawami akinesiae algerae. (Med. 35).

16. *Dr. R. Trzebicky*. W sprawie techniki operacyjnej przy herniotomii. (Med. 36).

17. *B. R. Gepner*. O zastrzykiwaniu sublimatu pod łącznicę oka. (Med. 36, 37).

18. *J. Kramsztyk*. Przyczynę do sprawy wyjąławiania mleka (Med. 37, 38).

19. *T. Solman*. O zaletach nadkłykiowego przecięcia kości udowej, podług Macewen'a w celu leczenia kolana koślawego. (Med. 39).

20. *A. Jaruntowski*. Zamknięte zakłady lecznicze dla chorych piersiowych i używany tamże sposób leczenia (niesk.), (Now. Lek. 8, 9).

21. *T. Debiński*. Przyczynę do nauki o ukejach krtani ze szczegółowym uwzględ. laryngotomii. (Now. Lek. 9, niesk.).

22. *Prof. L. Lewandowski*. Faradymetr przenośny Dr. M. Z. Edelmann'a. (Now. Lek. 9).

23. *Przyborowski Adam*. O ranach postrzałowych brzucha drążących z podaniem z własnych przypadków operowanych. (Med. Nr. 28-30).

1. *E. Biernacki*. Badania nad składem chemicznym krwi w stanach chorobowych, w szczególności w stanach anemicznych. Niedostateczność danych, jakie dostarczyła nowożytna hematologia, podążająca w ostatnich czasach w kierunku badania krwi prawie wyłącznie ze stro-

ny morfologicznej, skłoniło B. do pójścia wślad za Jaksch'em, który w celu określenia cech charakterystycznych krwi w rozmaitych stanach anemicznych, zwrócił się ku dawnemu kierunkowi, mianowicie ku badaniu krwi se strony chemicznej.

Z kilkudziesięciu badań przeważna ilość dotyczyła przypadków niedokrewności wtórnej, spowodowanej przez gruźlicę, zapalenie nerek i raka; także przypadków cierpień żołądkowych z nadkwaśnością i brakiem kwasu solnego, oraz chorób gorączkowych (tyfus, zapalenie płuc, gościec). Potrzebną do badania ilość krwi otrzymywał B. w większości przypadków za pomocą wenesekcji, przekładając ten sposób nad bańki cięte, gdyż daje on pojęcie o ogólnej ilości krwi i o jej wyglądzie. W świeżo wypuszczonej krwi natychmiast określał zawartość hemoglobiny przyrządem Fleischl'a i ilość czerwonych ciałek w 1 mm. sz. Następnie krew była badana w 2-ch kierunkach: 1) całkowita krew dobrze wysuszona była badana na ilość zawartego w niej chloru, alkaliów, żelaza i kwasu fosforowego, 2) w drugiej porcy krwi, po osadzeniu czerwonych krążków krwi przez dodanie 10 ctm. sz. szczawianu sodu, do 100 ctm. sz. krwi, oddzielnie badane były krążki, a oddzielnie surowica, krążki przytem ulegały pewnemu rozcieńczeniu wsktek tego objętość ich wynosiła 52,7—54,5⁰/₀ całego płynu, w miejsce normalnych 50⁰/₀, co jednak stanowi niewielką różnicę. Badając całkowitą krew, B. przekonał się przedewszystkiem, że natężenie zewnętrznych objawów, niedorwistości, bardzo często nie idzie w parze z natężeniem zmian znajdujących we krwi, dalej przekonał się B., iż im cięższą jest niedokrwiłość, tem krew zawiera więcej wody, a mniej części stałych. Ilość chloru we krwi z wysoką zawartością wody jest zwiększoną, w ogóle jednak chlor należy do związków ilościowo bardzo stałych, tak że nawet u chorych z nadmierną wydzieliną HCl w żołądku, i z obfitemi utratami chloru wskutek wymiotów, B. znajdował normalną ilość chloru we krwi. W związku ze wzmnożeniem ilości wody w krwi idzie wzmnożenie ogólnej ilości metali alkalicznych, zależne wyłącznie tylko od zwiększenia ilości sodu, bo ilość potażu przeciwnie znajduje się w stosunku odwrotnym do ilości wody we krwi. To zubożenie krwi anemicznej w potas, tłumaczy się tem, że krew taka, zawiera mniej ciałek czerwonych, obfitujących w potas, a więcej osocza bogatego w sól. Z tego też samego powodu ilość fosforu we krwi anemicznej jest zmniejszona. Co się tyczy żelaza, to ilość jego w anemijach wysokiego stopnia, była zawsze zmniejszoną, w mniejszych zaś stopniach niedokrwiłości, pomimo zwiększenia ilości wody i zubożenia w potas, krew zawierała nieraz normalną ilość żelaza.

Badania więc całkowitej krwi wykazały, że ze wszystkich składników, których ilość ulega zmniejszaniu w stanach anemicznych, żelazo posiada najmniejszą tendencję ku temu, i że nie istnieje jakieś izolowane zubożenie krwi w żelazo, lecz zawsze towarzyszy mu zmniejszenie ilości potasu, a zwiększenie ilości wody.

