

# GAZETA LEKARSKA.

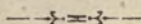
## I. O PRZEŚWIETLANIU CIAŁA LUDZKIEGO W CELACH ROZPOZNAWCZYCH.

[Drugi odczyt wygłoszony w Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem d. 3. XI. 1896 r.]

Przez

**D-ra med. Mikołaja Brunnera.**

Naczelnego lekarza Warszawskiego szpitala Ewangelickiego.



Szanowni Panowie!

W dalszym ciągu swego rozwoju odkrycie ROENTGEN'a uległo temu samemu jak wiele innych losowi, t. j. że wobec wielkich nadziei, napotykanie na drodze zastosowania trudności podkopały wiarę w znaczenie i wielką przyszłość pomysłu.

Spokojnemu jednak badaczowi inaczej odkrycie to się przedstawiało, a mianowicie że ono dopiero wówczas będzie mogło mieć obszerne, praktyczne, zastosowanie, gdy wprowadzone zostaną pewne ulepszenia w rurkach, w ich ustosunkowaniu ze źródłem prądów indukcyjnych, wreszcie gdy udoskonalonymi zostaną ekrany fluoryzujące.

W moim pierwszym odczycie w d. 19 maja r. z., który miałem zaszczyt na tem miejscu, przed Szanownymi Panami wygłosić, przewidywania te moje ujawniłem, mówiąc, że gdy z pośród osób, bawiących się odkryciem ROENTGEN'a, pozostanie pewna ograniczona liczba naukowo i celowo pracujących, gdy zaczną wyrabiać możliwie dobre rurki, nie wątpię że przeświecimy całego człowieka i że za życia poznamy choć z gruba jego anatomo-patologiczną budowę.

W innym miejscu wspominałem, że próby, które po dzień mego odczytu wykonałem, dają mi nadzieję a nawet przekonanie, że w krótkim może czasie uda się przeświecić nie tylko ustrój dziecięcy, lecz nawet dorosłego człowieka.

Przewidywanie to moje wcale mnie nie zawiodło, gdyż już w 9 dni później, podczas drukowania mego pierwszego odczytu w Gazecie Lekarskiej, przy odpowiednio poprawionych rurkach i zastosowaniu odpowiedniej siły prądów indukcyjnych, udało się w Berlinie przeświecić 17-letniego młodzieńca i fakt ten przedstawić 28 maja na posiedzeniu elektro-technicznego Związku, a 12-go czerwca na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa fizyologicznego.

Uczonym, któremu się to powiodło, dzięki przez niego udoskonalonym rurkom, był inżynier *Allgemeiner Elektrizität Gesellschaft* w Berlinie D-r MAX LEVY.

D-r LEVY czyniąc próby z rozmaitemi rurkami HITTORFF'a, zwrócił uwagę na fakt przez CROOKES'a dostrzeżony [o którym Szanownym Panom w pierwszym moim odczycie wspomniałem i zdemonstrowałem], że promienie katodálne, padając we wnętrzu rurki na blaszkę metalową, takową rozgrzewają niekiedy do tego stopnia, że nawet platyna wewnątrz rurki stopioną być może, przyczem powodują wychodzenie promieni ROENTGEN'a.

Z początku tak ROENTGEN jak i inni przypuszczali, że tylko przeciwległa katodzie ściana rurki CROOKES'a jest punktem wyjścia promieni X i że tylko szkło własność tę posiada. Budowano więc rurki cylindryczne, w których, jak Panowie widzieliście, promienie katodálne wychodziły od katody płaskiej lub nieco wklęsłej, rolę zwierciadła wklęsłego grającej [w celu koncentracji promieni katodalnych], a padając na przeciwległy koniec rurki kulisto zakończonej, pobudzały promienie ROENTGEN'a. Przytem rurka rozgrzewała się do tego stopnia, że niejednokrotnie stopioną i wciągniętą [wessaną] do wewnątrz zostaje, lub pęka odrazu przy samym początku rozpoczętego działania. Już ROENTGEN zauważył w swoim pierwszym doniesieniu o odkrytych przez siebie promieniach X, że najsilniej działającym jest miejsce, położone naprzeciw katody, na które promienie katodálne, padając, pobudzają najsilniejszą fluorescencyę zieloną. Blaszki aluminiowe zachowują się podobnie, czego dowodem była rurka WODWAARD'a, cała z tegoż metalu zbudowana.

Blaszki umieszczone wewnątrz rurek, na które padają bezpośrednio promienie katodálne, nazwane zostały przez SILVANUS'a THOMPSON'a antykatodą, która, pobudzona przez promienie katodálne, wysyła promienie X.

Obie strony antykatody zachowują się różnie, stosownie do materiału z jakiego zostały sporządzone. I tak, gdy są ze szkła lub aluminium, czynną jest strona przeciwna tej, na którą padają promienie katodálne, gdyż takowe przez nią przechodzą i pobudzają stronę blaszki odwrotną do fluoryzowania. Gdy są platynowe, złote lub z innego podobnego ciężkiego metalu, wówczas fluoryzuje tylko ta strona, na którą promienie katodálne wprost padają. Antykatoda metalowa służyć może jednocześnie i za anodę.

Gdy promienie X wychodzą z całej powierzchni antykatody, na którą padają promienie katodálne, wówczas obrazy nie posiadają dość ostrych konturów, jeśli nie założy się odpowiedniej diafragmy, która przy rurkach przeznaczonych dla silnych iskier [15, 20, lub więcej centymetrów długości] niewiele pomaga, gdyż silne promienie X blachy nawet znacznej grubości przebijają.

Ogólną więc wszystkich dążnością było pobudzenie jednego punktu antykatody; wtedy obrazy występowałyby ostro, bez cieniów dodatkowych (*Schlagschatten*). W tym więc celu budowano rurki, w których katoda przedstawiała się pod formą zwierciadła wklęsłego, o większym lub mniejszym promieniu, aby promienie katodálne zbiegały się w jednym punkcie i do fluorescencyi go pobudzały. Nie umiano znów utrafić odpowiedniej długości rurki, więc promienie katodálne parokrotnie się krzyżowały, odbijały, nakoniec znów na szeroką powierzchnię rozprzestrzeniały, a dobroć rurki upatrywano w jej wielkości i silniejszej ewakuacyi.

Inni, jak SIEMENS i HALSKE, dawali katodę płaską, a promienie katodalne przechodziły przez anodę w kształcie pierścionka, w dolnej części rurki utwierdzonego, w rurkach zupełnie krótkich. Te rurki stanowczo były najlepsze, lecz najłatwiej pękały lub stapiały się w części antykatalnej.

Prof. FOMM w Monachium, dla zabezpieczenia rurek od pękania, dolny koniec rurki antykatalny umieszczał w małej miseczce kauczukowej, napełnionej przepływającą wodą, warstewką około jednego milimetra grubości mającą. Tegoż sposobu używał i D'ARSOVAL. Wprawdzie przytem trochę traci się na sile światła, lecz zabezpiecza rurkę od pęknięcia. W tym samym celu SIEMENS i HALSKE proponują naftę umieszczoną w naczynku kauczukowym, lub o ile mi się zdaje lepiej w celluloidowym, przyczem rurka nic by na sile nie straciła.

BOAS dla koncentracji promieni katodalnych, budował rurki w kształcie litery V z małemi wklęsłemi zwierciadełkami, stanowiącemi bieguny prądów, przyczem otrzymywał miejsce świecące o średnicy 12 milimetrów, a zwiężając rurkę poniżej katody, osiągał punkt świecący 4-ch do 5-iu milimetrów średnicy.

Mnie się udawało koncentrować promienie katodalne, a tem samem ściętniać miejsce świecące promieniami ROENTGEN'a, przez otoczenie anodalnej części rurki pierścieniem cynfoliowym 1 ctm. szerokości mającym i łączenie go z ziemią lub anodą. Wszystko to jednak nie odpowiadało celowi, chociaż bowiem obrazy otrzymywałem ostre, ekspozycya jednakże bywała zawsze stosunkowo zbyt długą, a pękanie kosztownych rurek na porządku dziennym. Dopiero ROENTGEN [drugie doniesienie] wpadł na myśl budowania rurek, w których antykatodę stanowi blaszka platynowa, ustawiona względem osi rurki i promieni katodalnych pod kątem 45-o, gdy katoda przedstawia zwierciadelko wklęsłe, którego punkt zbieżny dla promieni katodalnych [czyli ognisko] pada na wspomnianą platynową antykatodę. Taż antykatoda służyła ROENTGEN'owi jednocześnie i za anodę.

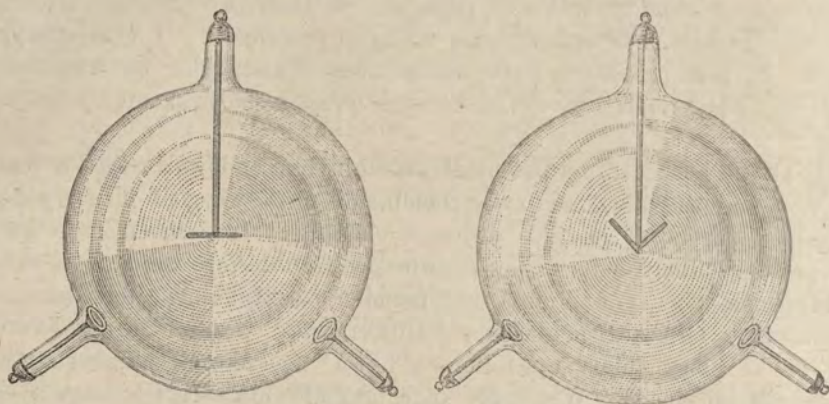
Prof. KOENIG zbudował nieco odmienną rurkę, a mianowicie kulę szklaną, w której anoda miała kształt bądź blaszki równoległej do osi rurki na druciku szkłem izolowanym osadzonej, bądź litery V, której ramiona tworzyły kąt prosty. Dwie katody aluminiowe w kształcie lusterek wklęsłych osadzał KOENIG w dwóch trzecich częściach swej lampki na izolowanych szkłem drucikach, pomieszczonych w dwóch oddzielnych rurkach szklanych, wtopionych w ściany tej szklanej kuli.