Wiele z tych faktów dokładniej wyświetla badanie krążków czerwonych oddzielonych od surowicy; przekonywa ono, że objętość

czerwonych ciałek przy anemii jest zmniejszona, zawartość zaś wody jest w nich większa, niż normalnie, co w związku ze wzmożeniem zawartości wody w osoczu stanowi przyczynę wodnistości krwi anemicznej. Jednocześnie zmniejsza się naturalnie ilość części stałych w krążkach czerwonych, przy tem nie ma tu izolowanego zubożenia w żelazo, lecz jednocześnie zmniejsza się ilość potasu i fosforu, a nawet żelazo posiada najmniejszą tendencję ku obniżaniu swej zawartości, tak że nawet w mniejszych stopniach niedokrewności, ilość żelaza może być prawidłową. Ten ostatni fakt tłumaczy się tem, że chociaż nawet w mniejszych stopniach niedokrwistości ogólna masa krążków jest zmniejszona, jednakże krążki anemiczne zawierają więcej żelaza, niż normalnie. To samo tyczy się i hemoglobiny, z którą żelazo jest związane; że zaś masa krążków już w cięższych stopniach anemii jest zmniejszona, a ilość hemoglobiny ulega zmniejszeniu dopiero w najcięższych przypadkach, stąd już a priori można wyprowadzić wniosek, że w tych razach musi się zmniejszać ilość drugiej części składowej krążków, mianowicie ciał białkowych.

To zubożenie krążków anemicznych w ciało białkowe, stanowi główną cechę stanów anemicznych, szczególnie zaś blednicy, w której, nawet już w najcięższych jej formach, krążki krwi noszą cechy ciężkich form anemii.

Ciasne ramy niniejszego streszczenia zniewalają mnie do opuszczenia wielu szczegółów i przytoczenia najważniejszych tylko wniosków, jakie autor wykazał w swej pracy, ze wszech miar zasługującej na przeczytanie w oryginale.

W. Dąbrowski.

4. Juljusz Mutermilch. *Operacja zaćmy bez iridektomii na oku atropinizowanem.* Aktor, chcąc zapobiedz wypadaniu tęczy po operacji zaćmy bez iridektomii, próbował atropinizować oko na kilka dni przed operacją, przypuszczając, że atropina zwiększy sprężystość tęczy i uczyni ją więcej elastyczną; w tym celu przez kilka dni po parę razy dziennie wkraplał do worka łącznicowego 2⁰/₀ roztwór atropiny, toż samo robił na 1/2 minuty przed operacją.

Z kilku operowanych przez siebie w ten sposób przypadków autor dochodzi do następujących wniosków: 1) możliwość manipulowania w oku o szerokiej źrenicy; 2) po wydaleniu soczewki źrenica się mocno zwęża; 3) atropina, wprowadzie tylko pośrednio, stanowi najlepszy ze znanych nam środków, zwężających po operacji zaćmy źrenicę, środek, najpewniej zatrzymujący tęczę w jej pozycji prawidłowej i zabezpieczający ją od wypadania; 4) dążność tęczy do zachowania swojej prawidłowej pozycji, w gałce po operacji zaćmy, czyli jej sprężystość, jest tem większą, im szerszą jest źrenica przed operacją.

S. Cetnarowicz.

5. M. Biro. *Poszukiwania nad grzybkim parcha.* Od czasu, kiedy Quinke wyodrębnił trzy grzybki parcha α , β , i γ , toczą się ciągle sprawy o ilość grzybków, spotykanych w tem cierpieniu, — Autor na zasadzie licznych i nader starannie przeprowadzonych badań (hodowle na różnorodnych glebach odżywczych, śledzenie za rozwojem

grzybka parcha, szczepienia, dokonywane na ludziach) stara się wyjaśnić kwestyję i przychodzi do następujących wniosków.

1) że grzybek parcha, przeszczepiony na rozmaite gleby sztucznie, rozmaicie się zachowuje.

2) że hodowle parcha, wrzekomo różne po pewnym szeregu kolejnych przeszczepień na jedną glebę zbliżają się wzajemnie pod względem wyglądu.

3) że istnieje pewna zależność między wyglądem grzybka parcha a glebą, na której go hodujemy, że grzybek przystosowuje się do gruntu.

4) że na zasadzie faktu o przystosowaniu się grzybka parcha do gleby i upodobnieniu się wzajemnym po kolejnym przeszczepianiu na jedną glebę hodowli wrzekomo różnych, otrzymanych przez rozmaitych badaczy, autor nie ma żadnej pewności, czy badacze ci nie mieli do czynienia z jednym i tym samym grzybkiem.

i że 5) autor nie ma żadnych danych do uznawania kilku grzybków parcha.

E. K.

6. Sokołowski. **Przypadek syfilisu krtani dziedzicznego, późno ujawnionego.** 15-to letnia panna skarży się na chrypkę od 6 tygodni trwającą.—W krtani: na prawej strunie fałszywej i prawdziwej rozległe owrzodzenia wraz z naciekiem,—na nagłośni również małe owrzodzenie. Zresztą zdrowa. Rozpoznanie wahało się między lues, a tuberkulozą. Za przymiotem dziedzicznym przemawiała anamneza (ojciec przechodził syfilis).—Leczenie specyficzne usunęło cierpienie w ciągu 6—8 tygodni. Rzadki to i interesujący przypadek.

J. S.

7. W. Papiewski. **O tężcu noworodków.** Artykuł obejmuje opis i rozbiór 12 przypadków tężca noworodków, spostrzeganych w ciągu 2-ch lat w klinice prof. Eschericha w Gracu, z uwzględnieniem odnośnej literatury. Opisane przypadki dotyczyły dzieci od 4 do 12 dni życia. Z nich pozostało przy życiu dwoje, zmarło 10. W połowie przypadków zanotowano powikłanie z innymi chorobami. Choroba występowała w ciągu pierwszych 8 dni po odpadnięciu pępowiny. We wszystkich przypadkach stosowano przypalanie pępka żegadłem Paquelin'a, w niektórych chloral. w innych podskórne wstrzykiwania, antitoxini Tizzoni lub 0,6% roztworu soli. Autor uważa tężec noworodków za chorobę zakaźną, spowodowaną wessaniem toksyn lasecznika Nicolaiera, Kitasato i zasadniczo identyczną z tężcem przyrannym dorosłych, od którego różni się pod względem natężenia, zależnego od niejednakowej odporności dorosłego i noworodka. Tężec noworodków o krótkim okresie wylegania (1—5 dni) jest, zdaniem P. bezwarunkowo śmiertelny. Nowym metodom autor nie przypisuje żadnego dodatniego wpływu w tej chorobie.

B. P.

9. Władysław Palmirski. **Wibryon Miecznikowa i uodpornienie zwierząt przeciwko niemu szczepionkami bakteryj cholery i odwrotnie.** Autor opisuje szczegółowo morfologiczne a potem i biologiczne własności wibryonu Miecznikowa, następnie przechodzi do szczepień. Doświadczenia swe nad uodpornianiem, podzielił na kilka grup:

a) Uodpornienie gołębi szczepionkami chemicznymi bakteryj cholery przeciwko posocznicy wibryonowej.

b) Uodpornienie gołębi żywym zarazkiem cholery przeciwko posocznicy wibryonowej.

c) Uodpornienie gołębi szczepionkami chemicznymi wibryonu Miecznikowa przeciwko posocznicy wibryonowej.

Doświadczenia te stanowczo przemawiają za możliwością uodpornienia gołębi, zarówno produktami życiowej działalności obu wibryonów, jak i żywymi bakteriami cholery przeciwko posocznicy wibryonowej. Nabyta odporność u gołębi przeciwko posocznicy wibryonowej jest krótkotrwała.

Następny szereg doświadczeń przeprowadził autor ze świnkami morskimi:

a) Uodpornienie świnek morskich chemicznymi szczepionkami wibryonu przeciwko zakażeniu bakteriami cholery.

Uodpornione świnki wytrzymały dawkę śmiertelną bez najmniejszych objawów zewnętrznych, gdy tymczasem świnka kontrolująca padła po 24 godz.

b) Uodpornienie świnek szczepionkami cholery przeciwko posocznicy wibryonowej.

Dwie z uodpornionych świnek wyzdrowiały, pozostałe padły na posocznicę wibryonową.

Doświadczenia te przemawiają na korzyść powinowactwa obu wibryonów, które i pod względem morfologicznym i biologicznym wiele cech wspólnych wykazują.

H. K.

10. W. Gajkiewicz. **Przypadek t. zw. „obrzęku histerycznego“.** Autor opisuje przypadek histeryi, gdzie obok wielu objawów, właściwych tej chorobie, obserwowany był przez długi czas obrzęk górnej prawej kończyny. Wymiary, czynione dziesiątki razy, wykazywały większą objętość porażonej kończyny o 2 — 4 ctm. „Obrzmienie“ to było twarde, niebolesne na dotyk. Skóra, pokrywająca kończynę obrzmią, była błądą i nie różniła się zabarwieniem od zdrowej. T⁰ na obrzmiącej kończynie 33⁰ C., na zdrowej 35⁰ C. Porażona kończyna pocila się znacznie więcej, niżeli zdrowa. Ukłucie nie wywoływało bólu, lecz w miejscach ukłucia zjawiała się urticaria factitia. Udo prawe w początkach pobytu chorej w szpitalu było również grubsze niż lewe. Autor zaznacza, że u tej chorej obserwował mało znany objaw, na który chce zwrócić uwagę, mianowicie — uczucie niesmaku i goryczy w ustach.

13. Dr. A. Beck. **O rezorbcyi ciał nierozpuszczalnych z jam surowicznych.** Chociaż wiadomo, że ciecze i substancje rozpuszczone, jakoteż nierozpuszczalne dostają się z jam surowicznych do obiegu krwi, jednak nic pewnego nie wiemy, jaką drogą wessanie to się odbywa. Kwestyja ta tem większej nabrała wagi od czasu, gdy terapia coraz częściej ucieka się do wstrzykiwań podskórnych żylnych i wewnątrztrzewnowych. Doświadczenia autora tyczyły się rezorbcyi ciał stałych, w wodzie nierozpuszczalnych, z jamy brzusznej i klatki pier-

siowej. Autor postawił sobie za zadanie wykazać, czy i jakie istnieją komunikacje między jamą otrzewną a naczyniami limfatycznymi przepony. U dopiero co zabitego zwierzęcia (najczęściej królika) po nadzwyczaj szybkim odpreparowaniu, oblewał otrzewnową powierzchnię przepony $1/20/0$ azotanem srebra. Odpowiednio postępując dalej, przepłukując w wodzie, poddając działaniu światła dziennego, prześwietlając w glicerynie, otrzymywał preparaty dla badania drobnowidzowego. Już za pomocą słabego powiększenia można rozróżnić szereg zagłębień i dołków wzdłuż dużych pni naczyń limfatycznych lub krwionośnych. Obniżając soczewkę mikroskopu, widać, że zagłębienie prowadzi do krótkiego przewodu, wysłanego śródbłonkiem, a ten do światła naczynia limfatycznego z charakterystycznymi dużymi komórkami, pokarbowanymi, o nierównych granicach. Średnica owych przewodów, prawdziwych *stomata*, równa się średnicy czerwonego ciałka krwi i więcej, nawet 10 razy; forma—okrągła, owalna, nieforemna; bywają też podzielone przez wązki mostek tkanki łącznej. Otworów najwięcej w tylnej części przepony, w okolicy kręgosłupa. Obok tych prawdziwych otworów są i takie, które do naczynia limfatycznego nie prowadzą; wyścieła je śródbłonek, ale mający cechy powierzchownego; między zagłębieniem, a leżącym pod nim naczyniem znajduje się przegróda z kilku warstw śródbłonka. Tego rodzaju twory są, prawdopodobnie, przejściowymi postaciami jeszcze niewykształconych *stomata*.