Wklęsłość obu katodalnych zwierciadełek była tak obliczoną, że promienie katodalne zbiegały się, będąc w jednym punkcie przy rurce z blaszką [anodą] płaską, lub na każdej z powierzchni antykatody, kształt litery V mającej.

Rurki z antykatodą płaską służyły do zwykłych prądów indukcyjnych z cewki RHUMKORFF'a, a rurki z anodą czyli antykatodą w kształcie litery V wyłącznie dla prądów, przez transformatory dostarczanych.

Do zbudowania prawdziwie dobrych rurek udało się dojść dopiero *Allgemeine Elektrizität Gesellschaft* w Berlinie, a cała zasługa należy się inżynierowi tegoż Towarzystwa D-rowi M. LEVY'emu.

D-r LEVY doszedł do wniosku, że punktem wyjścia promieni X może być każde ciało, na które promienie katodalne padając znajdują je w stanie różnego napięcia elektrycznego, czyli gdy między katodą a anodą panuje wysoka różnica potencjałów. W stanie zaś takiej różnicy napięcia elektrycznego podczas wychodzenia promieni katodalnych znajduje się nie tylko sama anoda, lecz i cała rurka, przyjmująca napięcie anodalne. O fakcie tym dawno już



Lampy kuliste KÖNIG'a.

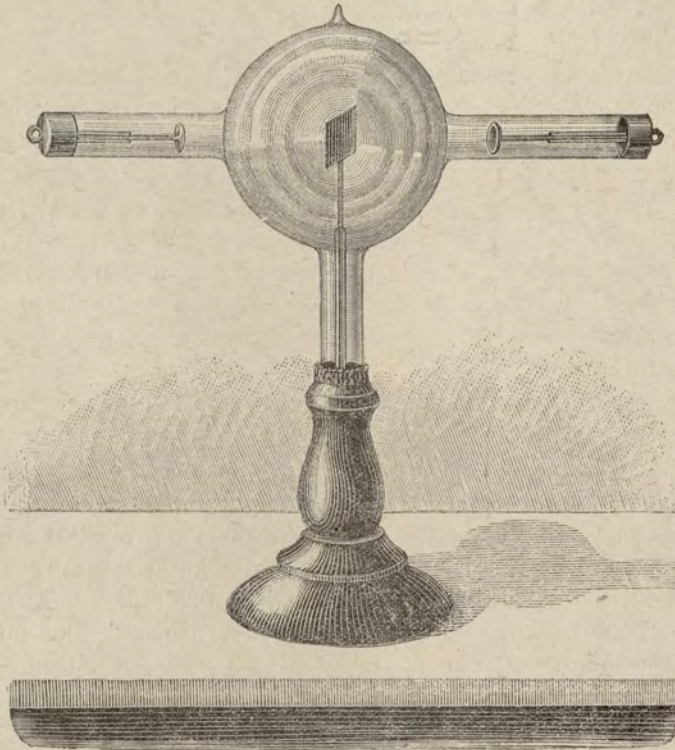
sam się przekonałem i Szanownym Panom wspomniałem, mówiąc, że za zbliżeniem palców do rurki podczas jej stanu czynnego, od ścian jej wychodzą małe iskiereki, które w ciemności widzianymi być mogą, przy świetle zaś palcami ucuwać się dają. Rurki przeznaczone dla dużych iskier [15 do 20 ctm.] całemi snopami iskier się otaczają.

W dawnych rurkach pierwszym ciałem stałem, na które promienie katodalne padając pobudzały takowe do fluorescencji, było szkło, gdy w dzisiejszych nowych rurkach jest blaszka platynowa, w środku rurki się znajdująca. Na tej zasadzie zbudowane rurki mają przedewszystkiem tę zaletę, że narażeniem na rozpalenie się przez działanie promieni katodalnych nie jest tu, jak poprzednio, łatwo topliwe szkło, lecz trudno topliwa platyna, wskutek czego i silniejsza może nastąpić koncentracja promieni katodalnych, a więc i silniejsza działalność. Drugą ważną okolicznością jest, że materyał do pobudzania promieni X użyty, promienie katodalne sam bardziej pochłania niż szkło, czyli jak w tym razie platyna, sama zaś rurka, mimo silniejszego działania promieni ROENTGEN'a, bardzo słabo się rozgrzewa, gdyż ściany jej już tylko drugorzędą grają rolę; fluoryzują wprawdzie od padających na nie promieni X, lecz nie są jak poprzednio pod bezpośrednim wpływem promieni katodalnych.

Nowe te rurki w myśl inżyniera LEVY'ego zbudowane przez *Allgemeine Elektrizität Gesellschaft* w Berlinie, przedstawiają się w kształcie kuli szklanej, do której przychodzą trzy rurki, z tych dwie poziomo w kierunku jednej osi, gdy trzecia w kierunku do tamtych prostopadłym.

Pierwiastkowo budowano takie rurki tylko z dwoma elektrodami, aluminowym dla katody i platynowym dla anody. Obecnie zaś rurki ROENTGE-

N'a wspomnianej firmy posiadają trzy elektrody: z tych dwa w postaci wkleślonych zwierciadełek aluminiowych, umieszczone są w kierunku osi poziomej i ukryte we wspomnianych rurkach szklanych, zakończonych oczkami do przyłączenia przewodników dla prądu, trzeci zaś elektrod pod postacią czworokąt-



nej blaszki platynowej umieszczony jest wśrodku samej kuli, pod kątem 45-o względem jej osi i osadzony na druciku szkłem izolowym, w trzeciej rurce, służącej zarazem jako filarek dla kuli. Ów elektrod platynowy jest anodalnym, czyli właściwie antykatodą i stanowi punkt wyjścia dla promieni ROENTGEN'a.

Rurka ta ma tę wyższość, że daje możność bądź jeden, bądź drugi elektrod jako katodę użyć i korzystniejszy do zamierzonego celu wybrać. Cel zaś obrania platyny za antykatodę jest już Szanownym Panom doskonale zrozumiały, a mianowicie ten, że punktem wyjścia dla promieni X jest ciało znajdujące się w stanie najwyższego napięcia anodalnego, które przez promienie katodalne ma być zrównoważone.

Rurki te są przygotowane do różnych induktorów, dających iskry od 5-in do 20 ctm. Jak na dziś jest to ostateczna granica siły, używanej do wywoływania promieni ROENTGEN'a i przy obecnem urządzeniu rurek zupełnie wystarczająca. Przygotowywanie zaś tych rurek, według wielkości przyrządu

indukcyjnego, polega jedynie na większem lub mniejszem opróżnieniu tychże z powietrza, przed ostatecznem ich zamknięciem.

Dziś za pomocą odpowiednio przygotowanych rurek do induktorów, dających iskry od 15 do 20 lub 25 ctm. długości, jesteśny w możności prześwietlenia nieomal każdego człowieka średniej budowy, o ile nie jest zbyt otyłym.

Wszelkie innych kształtów rurki, jakie dziś w handlu napotykamy, nie są niczem innem jak tylko modyfikacją przez nas poznanych, lecz nie dorównywają rurkom Towarzystwa elektrycznego berlińskiego.

Nadmienić jeszcze muszę, że wszelkie rurki przy dłuższem użyciu bardzo się zmieniają. Rurki przeznaczone dla iskiei 10 ctm. w krótkim czasie wymagają iskiei 15 a nawet 20-to-centymetrowych. Rurki 15 lub 20 ctm. stają się bezużytecznymi lub z łatwością ulegają przebicciu. Zmiana ta pochodzi od zwiększającej się próżni, prawdopodobnie wskutek łączenia się aluminium z pozostałemi przy zamknięciu rurek cząstkami gazów. Niekiedy dają się one poprawić przez ogrzewanie płomieniem spirytusowym lub gazowym, lecz i to po pewnym czasie rurki nie wskrzesza. Rurki niedostatecznie opróżnione, poprawia się łatwo przez zmianę kierunku prądów indukcyjnych w rurce za pomocą komutatora.

Aby pierwszemu przypadkowi zapobiedz, prof. ZEHNDER w Zurychu, a także prof. DORN wymyślili małą poprawkę w rurkach przez zastosowanie wodanu potażu, który pomieszczaają w oddzielnej rurce w rurkę ROENTGEN'a jednym końcem wtopionej, gdy drugi zamknięty jest jak epruwetka. Podczas doświadczenia z rurkami ROENTGEN'a, gdy próżnia w nich staje się zbyt znaczną, rurkę potaż zawierającą ogrzewamy lampką spirytusową lub gazową, a uwolniona woda w kształcie pary zmniejsza próżnię do tego stopnia, że rurka ROENTGEN'a nawet przy niezbyt dużych iskrach doskonale może funkcjonować. Naturalnie że to nasycenie rurki parą wodną można dobrowolnie w pewnych granicach regulować.

D-r B. WALTER ową rurkę, regulatorem próżni zwaną, ogrzewa stale i równomiernie przepuszczając ciągle prąd galwaniczny przez drut platynowy 0,25 milimetrów grubości a 30 do 40 ctm. długości mający, którym owa dodatkowa rureczka, potaż zawierająca, jest owinięta.

Na zakończenie dodać muszę, że jako źródło prądów galwanicznych do wprowadzania w działanie cewy indukcyjnej najodpowiedniejszymi są w dostatecznej liczbie i odpowiedniej pojemności akkumulatory, w ostateczności zaś baterya galwaniczna, złożona z elementów BUNSEN'a, lub lepiej nawet z elementów zmienionych przez VOGGENDORFF'a, w których szkodliwy kwas azotny zastąpiony jest kwasem chromnym, a rozcieńczony kwas siarczany roztworem chlorku amonu.

[D. n.].

## II. Z KAZUISTYKI PÓZNEGO SYFILISU.

Podał

Wacław Sterling.