Znaczenie prawdziwych otworów (*stomata vera*) dla rezorbcji ciał stałych z jamy otrzewnej nie ulega wątpliwości. Do odnośnego szeregu doświadczeń użył autor substancji nierozpuszczalnych w zawiesinie wodnej lub w oliwie (skrobia, sadze, karmin, ciałka czerwone krwi i t. p.) i wstrzykiwał psom i królikom do jamy brzusznej lub klatki piersiowej. W jednym szeregu doświadczeń spostrzegany był czas, po upływie którego ciało wstrzyknięte zjawia się w limfie, wypływającej z przewodu piersiowego (*ductus thoracicus*), w drugim szeregu badane były narządy (płuca, wątroba i t. d.), w których zatrzymują się ciała, wprowadzone do obiegu krwi. Nadto w obu szeregach obserwowane było wchodzenie tych ciał do początków i większych pni naczyń limfatycznych.

I. *Rezorbcja z jamy otrzewnej*. Wessanie krwi z jamy brzusznej rozpoczyna się stosunkowo dość rychło, odbywa się jednak zwolna. Pojawienie się pierwszych ciałek krwi odbywa się zazwyczaj w ciągu drugiej godziny po wstrzyknięciu do worka otrzewnej, rezorbcja trwa przez czas dłuższy; w 5 godzin po wstrzyknięciu znaleziono jeszcze dość znaczną ilość krwi w jamie brzusznej.

Inna seryja doświadczeń miała na celu wyjaśnienie, czy ciała, wprowadzone do jamy brzusznej przez prawdziwe *stomata*, dostają się do naczyń limfatycznych i czy można wykazać je w układzie limfatycznym. Rzeczywiście, udało się wykazać, że np. ziarnka cynobru leżały wolno w otworach tak, jak gdyby miały wstąpić do naczyń limfatycznych, dokąd już inna ich część się dostała, w doświadczeniach z krwią fakt ten był mniej widoczny. Należałoby się spodziewać, że

wstrzyknięte ciała znajdziemy także i w układzie krwionośnym; a jednak udawało się nader rzadko konstatować je w kropli krwi otrzymanej z ucha lub łapki. Ponieważ wessanie znacznej części wstrzykniętej substancji nie ulega wątpliwości, szukać ją więc należy w tych narządach, w których zwykle nagromadzają się, jak wiadomo, ciała nierozpuszczalne, wprowadzone do krwi, t. j. głównie w wątrobie, śledzionie, szpiku kostnym i nerkach. Otóż okazuje się, że ciała z jamy brzusznej, dostając się przez przewód piersiowy do układu żylnego najpierw zanszone zostają do płuc. Drobniejsze ziarenka, przechodząc przez światło naczyń włosowatych płuc, dostają się zwykłą drogą do lewej połowy serca, a stąd do wszystkich narządów i tkanek ciała.

II. *Rezorbcyja z jamy opłucny.* W wielkiej liczbie preparatów, sporządzonych z różnych zwierząt, nie udało się ani razu znaleźć otwartych komunikacyj między klatką piersiową a naczyniami limfatycznymi przepony, owych przewodów, wykazanych po stronie brzusznej środka ścięgnistego przepony; po wprowadzeniu różnych substancji do klatki piersiowej naczynia limfatyczne przepony wcale nie wypełniają się niemi. Naczynia limfatyczne więc przepony tworzą układ, który wyłącznie komunikuje z jamą otrzewny, i do którego dostają się tylko substancyje z jamy otrzewny wessane. W klatce piersiowej znajduje się osobna sieć naczyń limfatycznych—w opłucny ściennej i w opłucny śródpiersiowej; jedna i druga wypełnia się substancją, wprowadzoną do klatki piersiowej. Nie udało się jednak autorowi na opłucnie żebrowej wykryć prawdziwych stomata, jak również znaleźć drogi, którędy ciała, wprowadzone do klatki piersiowej, dostają się do sieci naczyń limfatycznych. Przyczynia się do tego wielce i trudna technika przy oddzielaniu opłucny wraz z tkanką podopłucnową od ściany klatki piersiowej.

Ogólnie panuje przypuszczenie, że ciała wessane, dostawszy się do gruczołów limfatycznych, w nich się zatrzymują; gruczoły te jakoby stanowią rodzaj sączka, który przeszkadza przejściu tych ciał do ogólnego obiegu. Doświadczenia autora niezupełnie są zgodne z tem zapatrywaniem się. Gruczoły limfatyczne zdają się być przyczyną zwolnienia jedynie rezorbeyi. W miarę dłuższego trwania doświadczenia ilość substancji, wykrytej w narządach, jest większa; wessanie z klatki piersiowej odbywa się tylko jeszcze wolniej, niż z jamy brzusznej. We krwi obecność cynobru dała się w jednym przypadku wykazać dopiero po 4-ch dniach.

J. Luxenburg.

13. Prof. Browicz. O znaczeniu zmian istoty kitowej beleczków mięsnych serca. Kwestyja ta roztrząsaną była obszernie na X zjeździe międzynarodowym w r. 1890, gdzie Recklinghausen wypowiedział zdanie, że rozklejanie się istoty kitowej beleczków mięsnych serca, powstaje dopiero w porze konania, czem sprawie tej odmawia szczególniejszego znaczenia. Autor bronił zdania, iż nie rozklejanie się komórek mięsnych, niewątpliwie w ostatnich chwilach życia powstające, stanowi rzecz główną, chodzi tu przedewszystkiem o stan patologiczny istoty kitowej, która się uwydatnia; stan ten, systematycznie

badany, przedstawia stopniowe różnice. Wnioski: 1) uwydattnienie się przecikowato zbudowanej istoty kitowej dowodzi, iż zmiany, spostrzegane wśród niej w przypadkach chorobowych w świeżym mięśniu bez udziału jakichkolwiek chemicznych czynników, przedstawiają stan patologiczny, wśród pełnego życia istniejący. Przeciw przypuszczeniu, że fragmentacja powstaje w czasie konania, przy nagłej śmierci (Recklinghausen), przemawia okoliczność, że w ogóle rzadko wykazać ją się udaje (Tedeschi).

Uwydatnienie się istoty kitowej jest wstępną fazą rozklejania się komórek i samo przez się już może wpłynąć na czynność serca. 2) Zmiana ta istoty kitowej może dojść do zupełnego rozłączenia komórek, tworzących beleczki mięśnia sercowego—również za życia. 3) Rozklejenie się komórek beleczek mięsnych na znacznej przestrzeni może wywołać nagłą śmierć. 4) Rozklejenie się ogniskowe wywołuje niedoskurcz serca różnego stopnia. 5) Stan ten jest zmianą dość częstą i powstać może w sercu, w którym naczynia, tkanka łączna, a nawet komórki mięsne nie przedstawiają żadnych zmian, albo też w sercu, zajętem przez tłuszczowe zwyrodnienie lub myocarditis fibrosa. 6) Rozklejenie ogniskowe może być przyczyną pęknięcia serca, lub też zwyrodnienia włóknistego ogniskowego.

Fragmentacja spostrzega się często u starców, ale również i w wieku młodszym.

Pierwsze stadyjum patologicznej zmiany istoty kitowej stanowi uwydattnienie się pracikowatej budowy. Drugie stadyjum—jednolity, jakby napęczniały wygląd jej, co prowadzić może do stadyjum końcowego—zupełnego rozklejania, właściwej fragmentacji.

J. Luxenburg.

14. Prof. Dr. Julian Kosiński. 31 rezekcyj kizek. Wszystkie operacje dokonane przez laparotomię; w 29 przypadkach rezekcja cyrkularna, w jednym—boczna. Najczęstsza długość wyciętej kiszki—6—12 ctm., najdłuższy kawał—143 ctm. Jeżeli wybór miejsca był wolny, cięcie brzucha na całej linii, przy anus praeternaturalis—na miejscu otworu. W przypadkach chronicznych (anus praeternat.) dla antyseptyki przewodu kizekowego parę dni przed operacją stosowano naftol (3—4 gr. 2—3 razy dziennie). K. zaleca prędkie operowanie, żeby uniknąć nadmiernego drażnienia otrzewny; końce kizek przy operacji uciskał palcami asystent. Do splókiwania otrzewny używany był fizjologiczny roztwór soli. Przy rezekowaniu kiszki do 10 ctm. z krezki wycinano trójkąt (zaszycie brzegów równe), jeżeli wycinano więcej niż 10 ctm., z krezki usuwano tylko zmiany patologiczne i fastrygowano; szew kuśnierski podwójny, dwupiętrowy: 1 piętro na błonę surowiczą i mięśniową, 2-gie na błonę otrzewną—gęsto i szczerlnie. Przy równej grubości 1-ch końców kiszki cięcie prostopadłe do osi kiszki, przy nierównej grubości—na węższym końcu robiono cięcie mocno skośne (nie ma fałd po zeszytciu).

Płeć: 16 mężczyzn i 15 kobiet; wiek: najmłodszy 10 l., najstarszy 75 l. Jeżeli odliczyć 5 przypadków rezekcji w zgorzeli

przy przepuklinie uwież. ze śmiertelnością 4-ch (K. radzi uprzednio anus praeter) $\frac{0}{100}$ śmiertelności = 23; zejście więc względnie dość pomyślne. K. przytacza dalej ciekawy przypadek: wskutek rozpadu pozostawionej przez 9 mies. główki płodu w macicy przy operacji porodowej, zniszczona była tylna ściana macicy, macica otoczona zrostami z kiszkami komunikowała z uleus i s. romanum, rozpad i sterzące kostki głowy przenikały do światła kiszki. Przy stosownych środkach ostrożności rezekowano 14 ctm. z ileus i po enterorrhaphii kiszkę opuszczono do jamy brzucha. S. romanum załatano przednią ścianą macicy. Wyzdrowienie.—Drugi przypadek daje powód K. do napomnienia o skrupulatnem liczeniu narzędzi przed laparotomją; po zostawiona pinceta Péana w brzuchu podczas ovariotomii wywołała przedziurawienie kiszki i spowodowała powtórna laparotomię z rezekcją; również wyzdrowienie.