— † — † —

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 10].

**Przypadek II.** *Syphilis mutilans faciei.*

Z. S., kupiec, lat 42 liczący, przyjęty d. 22. II. 1896, [№ ks. gł. 1153]. Zażalenie miało miejsce przed 8 laty, wrzód twardy był na ręciu. Wysypka, jakości której chory określić nie potrafi, wystąpiła na całym ciele, prócz twarzy, w kilka miesięcy po zarażeniu się. Wtedy chory leczył się w szpitalu około 4-ch tygodni. Przed trzema laty wystąpiły gummaty i owrzodzenia na twarzy i ręku, co go skłoniło do powtórnego zapisania się na oddział, na którym też pozostawał czas jakiś. Wreszcie d. 2. II. zapisał się po raz trzeci.

Chory przedstawia bardzo rozległe zniszczenia głowy i twarzy. Okolica nadbrwiowa prawa, całkowicie obnażona z naskórka, pokryta jest skórą zaczerwienioną, świecąca się, w postaci płata, zachodzącego na czoło i zajmującego połowę jego, idąc ku górze; ku dołowi zaś, z brzegu nadoczodołowego przechodzi na górną powiekę, zmieniając się tam na wybujalą, łatwo krwawiącą ziarninę; zniekształca to znacznie powiekę i utrudnia zamykanie i otwieranie oka. Całe to ognisko otoczone jest szerokim pasem skóry w stanie zapalnym, pasem o powierzchni niejednostajnej, gdyż potworzyły się na nim gummaty w różnych fazach rozpadu.

Obok zewnętrznego kąta oka, na okolicy licowej prawej widzimy grupę owrzodzeń, widocznie powstałych ze zlania się liczniejszych małych. Owrzodzenia te pokryte są dość obfitą wydzieliną ropną, cuchnącą; przez niektóre z nich zgłębnik dochodzi do okostnej; zajmują one mniej więcej ściśle okolice kości licowej.

Na rogówce lewego oka znajduje się dosyć rozległa blizna, pozostała po wrzodzie rogówki. Rzęsy i brwi obu oczu zupełnie wypadły. Uwłosienie głowy jest bardzo nieznaczne; tylko na kościach ciemieniowych ocalały kępki włosów, reszta głowy jest łysa, wskutek tego, iż prawie cała skóra we wspomnianych miejscach zamieniona jest na blizny głębokie, pozostałe po owrzodzonych gummatach skórnych. — Skóra, pokrywająca lewą połowę twarzy, prawie całkowicie uległa głębokim zmianom, od czoła aż do podbróbka. Cała ta okolica, otoczona szerokim pasem skóry, będącej w stanie zapalnym, przedstawia jakby jedno wielkie owrzodzenie, powstałe z połączenia się licznych mniejszych; wskutek tego dno tego owrzodzenia jest jakby złożone z owrzodzeń, głębokich przeszło na  $\frac{1}{2}$  ctm., miejscami okrągłych, miejscami formy nieregularnej. Brzegi samego owrzodzenia są bardzo nierówne, znacznie podminowane, dno zaś nacieczone, rozpadające się, jest pokryte wydzieliną bardzo nieznaczną,

charakteru ropnego; w niektórych tylko miejscach wydzielina jest na tyle obfita, że wypełnia sobą całkowicie zagłębienie. Resztę twarzy zajmuje prawie na całej przestrzeni skóra bliznowata, na której gdzieniegdzie spotykamy pojedyncze ocalałe włosy wąsów i brody.

Na podbródku widzimy pośród blizn grubych, rozległych, kilka gumatów rozmaitej wielkości: od ziarnka grochu polnego do orzecha laskowego.

Podaję tu ściśle obiektywny opis zmian skóry twarzy i głowy, nie może on jednak wytworzyć dokładnego obrazu, któryby choć w części na czytelnika wywierał takie wrażenie jak na nas, patrzących na chorego codziennie, wrażenie, które pomimo częstego widzenia chorego, pozostało niemal zawsze jednakiem, zawsze nader przykrem. S. jest mężczyzną średniego wzrostu, dobrej budowy, lecz niedokrwesty, źle odżywiany i szczupły, brzuch tylko mocno wzdęty, dawał oznaki wyraźnego chębotania, przemawiającego za obecnością dosyć znacznej ilości przesięku surowiczego w jamie otrzewnej.

Chory od bardzo dawna niestrzyżone miał włosy i na ostrzyżenie ich nie zezwalał, robił więc wrażenie, pomimo czysto ludzkiego uczucia litości, bardzo przykre, nawet wstrętne. Na głowie, tylko na jej wierzchołku pozostały drobne kępki, długich, czarnych włosów, tak, iż tylko te nieliczne kępki włosów widniały pośród łysej głowy, której skóra przedstawiała mieszaninę zlewających się blizn, owrzodzeń i guzów. Jeżeli do tego dodamy, iż prawa strona twarzy, wargi i brody była porośnięta długim, czarnym włosem, a lewa strona, za wyjątkiem nielicznych oddzielnych włosków, pozbawiona zupełnie wąsów, brody i bakenbardów, natomiast blizny i owrzodzenia zalegały całą tę przestrzeń, gdy dodamy, że powieki rzęs a brwi włosów były pozbawione, że na rogówce lewej była plamka, a prawe oko było na wpół przymknięte przez powieki jakby znacznie powiększone i wybijała, czerwoną, krwawiącą ziarniną pokryte, to będziemy mieli choćby w części zblizony do rzeczywistego wygląd tego Łazarza.

Wracam do dalszego opisu.

Tworzenie się wielkich ognisk z połączenia się mniejszych stanowi cechę, znamionującą i pozostałe zmiany, które się więc różnią jedynie natężeniem sprawy chorobowej.

Widzimy tedy obszerne owrzodzenie, zajmujące przednią powierzchnię lewego ramienia, od zewnętrznego końca obojczyka aż do stawu łokciowego, z dnem w tkance podskórnej. Sama kość na tej całej przestrzeni jest nieco zgrubiała, zgłębnikiem jednak przez owrzodzenie do niej dostać się niemożna. Na prawej kończynie górnej zajęta jest tylko przednia powierzchnia przedramienia, mniej więcej w środkowej  $\frac{1}{3}$  jego części. Wydzielina ma charakterystyczny zapach. Zgłębnik dochodzi do obnażonej na wielkiej przestrzeni i wyżartej kości promieniowej. Wreszcie skóra okolicy podłopatkowej lewej zajęta jest przez owrzodzenie, mniej więcej 10 ctm. średnicy mające. Skóra przedniej powierzchni prawej goleni jest bliznowato zmienioną.

Blona śluzowa jamy ustnej i gardzieli — bez zmian. Gruczoły chłonne — niepowiększone. W narządach wewnętrznych nie wykrywa badanie nic nie-



prawidłowego, prócz wzdęcia brzucha i obecności dosyć znacznej ilości przesięku w jamie otrzewnej. Mocz bez białka i cukru.

Znaczny stopień niedokrwistości chorego, upadek odżywiania i osłabienie były przeciwwskazaniem do leczenia rtęcią lub jodem, dla tego też kurację rozpoczęto od wstrzykiwań surowicy rtęciowej prof. M. NENCKIEGO po 10,0 co 4—5 dni. Po czterech takich wstrzykiwaniach odżywianie znacznie się poprawiło, plyn z jamy otrzewnej prawie zupełnie uległ wchłonięciu, tak, iż chory zaczął dostawać wcierania szaruchy po 2,0. Gdy po 28 wcieraniach stan ogólny stale się poprawiał, owrzodzenia się zablizniały i t. d., zrobiono choremu 8 wstrzykiwań sozodolanu rtęci po 8 centigr. co tydzień, a z. VI. wypisano go w stanie zupełnie zadawalającym i z zabliznionymi owrzodzeniami.

**Przypadek III.** *Syphilis (stad. gummosum). Gummata multiplicia crurum. Kelomata. Hyperostosis ossium cruris dextra.*

P. S., lat 50, wyrobница [№ księgi głównej 3100]. Zapisła się d. 21. VI. 1896 na oddział wewnętrzny, skarżąc się na bóle brzucha, które jakoby zaczęły się po wyjściu chorej za mąż, t. j. od roku; 2. VII. przepisana została na nasz oddział.

Chora przed 20 laty leczyła się w naszym oddziale, objawów chorobowych jednak określić nie potrafi. Również nie można od niej niczego się dowiedzieć o wrzodzie pierwotnym lub wysypce.

Przed dwoma laty zaczęły chorej obrzmiewać nogi, a na lewej goleni występowały wrzody. Od 2 miesięcy chora nie ma peryodu; z mężem obecnie nie żyje.

Kobieta wzrostu średniego, budowy ciała miernej; stan bezgorączkowy. W płucach i sercu nie znaleziono nic nieprawidłowego. Tętno 90, miarowe. Brzuch miękki, mało bolesny. Dolny brzeg wątroby tępy, twardy, wyczuwa się na cztery palce pod łukiem żebrowym; w narządach płciowych nie znaleziono zmian żadnych.

Co do zmian miejscowych widzimy je tylko na kończynach dolnych, począwszy od stawu kolanowego.

Począwszy od guza piszczeli lewej kończyny, objętość goleni jest znacznie powiększona, wymiary jej bowiem, w porównaniu z wymiarami symetrycznych miejsc prawej kończyny, przedstawiają różnice, wahające się od 15 do 25 cm.; skóra goleni jest zgrubiałą, błyszczącą, bardzo trudno fałduje się, jest twardej, elastycznej spistości, tak, iż robi wrażenie słoniowatej. W kierunku ku stopie, goleń przybiera coraz większe rozmiary, aż do bruzdy, odpowiadającej stawowi golenio-stopowemu, a na grzbietowej powierzchni stopy, widzimy już guzowatość wielkości głowy noworodka. Mniej więcej takie same własności, jak skóra goleni, ma i skóra tego guza, różnica jest jedynie ilościowa, skóra tu jest jeszcze grubsza, konsystencja jeszcze twardsza. Na środku grzbietowej powierzchni stopy, guz się kończy i tu widzimy ostre przejście skóry zmienionej w prawidłową, która tylko jest obrzmiałą, ciastowatą, tak samo jak i skóra palców stopy.