Wł. Stan.

15. A. Szpanbok. **Przypadek histeryi z objawami „Akinesiae algerae“.** Autor opisuje obserwowany przez się przypadek u 12-o letniego chłopca, u którego oprócz objawów histerycznych wystąpiło ograniczenie swobodnych ruchów wskutek szczególnej bolesności w mięśniach, bez iawnych przyczyn, wskazujących na pochodzenie tych zbroczeń. Przypadek ten zalicza autor do opisanej w 1891 r. przez Moebius'a postaci chorobowej „akinesia algera“ i, rozpatrzywszy w krótkości 17 przypadków opisanych poprzednio przez innych autorów, wypowiada zdanie, że „akinesia algera“ jest tylko pewną odmianą histerycznego cierpienia, a nie nową postacią chorobową, za jaką poczytuje ją Moebius.

R.

16 B. R. Gepner (syn) .**O zastrzykiwaniu sublimatu pod łącznicę oka.** Autor stosował metodę A. Darier w różnorodnych zapalnych stanach oczu i otrzymywał niekiedy bardzo zachęcające rezultaty. G. wprowadza swe wnioski i wskazuje szereg chorób ocznych, jako najbardziej odpowiednich do robienia w dalszym ciągu prób z zastrzykiwaniami podłącznicowemi 0,1 $\frac{0}{100}$ roztworu sublimatu (w ilości 0,05 mgr. na jednorazową dawkę). Do takich według G, należą: 1) Owrzodzenia rogówkowe (hypopyon-keratitis), 2) urazy rogówki. 3) zapalenie tęczówki i 4) wysoki stopień krótkowzroczności z upadkiem bystrości widzenia wskutek zmian na siatkówce. W. Garliński.

22. Prof. Lewandowski. **Faradymetr przenośny D-ra M. Th. Edelmana.** Opierając się na studyjach prof. Hugo Ziemssen'a, według których aparat indukcyjny, przerywany prąd stały i zbiornik o równem napięciu w woltach z jednaka liczbą przerw w jednostce czasu, bywają przez ciało ludzkie nieodróżniane, E. zbudował najpierw faradymetr absolutny, do ustawiania stałego, a następnie przenośny. Zasada tak w pierwszym, jak i w drugim jednaka i polega na tem, że używane 3 elementy łączy się w ten sposób, że jeden z nich wprowadza w ruch oryginalny przerywacz podwójny, 2 zaś drugie zasilają spiralną pierwotną, wskazując jednocześnie na galwanometrze silę prądu, która w przyrządzie tym równa się 0,3 amperów. Cały przyrząd indukcyjny E. z faradymetrem i elementami waży 430 grm.,

siłę zaś prądu w nim miarkuje się, albo podkręcaniem laski cynkowej w elemencie, jeżeli takowa przewyższa 0,3 amperów, lub pogłębianiem jej, jeżeli prąd okaze się słabszym.

23. Przyborowski Adam. O ranach postrzałowych brzucha drążących z podaniem 2-ch własnych przypadków operowanych.

Przypadek I. Mężczyzna lat 24. Tentamen suicidii. Dwie rany postrzałowe (rewolwer) w okolicy nadbrzuszej tuż przy łuku żebrowym. Wypadek miał miejsce w 2 godziny po jedzeniu, raniona część ciała przed strzałem była obnażona. Haematuria, wymioty krwawe. Operacyja w 8 godzin po wypadku. Cięcie w smudze białej z poprzecznym na lewo. Okazały się rany na przedniej powierzchni, dwie rany w żołądku i jedna w poprzecznicy. Rozlania kału w jamie brzusznej nie było. Na górnej połowie nerki lewej pod otrzewną mały podbieg krwawy. Krwi ani skrzepów w jamie otrzewnej nie było. Rany żołądka i poprzecznicy zaszyto szwem dwupiętrowym, jamę brzuszną w zupełności zamknięto, przez cięcie na grzbiecie wyjęto wyczuwaną tam przez skórę jedną kulę o 9 mm. średnicy. Przebieg pooperacyjny powikłany był zapaleniem płuc o przebiegu nietypowym, nastąpiło pomimo tego zupełne wyzdrowienie.

Przypadek II. 14-letni chłopiec. In regione mesogastrica, w odległości 5—6 ct. na lewo od pępka rana postrzałowa z pistoletu domowej roboty, nabitego tylko przybitką. Z rany wypada sieć. Chory przedstawia wyraźne objawy wstrząsu. Operacyja w trzy godziny po wypadku. Po otwarciu jamy brzusznej wydobywają się cuchnące gazy. Zawartość kiszkowa rozlana po całej niemal jamie brzusznej. Duża rana w int. ileum, z brzegami bardzo wystrzępionymi i potłuczonymi. Rezekcyja kiszki na przestrzeni 10—12 ct., szew kolisty Czerny-Lemberta. Przepłókanie jamy brzusznej rozczytnem kwasu bornego, zaszycie powłok z pozostawieniem paska gazy jodoformowej w jamie brzusznej. Pod koniec operacji, trwającej przeszło 2¹/₂ godzin, chory już bardzo upadł na siłach. Na drugi dzień zmarł.

Opis tych przypadków poprzedza bardzo pracowicie zebrany i umiejętnie zestawiony wstęp z literatury nowszej jak i dawniejszej, dotyczącej leczenia ran postrzałowych brzucha.

Dz.

NEKROLOGIJA.