Zmiany te zajmują przestrzeń od góry ku dołowi jak wyżej; na zewnątrz szerzą się one nierównomiernie, zajmując miejscami do połowy zewnętrzną powierzchnię goleni, na wewnątrz rozwinięte są słabiej.

Tak się przedstawia tło cierpienia, które ma dążenie do szerzenia się odśrodkowego, wobec tego, że brzezi opisanej okolicy przedstawiają zmiany względnie świeże, reszta zaś jedynie pozostałości po wygasłej sprawie chorobowej. Górna granica, stanowiąca dość ostre przejście od prawidłowej skóry do zmienionej, przedstawia się w postaci wrzodziejącego pasa, szerokości od 2—6 ctm., okalającego całą goleń. Owrzodzenie to, jako powstałe z połączenia się wielu mniejszych, ma dno nierówne, z licznymi wgłębieniami, a brzezi nierówne, podminowane. Wskutek tego, że sprawa chorobowa była tu niejednoczesną, spotykamy znaczną różnorodność: miejscami widzimy jeszcze nierozpadłe gummaty, miejscami mamy wgłębienia, wypełnione płynem ropnym, gdzieindziej te same zagłębienia zaczynają się pokrywać ziarniną. Przez niektóre z tych owrzodzeń zgłębnik dochodzi do kości, wszakże nie obnażonej.

Poniżej tego pasa widzimy bliznę keloidalną, zajmującą całą przednią i nieco bocznych powierzchni goleni w szerz, wzdłuż zaś mającą około 12 centymetrów. Przedstawia się ona w postaci wału, grubości palca, twardego, pokrytego łuszczącym się naskórkiem. Za wałem przebiega koncentryczne wgłębienie, które znów otacza znajdujące się w środku wzniesienie guzowate, pokryte gdzieniegdzie strupami. Na wewnętrznej powierzchni goleni i nieco wyżej, znajdujemy podatną bliznę, mniejszych jednak rozmiarów, około 6 ctm. średnicy mającą.

Okolo wewnętrznej kostki spotykamy owrzodzenie wielkości miedzianej dziesiątki, głębokie, dochodzące do kości obnażonej, wyżartej, wydzielającej dużo cuchnącej ropy. Otoczone jest ono wałem składającym się z gummatów.

Na kończynie dolnej prawej, od kolana do dolnej trzeciej części goleni, widzimy jedynie obszerne zbliźnowacenie skóry, bardzo zgrubiałej. Prócz tego wyczuwamy znaczne zgrubienie obu kości w środkowej ich części, na przestrzeni 12 ctm., bolesne przy dotyku (*hyperostosis ossium crur. dextr.*). Gruczoły chłonne pachwinowe nieznacznie powiększone.

Pod wpływem jodku potasu i 34 wcierań po 4,0 szaruchy, gummaty wesały się zupełnie, owrzodzenia zaś pokryły się trwałymi bliznami, obrzęki kończyn ustąpiły, a kelomaty bardzo znacznie się zmniejszyły, również grubość i twardość skóry lewej goleni o wiele się zmniejszyła, chociaż do swych prawidłowych własności skóra nie powróciła.

W takim stanie dnia 16. VIII. chora wypisała się ze szpitala, mogąc już dosyć swobodnie chodzić.

Przypadek ten podałem nie tyle ze względu na rozległe i liczne zmiany goleni, gdyż te nie dochodziły do tak znacznych rozmiarów, jak np. w dwu powyżej opisanych przypadkach, ale podałem go dlatego, iż uczy do jakiego stopnia słoniowatości goleni doprowadzić mogą zadawnione zmiany syfilityczne, jak rozległe kelomaty mogą się wytworzyć i w końcu, że leczenie swoiste zmiany te w bardzo znacznym stopniu jest w stanie usunąć.

**Przypadek IV.** *Syphilis (st. gummosum): gummata multiplicia cutis, hyperostoses ossium.*

S. B., lat 16 liczący, bez zajęcia, [№ ks. gł. 5149], około 7 lat temu zauważył, że na lewym policzku wystąpił guzik, który szybko się powiększał. Rodzice szukali wtedy pomocy lekarskiej, której skutkiem było wycięcie tego guzika. Lecz wkrótce potem wystąpiły nowe guziki, naprzód na policzku lewym, następnie na lewym ramieniu, później na prawem, czaszce, policzku prawym i stopniowo rozprzestrzeniły się po najrozmaitszych okolicach ciała; wszędzie jednak po pewnym czasie guziczki te owrzadzały się.

Chory trzykrotnie był w Solcu, pił jodek potasu, rtęci! jednak nigdy pod żadną postacią nie przyjmował. W szpitalu leży po raz pierwszy. Dziedzicznie nie obciążony.

Chory przedstawia wybitne cechy charłactwa. Wzrostu na swój wiek odpowiedniego, odżywiany jest nad wyraz nędznie, wychudły, blade, bezsilny.

Skóra, pokrywająca czaszkę, łysą jest prawie całkowicie, gdzieniegdzie tylko widać promienie długich, rzadkich włosów. Skóra ta jest bliznowata, blade, trudno się daje przesuwac, jeszcze trudniej fałdowac, przypomina ona zupełnie pargamin. Miejscami — przeważnie na kościach ciemieniowych i na potylicy—widzimy jeszcze ogniska świeższe, w postaci miejsc zaczerwienionych, łagodnie wzniesionych, miękkiej spistości, pokrytych grubemi względnie strupami; po zdjęciu tych ostatnich okazują się dość płytkie, lecz za to dość szerokie owrzodzenia, otoczone brzegami wzniesionemi, nieco podminowanemi, o dnie nierównem, pokrytem nieobfitą wydzieliną, ropnego charakteru. Pomiedzy temi ogniskami, stanowiącemi niejako pośrednią fazę cierpienia, którego faza ostateczna — blizna opisana wyżej, spotykamy obficie rozrzucone gumaty—najświeższą fazę. Gumaty te, wielkości rozmaitej, od ziarnka grochu polnego do bobu, mają też rozmaitą spistość; mamy tu przejście od twardości elastycznej do miękkości sadłowatej. Najsilniej i co do ilości ognisk i co do ilości gumatów sprawa szerzy się na granicy potylicy-karkowej, na której też skóra, chorobowo zmieniona, przechodzi w zdrową skórę karku.

Na czole, a właściwie na gładyszce, widzimy nieregularne zagłębienie, mniej więcej 5 ctm. obwodu mające, pokryte skórą cienką, bladą, bliznowatą, przyrosłą do wyżartej niegdyś kości. Samo dno jest twarde, o powierzchni szorstkiej, nierównomiernej. Ze strony prawej—pod guzem czołowym, widzimy gumat wielkości orzecha laskowego, pokryty skórą niezmienioną, przesuwalną ponad gumatem, biorącym początek z okostnej, gumat ten jest twardy i elastyczny. Idąc dalej wprawo, równolegle do kości licowej, widzimy w kości czołowej zagłębienie, zajmujące całą jej boczną powierzchnię, zupełnie podobne do wyżej opisanego.

Środek policzka lewego zajęty jest przez bliznę głęboką, zmarszczoną, powstałą po operacji. Nieco niżej widzimy trochę mniejszą bliznę, głęboką, od której, jako od środka, odchodzą w postaci promieni liczne blizny. Dalej spotykamy blizny, jako ślady wygastej sprawy chorobowej na podbródku z lewej strony. Dolna powieka lewego oka jest czerwona, obrzmiała.

Okolo zewnętrznego kąta prawego oka znajduje się jakby woreczek, wysłany skórą dojrzałą, przepuszczający zgłębnik na  $\frac{1}{2}$  ctm. i kończący się ślepo; tuż obok niego—drugi, taki sam lecz mniejszy i płytszy. Nieco niżej na tle ściągniętej, bezkształtnej pomarszczonej blizny widzimy ¶liczne nieforemne twory brodawkowe, łączno-tkankowe, powstałe przy nieprawidłowem tworzeniu się blizny. Skóra okolicy pozaszczękowej prawej także jest bliźnowato zmieniona.

Klatka piersiowa. Począwszy od obojczyka prawego aż po brodawkę piersiową widzimy jedną wielką bliznę, dochodzącą na zewnątrz do linii pachowej, na wewnątrz zaś do mostka. Blizna ta, miejscami blade, miejscami zaś ciemno zabarwiona, ma powierzchnię bardzo niejednostajną, usianą wzniesieniami i zagłębieniami najrozmaitszego kształtu, co zależy zapewne od tego, że powstała ona ze zlania się wielu drobnych ognisk w jedno, z drugiej zaś strony i tem jeszcze, że zapewne ogniska te były niejednoczesne. Na tylnej ścianie klatki piersiowej, wzdłuż linii łopatkowej prawej, pomiędzy VII i XI żebrami widzimy obszerną starą bliznę. Na pozostałych częściach tułowia skóra jest niezmieniona.

Kończyna górna prawa. Z prawego obojczyka zmieniona skóra przechodzi na ramię prawe. Na okolicy, odpowiadającej głowce kości ramieniowej, widzimy grupę gumatów, w rozmaitych fazach ich rozwoju. Najświeższe z nich, osobno po większej części umiejscowione, są twarde, elastyczne, pokryte skórą niezmienioną, przesuwalną; starsze mają spoistość znacznie mniejszą, nieco ciastowatą, skóra, pokrywająca je, jest czerwona, lekko nacieczona, nie daje się przesuwać, ani fałdować, same zaś gumaty tworzą zwykłe grupy. Najstarsze wreszcie, wskutek zmian rozpadowych, jakim uległy, przedstawiają się w postaci owrzodzeń o obwodzie nieregularnym, brzegach podminowanych, dnie nierównem, pokrytem bądź sadłową, nieobfitą wydzieliną, bądź też wybujałą ziarniną. Ognisko to zajmuje przestrzeń, odpowiadającą mniej więcej wielkości dłoni dorosłego człowieka.