Dnia 25 z. m. zmarł ś. p. Piotr Henryk Kraszewski, ordynator szpitala Dzieciątka Jezus w 56 roku życia. Zmarły cieszył się szczerą sympatją kolegów, oceniających jego prawy charakter i niezależność zdania. Ś. p. Piotr głowę nosił prosto i nie dopuszczał kompromisu pomiędzy honorem i godnością człowieka-lekarza a łagodzącymi niby okolicznościami ciężkich warunków o byt. Niespodziewanym swym zgonem nieboszczyk zasmucił zarówno kolegów, jak i swych pacyjentów,

dla których był nietylko sumiennym lekarzem, ale i umiał być prawdziwym przyjacielem i pocieszycielem.

Dr. med. **Yoshito Inoko**, profesor uniwersytetu w Tokio, zmarł w Berlinie.

Dr. Hjalmar August **Abelin**, profesor chorób dziecięcych, zmarł w Sztokholmie.

Dr. Graily **Hewitt**, profesor położnictwa i chorób kobiecych, zmarł w Londynie.

Nadesłano do Redakeyi.

Dr. med. H. Higier. Ueber hysterisches Stottern. (Odb. z Berl. kl. Woch. 1893).

Tenże: Ueber die Geschwindigkeits veränderungen d. psychischen Prozesse zu verschiedener Tageszeit. (Odb. z Neurol. Centr. 1893).

Tenże: Choroba Basedowa. (Odb. z Gaz. Lek. 1893).

Odczyty kliniczne wydane przez redakcyję Gaz. Lek.:

Nr. 55—56: *Nil Filatow.* O leczeniu i rozpoznawaniu katarów kiszek u dzieci, głównie u ssawców, przełożył L. Anders.

Nr. 57. *F. Hirschfeld.* Leczenie otyłości. Przełożyła J. Salberg.

St. Klejn. O badaniu klinicznym krwi. (Odb. z Medycyny, 1893).

Dr. med. H. Hildebrandt. Zur Frage nach d. Nährwerth der Albumosen. (Odb. z Zeitsch. fiz. Chemie. T. XVII).

SPROSTOWANIE.

W wiadomościach pomniejszych, str. 694, numeracyja powinna się zaczynać od 302—312.

Ogłoszenia.

Dr. M. JAKOWSKI, b. ass. klin. dyjagn. dokonywa wszelkich rozbiorów mikroskopowych, głównie bakteryjologicznych.

Ulica Wspólna Nr. 42.

WINA WYBOROWE
 DELIKATESY,
 ŚNIADANIA, KOLACJE,
 Gabinet rodzinny
 róg Widok i Marszałkow.
 Telefonu Nr. 100

Ermitage

w Warszawie.

WINIARNIA

OSTRYGI

OSTRYGI



OSTRYGI

„POD BACHUSEM”
 (Warszawa, Telefonu Nr. 100)

WINA ZAGRANICZNE,
KONIAKI, LIKIERY, RUMY,
 Towary Kolonialne i Delikatesy.



GŁÓWNY SKŁAD
WIN GRUZIŃSKICH

z winnic Księcia Z. A. DŻORDŻADZE
 w Kachety—Tyflis.

Czystość tych win stwierdzoną została analizą
 profesora Struve.

Wina z winnic Cesarskich Aparazy.

APTEKA

i skład wód mineralnych

NATURALNYCH

WPROST ZE ŹRÓDEŁ SPROWADZANYCH

pod firmą

Dr. T. Heinrich

W WARSZAWIE

przy rogu ulic Wierzbowej i Senatorskiej Nr. 473b istniejący.

Jest stale zaopatrywaną we wszystkie wody mineralne naturalne świeżego czerpania, jak również w lekarstwa specjalne zagraniczne i środki lekarskie w ostatnich czasach w użycie wprowadzone.

DOM ZDROWIA

DLA CHORYCH CHIRURGICZNYCH

i gynecologicznych

D-rów Dintego, Reichsteina i Wawelberga

ul. Próżna Nr. 3, róg Zielnej.

urządzony z wszelkimi możliwymi wygodami i komfortem, przyjmuje chorych, zapewniając im leczenie odpowiednie, dozór lekarski, opatrunki, stół i t. d.—Cena od 2—4 rubli dziennie.

Przy domu zdrowia urządzone ambulatoryjum dla chorych przychodnich od 9—12.—Cena za poradę kop. 40.

A P T E K A
i Skład Wód Mineralnych
NATURALNYCH

wprost ze źródeł sprowadzanych

M. B A R C Z A

w *Warszawie*

94. ulica Marszałkowska 94.

Jest stale zaopatrzoną we wszystkie wody mineralne naturalne świeżego czerpania, jak również w lekarstwa specjalne zagraniczne i środki lekarskie w ostatnich czasach w użycie wprowadzone.

Chloroformum purissimum

Oczyszczony według sposobu profesora N. Menthiena

W LABORATORJUM APTEKI

H. BIERTÜMPFLA

Marszałkowska róg Śto-Krzyskiej w Warszawie.

2 uncje	(60,00)	55 kop.	Ceny niniejsze są dla aptek szpitali i zakładów lecznicych.
3 uncje	(90,00)	80 "	
6 uncyj	(180,00)	1.50 "	
12 uncyj	(360,00)	2.80 "	

W końcu b. m. października opuszcza prasę

Kalendarz Lekarski J. Polaka

NA R. 1894.

Opracowany przez D-rów: Hewelkego, Polaka, Szumlańskiego, Sterlinga, asesora farmacyi urz. lek. m. Warszawy, A. Bukowskiego, redaktora „Wiadomości farmaceutycznych“ Wł. Wiorogórskiego.