W górnej  $\frac{1}{3}$  części ramienia, na przedniej i zewnętrznej powierzchni jego, widzimy kilka zagłębień, od 1— $1\frac{1}{2}$  ctm. średnicy i  $\frac{1}{4}$  ctm. głębokości mających; zagłębienia te robią wrażenie, jakby były ostrem narzędziem wycięte, w masie mięśniowej tej okolicy, i tworzą regularne półkuliste wyżłobienie. Każde z nich przytem jest jakby przyciągnięte do kości, wskutek tego, że dno ich, bez podkładu z warstwy mięśniowej, przylega i przyrasta do samej okostnej. Idąc niżej, widzimy, że ramię w kierunku ku stawowi łokciowemu staje się coraz grubszem, coraz bardziej zniekształconem. Świeższe okresy sprawy chorobowej widzimy na tylnej powierzchni ramienia, na której też przedstawia się ona nader rozmaicie—stosownie do okresu. Przeważnie jednak spotykamy obszerne owrzodzenia, widocznie powstałe ze zlania się pojedynczych mniejszych ognisk, ze zwykłemi cechami tych owrzodzeń. Godne jest tylko uwagi, że w niektórych miejscach ziarnina tworzy wybujałości, które, wznosząc się ponad powierzchnię skóry, dochodzą prawie do wielkości orzecha laskowego. Przednia i boczne powierzchnie pokryte są skórą zaczerwienioną, gdzieniegdzie bliźnowatą.

[D. n.]

### III. PRACE PROFESORA NENCKIEGO Z DZIEDZINY CHEMII.

[Według odczytu mianego w seceyi chemicznej d. 6 lutego 1897].

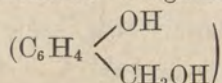
Opracował

**W. Trzeiński.**

—{—{—

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 9].

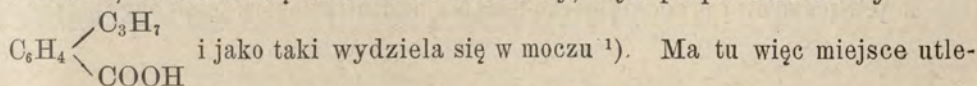
Przejdźmy teraz do przeglądu prac szanownego Profesora NENCKIEGO, z dziedziny chemii fizyologicznej. Rozprawa jego inauguralna, przedstawiona fakultetowi medycznemu uniwersytetu berlińskiego dla pozyskania stopnia doktora medycyny i chirurgii w d. 2 sierpnia 1870 roku nosi tytuł: „*Die Oxydation der aromatischen Verbindungen im Thierkörper*“. Autor zestawia w niej wyniki badań swego przyjaciela SCHULTZEN'a nad utlenieniem przez organizm toluolu, ksylolu i kwasów: chlorobenzoesowego, anyżowego i migdałowego i badań swoich nad przemianami w organizmie saligeniny



kwasu ftalowego i tyrozyny: saligenina utlenia się na kwas salicylowy i opuszcza go jako kwas salicylurowy, a kwas ftalowy i tyrozyna przechodzą przez organizm bez zmiany. Stąd NENCKI wyprowadza wnioski, że organizm utlenia łańcuchy boczne związków aromatycznych, nie zmieniając jądra benzolowego, i że związki aromatyczne z łańcuchem bocznym, zawierającym węgiel, łączą się z glikokolem i wydzielają się w postaci kwasu hipurowego.

Na str. 17 tej swej młodzieńczej pracy NENCKI zastanawia się nad spostrzeżeniami LAUTEMANN'a o przemianie w organizmie kwasu chinowego na kwas hipurowy i wnioskuje, że w organizmie zwierzęcym zachodzą niewątpliwie nie tylko sprawy utlenienia, ale i sprawy redukcji i syntezy. Poruszone w tej rozprawie inauguralnej pytania stanowią temat całego szeregu prac Profesora i jego uczniów, dotyczących się zjawisk utleniania i wogóle przemian chemicznych materji w organizmach żyjących.

W rozwoju prac nad utlenieniem fizyologicznem E. ZIEGLER w pracowni Profesora badał przemiany w organizmie zwierzęcym cymolu kamforowego i znalazł, że utlenia się on na kwas kuminowy, czyli propilobenzoesowy



nienie jednej grupy metylowej na karboksylową.

W podobny też sposób organizm przerabia mezytylen, czyli trójmetylobenzol  $\text{C}_6\text{H}_3 \cdot (\text{CH}_3)_3$ , utleniając jedną jego grupę metylową i wytwarzając kwas mezytylenurowy, t. j. połączenie kwasu mezytylenowego

<sup>1)</sup> Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 1872, str. 749.

$C_6H_5 \begin{matrix} // (CH_3)_2 \\ \backslash COOH \end{matrix}$  z glikokolem, jak tego dowiódł w pracowni Profesora, LEON NENCKI <sup>1)</sup>.

Pierwotny pogląd NENCKIEGO, że jądro benzolowe utlenieniu fizyologicznemu nie podlega, musiał się zmienić pod wpływem badań NAUNYN'a i SCHULTZEN'a, którzy spostrzegli przemianę benzolu na fenol w ciecie zwierzęcem. W następnej też pracy nad utlenieniem węglowodorów aromatycznych w ciecie zwierzęcem, dokonanej wspólnie z P. GIACOSĄ <sup>2)</sup>, NENCKI uwzględnia ewentualne wytwarzanie się fenolów i znajduje, że: 1) etylobenzol utlenia się na kwas hipurowy bez powiększenia zawartości kwasów eterosiarczanych w moczu, 2) normalny propylobenzol utlenia się również na kwas hipurowy, 3) izopropylobenzol utlenia się nie na kwas hipurowy, ale prawdopodobnie na oksykumol, bo po jego spożyciu daje się skonstatować w moczu zwiększenie zawartości kwasów eterosiarczanych, 4) butylobenzole: normalny,  $\alpha$ —izobutylobenzol

$C_6H_5CH_2 \cdot CH \begin{matrix} \backslash CH_3 \\ / CH_3 \end{matrix}$  i  $\beta$ —izobutylobenzol  $C_6H_5CH \begin{matrix} \backslash CH_3 \\ / C_2H_5 \end{matrix}$  nie dały

też kwasu hipurowego, ale spowodowały zwiększenie zawartości kwasów eterosiarczanych też, prawdopodobnie, na skutek utlenienia na oksybutylobenzole. Fenylglikolowy kwas w organizmie się nie utlenia, a benzol daje oprócz fenolu pyrokatechinę i hydrochinon, które NENCKI i GIACOSA z moczu wydzielili i jakościowo rozpoznali.

Badając warunki utlenienia benzolu na fenol NENCKI z GIACOSĄ <sup>3)</sup> spostrzegają fakt, że benzol wobec 1%-owego ługu sodowego utlenia się ozonizowaniem powietrzem na fenol, który daje się oddestylować po zakwaszeniu roztworu alkalicznego i strącić z destylatu wodą bromową jako trójbromofenol.

Ta praca NENCKIEGO dała powód do polemiki z BAUMANN'em i PREUSS'em <sup>4)</sup> nad pytaniem, czem objaśnić można istnienie czynnego [aktywnego] tlenu w ciecie zwierzęcem. BAUMANN i PREUSSE upatrywali czynnik aktywujący tlen w wodorze *in statu nascendi*, który mają według HOPPE-SEYLER'a wytwarzać żywe tkanki, zaś NENCKI pogląd ten uważał za nieprawdopodobny i zwrócił uwagę na prace RADZISZEWSKIEGO nad fosforescencją, które dowiodły, że wiele ciał składowych organizmu jak: cukier gronowy, lecytyna, kwasy żółciowe, tłuszcz, cholesteryna i inne aktywują tlen wobec ługów i powodują fosforescencję. Dla eksperymentalnego stwierdzenia tych zapatrywań NENCKI wspólnie z p. SIEBER'ową przedsięwzięła badania nad utlenieniem ciał organicznych

<sup>1)</sup> Ueber das Verhalten einiger aromatischen Verbindungen in Thierkörper. Archiv f. experimentele Pathol. und Pharmakol. 1873. 1. 420.

<sup>2)</sup> Zeitschrift f. physiol. Chemie. IV, str. 325—338.

<sup>3)</sup> Oxydation des Benzols durch Ozon und die Oxydationen im Thierkörper. Zeitschrift für physiol. Chem. IV, str. 339—344.

<sup>4)</sup> M. NENCKI. Zur Geschichte der Oxydationen im Thierkörper. Jour. f. pract. Ch. 23. str. 87—96.

przez alkalia w ciepłocie ciała <sup>1)</sup> [35—40°] i spostrzega, że roztwór cukru gro-  
nowego wobec ługu potażowego przechodzi w kwas mleczny fermentacyjny,  
że tak samo jak ług potażowy działają ług sodowy, neuryna i tlenek cztero-  
metyloamoni (*Tetramethylammoniumoxyd*), nie działają zaś utleniająco amoniak,  
węglany alkaliów, kreatynina i guanidyna. Utlenieniu w tych warunkach nie  
ulegają: cukier trzcinowy, mannit, inozyt, gliceryna, kwas stearowy, olejowy  
winny i mleczny. Cukier mleczny i maltoza utleniają się na kwas mleczny,  
proteiny przechodzą w ciała peptonowe, a kwas mleczny najpierw w kwas uro-  
ksanowy, a następnie w kwas węglany, mocznik i gliksołomocznik, węglan  
i szczawian amoni. W poszukiwaniach nad przebiegiem wyżej przytoczonych  
reakcyi NENCKI i SIEBER'owa <sup>2)</sup> stwierdzają, że alkalia utleniają cukier gro-  
nowy na kwas mleczny nawet w nieobecności tlenu powietrza, że niema w tej  
reakcyi miejsca powstawanie tlenu atomowego, bo benzol w sferze tej reak-  
cyi nie przechodzi na fenol, że cukier gronowy wobec alkaliów, lub węglanów  
alkalicznych [potasowców] pochłania tlen powietrza, to samo czynią wobec al-  
kaliów białko, pepton, glutyna, surowica krwi, leucyna, glikokol, tyrozyna,  
neuryna, kwasy tłuszczowe i kwas moczowy, lecz zachodzące tu zjawiska utle-  
nienia tlenem cząsteczkowym, czyli tlenem powietrza, są tak słabe i tak powol-  
ne, że nie mogą być porównywane z utlenieniem fizyologicznem. Utlenienie  
fizyologiczne objaśnia się obecnością w komórkach żyjących ciał łatwo utlenia-  
lnych. Takim ciałem jest przedewszystkiem białko żyjące, mające, według  
LOEW'a, charakter aldehydów. Utlenia się ono tlenem cząsteczkowym, wy-  
tworząc tlen atomowy, który wywołuje zjawisko utlenienia fizyologicznego.

W celu ujęcia w pomiary zjawisk utlenienia fizyologicznego Profesor  
NENCKI <sup>3)</sup> wraz z Panią SIEBER'ową, EDMUNDEM BRZEZIŃSKIM i E. HESS'em  
[z pracowni prof LUCHSINGER'a] dokonali szeregu oznaczeń ilościowych fenolu,  
wydzielanego w moczu po zażyciu benzolu. Stwierdzili najpierw fakt, że ilość  
wydzielanego fenolu dla danego organizmu jest mniej więcej wielkością stałą  
i że ilości te są bardzo różne dla różnych organizmów, a następnie zbadali  
wpływ trucizn i stanów chorobowych organizmu na utlenienie fizyologiczne.  
Z ich poszukiwań wynikało, że zatrucie fosforem, chloralem, chloroformem, ete-  
rem, solami miedzi i platyny wywołuje osłabienie utlenienia benzolu na fenol,  
że kwasy arsenawy i arsenny osłabienia tego nie spowodują, że niektórym cho-  
robom jak leukemia i *pseudohypertrophia musculorum*, właściwą jest słaba zdol-  
ność utleniania benzolu, gdy inne choroby (*pneumonia*, *anaemia perniciosa*, *chlo-  
rosa*) tej zdolności prawdopodobnie nie zmniejszają. Nareszcie w pracowni  
Profesora N. SIMANOWSKI i K. SZUMOWA <sup>4)</sup> zbadali wpływ alkoholu i morfiny

---

<sup>1)</sup> M. NENCKI und N. SIEBER. Ueber die Zersetzung des Trauben-Zuckers und der Harnsäure durch Alkalien bei der Bruttemperatur. Journ. f. pract. Ch. 24, str. 498.

<sup>2)</sup> M. NENCKI und N. SIEBER. Untersuchungen über die physiologische Oxydation. Journ. f. pract. Chem. 26, str. 1—40.

<sup>3)</sup> M. NENCKI und N. SIEBER. Archiv f. d. ges. Physic. 31, str. 319—349.

<sup>4)</sup> Ueber den Einfluss des Alcohols und des Morphiums auf die physiologische Oxydation. Archiv. f. d. ges. Physiol. 33, str. 251—264.

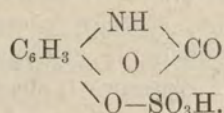
na utlenienie fizyologiczne. Alkohol zmniejsza je stanowczo i bardzo wyraźnie, morfina to zmniejsza, to zwiększa słabo utlenienie, zależnie od dawki.

Kwestya alkoholizmu pod względem naukowym i społecznym była przedmiotem bardzo ciekawego odczytu Prof. NENCKIEGO w Towarzystwie Lekarskim w Bernie <sup>1)</sup> w d. 15 stycznia, 1884, w którym NENCKI oświadcza, że wprowadzie alkohol, który osłabia utlenienie fizyologiczne, może z tego względu być pod pewnym względem uważanym jako pokarm, lecz że szkodliwe działanie alkoholu na protoplazmę żyjącą, a następnie wpływ jego na zwiększenie zawartości tłuszczu w tkankach i narządach ciała i zawartości kwasu moczowego w tkankach przewyższa wielokrotnie jego wartość odżywczą. Mniema jednak NENCKI, że ludzkość nie odczyzy się od spożywania używki tak rozpowszechnionej, jak alkohol i radzi zarządowi kantonalnemu nie utrudniać produkcji spirytusu dla celów technicznych, a protegować wyrób napojów alkoholowych słabych, jak piwo, wino jagodowe i owocowe.

Prace NENCKIEGO nad utlenieniem benzolu w organizmie naprowadzają go na myśl zbadania w tym kierunku analogów benzolu. LEŚNIK <sup>2)</sup> w jego pracowni wykrywa, że naftalina utlenia się na analog fenolu,  $\alpha$ -naftol, a częściowo na analog hydrochinonu, dwuoksynaftaliny i wydziela się w moczu jako  $\alpha$ -naftaloglykuronowy kwas. STEFAN KRÓLIKOWSKI <sup>3)</sup> bada w tym kierunku analogi naftaliny, zawierające w jądrze azot zamiast grupy CH, t. j. pochodne chinoliny w uwzględnieniu faktu, że pochodne chinoliny mają poważne terapeutyczne znaczenie. Analog kwasu salicylowego, kwas ortooksychinolinokarbonowy  $C_9H_5N(OH) \cdot CO_2H$  przechodzi przez organizm [psa] bez zmiany, zaś jego pochodna, kwas metyltrihydroortooksykarbonowy

$C_9H_8N \cdot CH_3 \cdot (OH) \cdot CO_2H$  wprowadzie w głównej ilości przechodzi bez zmiany, ale częściowo utlenia się, traci wodory i przechodzi w odnośną oksypochodną, kwas metyldwuoksychinolinokarbonowy  $C_9H_8N(CH_3)(OH)_2 \cdot CO_2H$ . Tu też zaliczyć należy jeszcze pracę M. NENCKIEGO i GRESSLY o utlenieniu

karbonylortoamidofenolu:  $C_6H_4 \begin{matrix} \text{NH} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{O} \end{matrix} \parallel \text{CO}$ , ciała, które się wytwarza w organizmie po spożyciu antifebryny [acetanilidu]. Przemienia się on w organizmie tak, jak benzol, t. j. utlenia się na odpowiedni oksywiązek, czyli fenol, i wydziela w moczu w połączeniu z kwasem siarczanym, składu:



<sup>1)</sup> Correspondenz-Blatt für Schweiz.-Aertzte. 1884.

<sup>2)</sup> Archiv f. experim. Pharmak. u. Pathol. 24, str. 171.

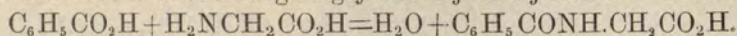
<sup>3)</sup> Ueber das Verhalten der Orthooxychinolincarbonsäure und deren Derivate im Organismus. Inaug. Diss. Bern. 1838.

S. KRÓLIKOWSKI u. M. NENCKI. Monatshefte f. Chemie. 9, str. 203—216.

<sup>4)</sup> O. GRESSLY u. M. NENCKI. Zur Frage neber die Constitution des Carbonyl- o- Amidophenols. Sitzungsberichte der Kais. Akademie d. Wissensch. in Wien. 1890. Juni.



Sprawa utleniania fizyologicznego jest to tylko jedna grupa zjawisk fizyologicznych, z których chemizmem zapoznał naukę prof. NENCKI. W licznych swych badaniach nad przemianami chemicznymi ciał, wprowadzonych do ustroju zwierzęcego, dowiódł on zjawisk syntezy i rozczepienia. Zapoczątkował NENCKI ten kierunek prac rozprawą teoretyczną: *Wasserentziehung im Thierkörper* <sup>1)</sup>, w której zestawia fakty, przemawiające za reakcjami kondensacji, odczepienia wody, w ciele zwierzęcem. Naprzykład powstawanie kwasu hipurowego z kwasu benzoowego i glikokolu jest zjawiskiem kondensacji



Tak samo przemianę cukru  $[C_6H_{12}O_6]$  wstrzykniętego do *vena portae* [praca SCHOEPPER'a <sup>2)</sup>] dokonana w pracowni Profesora] w wątrobie na glikogen  $[C_6H_{10}O_5]$  uważać należy za zjawisko kondensacji.

Fenol, wprowadzony do ustroju przez usta, wydziela się, według BAUMANN'a, jako kwas fenyleterosiarczany  $C_6H_5O.SO_2OH$ . Badania asystenta Profesora, P. FR. SCHAFFER'a <sup>3)</sup>, dowiodły, że tylko około 60% fenolu zadanego wydziela się w tej postaci, reszta zaś tworzy inne bliżej nieznanne połączenia eterowe z kwasem siarczanym, bo ilość eterowego kwasu siarczanego w moczu po zażyciu fenolu wzrasta w stopniu większym, niż tego ilość wydzielonego kwasu fenylsiarczanego wymaga. Analogi fenolu, naftole, wydzielają się w moczu według NENCKIEGO i LEŚNIKA <sup>4)</sup> częściowo jako kwasy eterosiarczane, głównie zaś jako związki z kwasem glikuronowym: kwas  $\alpha$ -naftologlikuronowy [topiący się w 150°] i kwas  $\beta$ -naftologlikuronowy [topiący się w 203°]. Zachowanie się w ustroju nitrobenzaldehydów badali w pracowni Profesora, N. SIEBEROW'a i A. SMIRNOW'a <sup>5)</sup>. Paranitrobenzaldehyd przeszedł w ciele zwierzęcem [psa] w związek mocznika z kwasem paranitrohipurowym, metanitrobenzaldehyd w kwas metanitrohipurowy, zaś orto-nitrobenzaldehyd w kwas orto-nitrobenzoowy.