Kalendarz J. Polaka na r. 1894 składa się z dwóch części:

1) Część pierwsza mocno i ozdobnie oprawna w płótno angielskie, zawiera Kalendarz właściwy, notatnik na cały rok, ogólne informacje (podział czasu, metrologija, monety i t. p.), spis leków wraz z dawkami i sposobem użycia, nowe metody lecznicze, ratownictwo, leczenie otruć, najwyższe dawki leków trujących, rozpuszczalność leków, ilość kropeł niektórych płynów w skrupule i drachmie, tabelkę brzościowości, adresy lekarzy w Warszawie i na prowincyi, spis lekarzy szpitalnych, aptek, izb felczerskich w Warszawie i t. p. Nadto umieszczoną została w tej części całkowita nowa taksa aptekarska, według wydania urzędowego z r. 1892 z uwzględnieniem świeżo wydanych dodatków i sprostowań (w roku bieżącym ogłoszonych). Taksa obejmuje przeszło 3,000 leków.

2) Część druga, jako nie przeznaczona do noszenia w kieszeni, drukowana jest większemi trzcionkami i zawiera: a) dosłowny przekład nowej ustawy szpitalnej, (r. 1893), przepisy ogólne oraz specjalne dla zakładów leczniczych w gub. Królestwa Polskiego, nadto obowiązujące paragrafy dawnych ustaw; b) badanie chemiczne wody (przekład broszury wydanej przez redakcyję „Zeitschrift für Nahrungsmittel Untersuchung und Hygiene“); c) badanie chemiczne i mikroskopowe produktów spożywczych z uwzględnieniem zafalszowań takowych; d) skład chemiczny pokarmów obejmujący około stu artykułów żywności; e) tabelkę ważniejszych składów wód mineralnych.

Cena obydwóch części 1 rub. 20 kop., z przesyłką 1 r. 40 k. Nabywać najlepiej w Redakcyi „Zdrowia“ (25 Śto-Krzyżka w Warszawie), również w księgarniach oraz za pośrednictwem Redakcyi „Gazety Lekarskiej“ i „Kroniki Lekarskiej“. Można zamawiać za zaliczeniem pocztowem.

NOWO OTWORZONY

Skład Naczyń Aptecznych, Chemicznych i Doktorskich

JÓZEFA CHWAŚTKIEWICZA

Warszawa, ul. Bielańska 3.

Poleca swój towar po cenach możliwie umiarkowanych.

Sprzedaż dozwolona na ogólnych zasadach handlu.

Strzedz się podrabianych i naśladowanych.

Zwracać uwagę na firmę na opakowaniach

Dla kaszlących i osłabionych

Słodowy ekstrakt i karmelki

z Miodu, Słodu i Ziół leczniczych



Nagrodzone na wystawach higieniczno-lekarskich w Warszawie, Krakowie, Lwowie i Środkowo-Azyjatyckiej w Moskwie.

FABRYKI

„**BEIWA**”

w Warszawie, ulica Zgoda 5.

Wyłączna sprzedaż w Aptekach i Składach aptecznych.

WYSZEDŁ Z DRUKU

Podręcznik Chirurgii Szczegółowej

Prof. L. Rydygiera

Dyrektora kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego

Tomu II-go zeszyt I-szy

(Choroby kręgosłupa i klatki piersiowej)

Składy główne w księgarni I. Leigebra w Poznaniu, Gebethnera i Wolffa w Warszawie i u Autora. — Cena 5 Mk., czyli rs. 2 60p. 50, a flor. 3 et. 25.

Dr. STEFAN SKRZYŃSKI

lekarz praktykujący w klinice Prof. Korczyńskiego, ordynuje jak dawniej w bieżącym sezonie letnim w Cieplicach Czeskich (Schoenau-Teplitz), w domu Villa Polonia.

5—5



Zatwierdzony przez Ministra Spraw
Wewnętrznych i nagrodzony
Najwyższą nagrodą na wystawie
hygienicznej 1887 r.



PIERWSZY W KRAJU PRYWATNY

INSTYTUT SZCZEPIENIA OSPY OCHRONNEJ

D-rów W. Maczewskiego i K. Sierpińskiego

Warszawa, ŚMarszałkowska 99.

Posiada zawsze świeży materiał szczepienny i rozsyła takowy natychmiastowo po otrzymaniu zapytania.
Butka linfy na 2 szczepienia kop. 75, detryt we flakonach począwszy od 10 szczepień po 5 kop. za jedno szczepienie.
Na przesyłkę dołączyć należy kop. 25. Aptekom i biurom w większych ilościach, odstępnuje się odpowiedni rabat.

UWAGA. Dla szczepień massowych ekspedjuje się detryt we flakonach pipetowych
po 25 i 50 szczepień zawierających.

Skład Główny w Aptece Magistra Farmacyi H. Kucharzewskiego

Nr. 4. MIODOWA Nr. 4.



Nowootworzona

Drukarnia Estetyczna Sierpińskiego

Ś-TO KRZYŻKA 22, RÓG MAZOWIECKIEJ.

Najobficiej zaopatrzona w najefektowniejszą ornamen-
tację i najoryginalniejszy krój czcionek.

Wykonywa robot

SPECYALNIE ARTYSTYCZNE

Kolorowane, Dzielowe, Tabelaryczne
i wszelkie inne

W ZAKRES DRUKARSTWA WCHODZĄCE.