Wytworzone przez Profesora estry kwasu salicylowego, salol i jego analogi w ustroju zwierzęcym ulegają rozczepieniu na fenole i kwas salicylowy. Zjawiska tego rozczepienia i warunki, w których się ono odbywa, wyjaśniły badania H. SAHLI'ego <sup>6)</sup>, M. NENCKIEGO <sup>7)</sup>, LEŚNIKA <sup>8)</sup> i ZIMMERLI'ego <sup>9)</sup>. Mikro-

<sup>1)</sup> Berichte der deutsch. chemischen Gesellschaft. 1872, str. 890.

<sup>2)</sup> D-r ERWIN SCHÖPFER. Beiträge zur Glycogenbildung in der Leber. In. Dis. Bern. 1872.

<sup>3)</sup> Jour. f. pract. Chemie. 18, str. 282.

<sup>4)</sup> M. LEŚNIK und M. NENCKI, Ueber das Verhalten des  $\alpha$  und  $\beta$ -Naphtols im Organismus. Ber. d. chem. Gesellsch. 19, str. 1534—1538.

<sup>5)</sup> Ueber das Verhalten der drei isomeren Nitrobenzaldehyde im Organismus. Monatshefte f. Chemie. 8, str. 88—93.

<sup>6)</sup> H. SAHLI. Ueber die Spaltung des Salols mit Rücksicht auf dessen therapeutische Verwerthung zu innerlichem und ausserlichem Gebrauch. Therap. Monatsch. 1887.

<sup>7)</sup> M. NENCKI Ueber die Spaltung des Salols durch Alkalicarbonale und thierische Gewebe. Therap. Monatsch. 1887.

<sup>8)</sup> M. LEŚNIK. Ueber einige Ester der Salicylsäure und ihr Verhalten im Organismus. Arch. f. experim. Pathol. u Pharmak. 24, str. 167—179.

<sup>9)</sup> H. ZIMMERLI. Antiseptische Wirkung der isomeren salicylsauren Kresole des salicylsulfonsauren Natrium und des Oxynaptolsulfonsauren Natrium sowie das Verhalten der letzteren Körper im Organismus. In. D. Bern. 1889.

organizmy, ślina, błona śluzowa (*mucosa*) kiszek, żelatyna odżyweza i odwar mięsny rozkładają z łatwością salol i betol na kwas salicylowy i odpowiedni fenol: fenol, lub  $\beta$ -naftol [H. SAHLI]. Również słabe roztwory sody i w kwaśnych płynach [wobec rozcieńczonego kwasu octowego] tkanki organiczne: trzustka, wątroba, błona śluzowa kiszki i żołądka i tkanka mięsna rozkładają salol [M. NENCKI]. Analog salolu, betol, otrzymany przez LEŚNIK'a, przyjęty wewnątrz, rozczepia się na kwas salicylowy i  $\beta$ -naftol i wydziela się w moczu w postaci kwasu salicylurowego i kwasu  $\beta$ -naftolglykuronowego. Inne analogi salolu: salicylan tymolu, salicylan  $\alpha$ -dwuksynaftaliny  $C_{10}H_6[CO_2C_6H_4OH]_2$ , salicylan hydrochinonu  $C_6H_4[CO_2C_6H_4OH]_2$ , węglan fenolu  $CO[OC_6H_5]_2$  [LEŚNIK] i salicylany krezolów [orto- meta- i para] zachowują się w ustroju i rozczepiają na swe składniki zupełnie analogicznie do salolu [H. ZIMMERLI, M. NENCKI 1)].

Badania nad rozczepieniem salolów w ustroju rozszerzył Profesor i na inne estery 2). Przy pomocy E. BLANKA i ANNY PANOW bada rozczepienie trójbenzoicyny  $C_3H_5[C_7H_5O_2]_3$ , sztucznego tłuszczu, otrzymanego w jego pracowni z kwasu benzooesowego i gliceryny, w organizmie i pod wpływem trzustki. Zarówno jeden, jak i drugi czynnik rozkłada trójbenzoicynę z wydzieleniem kwasu benzooesowego. Z organizmu kwas benzooesowy wydziela się w postaci kwasu hipurowego; dodatek żółci przyspiesza i czyni kompletnym rozkład trójbenzoicyny przez trzustkę. Bursztynian fenolu [otrzymany według metody NENCKIEGO z fenolu i kwasu bursztynowego wobec tlenochlorku fosforu]  $C_2H_4[CO_2C_6H_5]_2$  i benzynian fenolu  $C_6H_5CO_2.C_6H_5$  rozczepiają się w organizmie i trzustką w podobny sposób. Salicylan zaś rezorecyny  $C_6H_4[OCOC_6H_4OH]_2$  rozczepieniu w tych warunkach nie ulega.

W rozwoju tych badań NENCKIEGO uczeń jego ERNST LUEDY 3) miał postawione pytanie, czy oprócz trzustki inne organy ciała nie rozczepiają tłuszczów? Doświadczenie odnośne prowadził LUEDY w ten sposób, że rozmaite organy ciała królika, posiekane na drobne kawałki, pozostawiał przez czas dłuższy w spokoju bądź w temperaturze pokoju, bądź w lodowni, bądź w termostacie w temperaturze ciała, bądź bez żadnych dodatków, bądź z dodatkiem gliceryny dla powstrzymania gnicia, bądź z dodatkiem ciał alkalicznych. W organach tych oznaczał LUEDY zawartość tłuszczu przed i po doświadczeniu [tłuszczów obojętnych, kwasów tłuszczowych wolnych i kwasów w postaci mydeł]. Okazało się: 1) że dodatek ciał alkalicznych wszędzie, t. j. we wszystkich organach sprzyjał rozczepieniu tłuszczów; 3) że organy rozmaite posiadają zdolność rozczepiania tłuszczów w stopniu rozmaitym; najsilniej rozczepiają trzustka i wątroba — rozczepiają one nie tylko tłuszcze naturalne, ale i ciała im pokrewne: trójbenzoicynę, estery fenolowe i bezwodniki kwasowe. Mięśnie trójbenzoicyny nie rozczepiają.

1) Les salicylates des crésols Comptes rendus, t. 108, str. 254.

2) M. NENCKI. Ueber die Spaltung der Säureester der Fettreiche und der aromatischen Verbindungen im Organismus und durch das Pancreas. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 20, str 367—384.

3) ERNST LÜDY. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 25, str. 347—362.

Oprócz prac nad rozczepieniem tłuszczów w organizmie NENCKI dokonał badań nad rozczepieniem ketonów, których tak dużą ilość syntetycznie wytworzył. Acetofenon, przyjęty do wewnątrz rozczepia się, utlenia i opuszcza organizm w moczu jako kwas hipurowy <sup>1)</sup>. Inne ketony: rezacetofenon, paraoksypropiofenon [propionyl fenol] i gallacetofenon nie rozczepiają się [prace D-ra REKOWSKIEGO i A. KOROLCZUKA], ale łączą się z kwasem glykurunowym i siarczany i opuszczają organizm w postaci odnośnych estrów. Stąd NENCKI wyprowadza wniosek, że ketony w organizmie rozczepiają się tylko wówczas, kiedy nie zawierają grup hydroksylowych, jeżeli zaś zawierają te ostatnie, to przechodzą w organizmie w stan związków estrowych.

Nad zachowaniem się amidokwasów w organizmie pracował najpierw NENCKI wspólnie z O. SCHULTZEN'em <sup>2)</sup>. Spostrzegli oni, że acetamid t. j. amid kwasu octowego przechodzi bez zmiany przez organizm, że amidokwasy: glykokol, leucyna i tyrozyna powiększają zawartość mocznika w moczu. Ponieważ zaś te amidokwasy zawierają po 1 atomie azotu w cząsteczce, a mocznik zawiera go 2 atomy, SCHULTZEN i NENCKI widzą w tem dowód wyraźny syntetycznych procesów w organizmie. W kilkanaście lat później JAN PRUSZYŃSKI <sup>3)</sup> badał przemiany trzech orto-amido-benzoosowych kwasów i wykazał, że przechodzą one w organizmie w stan związków uramidowych, analogów mocznika, wzoru:  $C_6H_3[OH]CO_2H.NH.CO.NH_2$ . Analog acetamidu, benzamid, rozczepia się w organizmie i wydziela w moczu jako kwas hipurowy jak tego dowiódł w pracowni Profesora LEONNENCKI <sup>4)</sup>.

Wyżej przytoczone prace profesora NENCKIEGO tyczą się zjawisk zachowania się w organizmie zwierzęcym związków chemicznych doń wprowadzonych, oddziaływania tych związków na organizm i wkraczają w zakres farmakologii. Tym farmakologicznym badaniom nad oddziaływaniem związków chemicznych pokrewne są badania nad oddziaływaniem tych ciał na bakterye, co wkracza w granice bakteriologii, traktowanej przez kolegę PRUSZYŃSKIEGO. Dla całości obrazu działalności prof. NENCKIEGO nadmienię tutaj, że prawie wszystkie ciała, otrzymane w pracowni Profesora badane były na ich oddziaływanie na bakterye, a specjalne prace w tym kierunku, nie wdając się w ich treść, wymienię tylko z tytułu: Nadina SIEBER. *Ueber die antiseptische Wirkung der Säuren* (*Journ. f. pract. Chemie*, 19: str. 433—444). V. BOVET. *Ueber die antiseptische Wirkung der Pyrogallussäure*. (*Journ. f. prakt. Chemie* 19, str. 445—461). V. BOVET. *De l'antisepsie de matériaux de constructions* (*Annales de Micrographie t. II str. 97*). JASIEŃSKI. *Contributions à l'étude de*

<sup>1)</sup> *Jour. f. pract. Ch. N. F.* 18, [rok 1878], str. 233.

<sup>2)</sup> *Zeitschr. f. Biologie.* VIII, str. 124—126.

<sup>3)</sup> *Gazeta Lekarska.* 1889, Nr. 49, 50, str. 972 i 992.

<sup>4)</sup> *Urber das Verhalten einiger aromatischen Verbindungen im Thierkörper* *Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol.* 1873. I. str. 420.

*l'action pharmacologique et therapeutique des plénates de bismuth.* (Arch. d. sc. biol. t. III, str. 247). G. SCHOUBENKO. *Beiträge zur Pharmakologie und Pharmacie einiger aromatischen Verbindungen* (Inaug. Diss. St. Petersburg. 1893). M. NENCKI und N. SIEBER. *Ueber die chemische Zusammensetzung des russischen Nadelholz-theers und seine desinficirende Eigenschaften.* (Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak. 33, str. 1—45). G. KARPOW. *L'action désinfectante des monochlorophénols et de leurs ethers salicyliques et leurs metamorphoses dans l'organisme* Arch. d. sc. biol. t. II, str. 305. WIFAŃSKI. *Materyały dla farmakologii orto- i parachlorfenolbismutu, pyrogallolobismutu i węglanu chlorofenolu* [po rossyjsku *Dissert.*]. 1894. ERLLENWEIN. *Porównawcze badanie dezynfekcyjnych i antyseptycznych własności fenolów wolnych, ich związków sodowych i ich homologów* [po rossyjsku *Dissert.*]. 1894.

Nareszcie do prac farmakologicznych profesora NENCKIEGO zaliczyć należy wielce doniosłą rozprawę, ogłoszoną w *Archives des sciences biologiques* tome I, str. 61—81 w r. 1892 pod tytułem: *L'influence du groupe Carboxyle sur les effets toxiques des combinaisons aromatiques* par M. NENCKI et H. BOUTMY.

W pracy tej autorzy zwracają najpierw uwagę, że, według BINZ'a i SCHULZ'a, najwięcej trujące dla organizmu ze związków mineralnych są te ciała, których cząsteczka jest łatwo zmienną i niestałą. Z licznych badań nad działaniem na organizm ciał grupy aromatycznej wynika również, że najmniej szkodliwie działają z nich te, które zawierają stałą i niezmienną grupę karboksylową, lub sulfonową. Bowiem benzol i jego homologi, naftalina, fenol i jego homologi, anilina, pirydyna, chinolina są o wiele szkodliwsze, niż odpowiadające im kwasy karbonowe: benzoesowy, naftalinokarbonowy, oksybenzoesowy, amido- i oksyamidobenzoesowy, pirydyno i chinolinokarbonowy. Doświadczenia prof. NENCKIEGO i H. BOUTMY dowiodły tej samej prawidłowości dla acetanilidu, oksykarbanilu i fenacetyny w porównaniu z odnośnymi kwasami karbonowymi. Grupa karboksylowa broni związki aromatyczne od dalszych przemian, gdy związki aromatyczne, nie zawierające żadnej grupy karboksylowej, lub sulfonowej, podlegają w ustroju ciągłym utlenianiom i redukcjom i przez to oddziałują szkodliwie na normalne procesy, odbywające się w żywej protoplazmie. [D. n.]

---

## NOTATKI LEKARSKIE.

---

### 3. Czy przepelniony pęcherz moczowy daje chęłbotanie?

Rzucam to pytanie, bo w podręcznikach dyagnostycznych nie znalazłem na nie odpowiedzi. Sam oddawna w bardzo wielu przypadkach porażenia pęcherza moczowego i przy różnych stopniach jego wypełnienia, próbowałem otrzymać chęłbotanie i nigdy mi się to nie udawało. Kilka razy starałem się

je wywołać przez powłoki brzuszne i kiszkę prostą, ale także bezskutecznie. Brak tego objawu zapewne trzeba przypisywać temu, że pęcherz, jakkolwiek byłby rozciągnięty, nie spoczywa na twardej podstawie, o którą wzniecona fala mogłaby się odbić.

Sądziłbym, że podniesione tu pytanie zasługuje na rozstrzygnięcie, choćby ze względu na przypadki nastrożające wątpliwości rozpoznawcze.

Przypadki takie, jakkolwiek rzadko, jednak trafiają się, mianowicie u kobiet nie zgadzających się na zbadanie ginekologiczne lub na wypuszczenie moczu. Sam pamiętam chorą dziewczynę, którą przez dłuższy czas podejrzewano o ukrywanie ciąży; pęcherz wzrastał stopniowo, wreszcie sięgał wyżej pępka, a od czasu do czasu chora oddawała nadmiar moczu na pozór prawidłowo; istniejąca jednocześnie blednica wzmagiała podejrzania. Otóż w takich razach brak chębotania nie może wykluczać myśli o rozciągniętym pęcherzu moczowym.

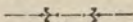
*Chelchowski.*

## STRESZCZENIA ZBIOROWE.

### PATOGENEZA WIĄDU RDZENIOWEGO.

Napisał

Konstanty Strózewski.



Patogeneza wiądu rdzeniowego była źródłem licznych dociekań ze strony wielu autorów, którzy, opierając się już to na klinicznych spostrzeżeniach, już to na badaniach pośmiertnych, tworzyli różnorodne hipotezy. Hipotezy te z biegiem czasu, w miarę ulepszenia metod badania drobnowidzowego, ulegały zmianom lub też ustępowały miejsca innym. Postaram się ocenić w krótkości te hipotezy, które cieszyły się większym uznaniem, począwszy od czasów, kiedy już przestano uważać wiąd rdzeniowy za zwykłą neurozę. Dużym rozgłosem w swoim czasie cieszył się pogląd ORDONEZ'a, ADAMKIEWICZA, BUZZARD'a i innych. Autorzy ci twierdzili, że pierwotnie ulegają zmianom drobne krwionośne naczynia w tylnych pęczkach rdzenia, a dopiero wtórnie, wskutek zaburzeń odżywczych, następuje stwardnienie samych pęczków. Hipoteza ta nie umiała wytłumaczyć dlaczego zaburzeniom ulegają wyłącznie tylko drobne naczynia w pęczkach tylnych, podczas gdy inne naczynia nie ulegają tym zmianom; po drugie stwierdzono wiele przypadków wiądu rdzeniowego, w których naczynia wcale nie były zmienione, lub też zmiany w nich były nieproporcjonalne do zmian w tkankach nerwowych. DUCHENNE, RAYMOND i inni przyjmowali zaburzenia nerwu współczulnego (*n. sympathici*) za przyczynę zaburzeń naczyniowych w rdzeniu, a następnie i nerwowych. Lecz i tego nie potwierdziły badania pośmiertne; w rzadkich tylko przypadkach stwierdzono zmiany w nerwie współczulnym. Stałe znajdowanie zapalenia opon w miejscach, odpowiadających stwardnieniom rdzeniowym (*meningitis posterior*), dało powód GULL'owi i TAKAES'owi do hipotezy o pierwotnem cierpieniu opon, a wtórnie dopiero pęczków tylnych. Badania LEYDEN'a i STRUEMPPELL'a dowiodły, że w początkowych okresach wiądu rdzeniowego brakuje zapalenia opon a więc i zmiany te nie mogą być przyczyną zwyrodnienia tylnych pęczków.

Wspomnieć nareszcie należy o hipotezie JENDRASSIK'a, według której zmiany w mózgu miały być pierwotnemi, a w rdzeniu wtórnemi. Hipoteza ta nigdy nie miała uznania, gdyż nie miała za sobą dowodów rzeczowych.

Pierwszy LEYDEN w 1863 r. wygłosił zdanie, że przy wiaździe rdzeniowym mamy do czynienia z pierwotnem zwyrodnieniem włókien nerwowych, przyczem rozrost neuroglii, wbrew zdaniu wielu neuropatologów, jest zjawiskiem wtórnem. Widoczny rozrost tkanki łącznej idzie zupełnie równolegle z zanikiem tkanki nerwowej, nigdzie nie widać bujania jąder tkanki łącznej tak, iż o zapalnym stanie mowy być nie może. CHARCOT potwierdził pogląd LEYDEN'a i jednocześnie wraz z VULPIAN'em rozwinął naukę o t. zw. systemowych cierpieniach rdzenia. Naukę tę potwierdziła znana embryologiczna praca FLECHSIG'a (*Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen etc.* 1876). Zasadnicza myśl tej pracy polegała na tem, że rdzeń składa się z oddzielnych pęczków, ostro odgraniczonych jeden od drugiego, z których każdy posiada właściwą mu funkcję; funkcya owa ginie wraz ze zwyrodnieniem odpowiedniego pęczka. Dzięki autorytetowi CHARCOT'a, nauka ta została z zapałem przyjęta przez cały świat naukowy. CHARCOT w pracy, podjętej wspólnie z PIERRE'em, utrzymywał, że pierwotne zwyrodnienie włókien nerwowych powstaje w t. zw. przez niego *bandelettes externes*, inaczej przez niemców zwanej *Wurzelntrittszone*. Tylne pęczek rdzenia pomiędzy brózdą środkową tylną (*septum poster.*) a rogim tylnym dzieli się na 3 części: 1) część najwięcej przylegająca do rogu tylnego t. zw. *bandelettes externes*, 2) część, leżąca przy brózdzie, nazywa się pęczkiem GOLL'a, 3) pośrodku między nimi leży pęczek BURDACH'a. Róg tylny nie zupełnie dochodzi do obwodu rdzenia; oddziela go od obwodu wązki pasek, zwany *Randzone* lub pęczkiem (*zone*) LISSAUER'a. Zmiany w tylnych korzeniach CHARCOT-PIERRE't uważali za drugorzędne.

Zanim przejdę do omówienia, jakie są wyniki teraźniejszych badań co do istoty wiaźdy rdzeniowej, postaram się w krótkości przedstawić histologiczną budowę tylnych pęczków rdzenia. Dzięki odkryciom GOLL'ego, MARCHI'ego, van GECHUHTEN'a i innych kwestya budowy tylnych pęczków, a mianowicie ich stosunek do tylnych korzeni, został znakomicie wyświełtłony. Tylne korzeń czuciowy, wchodząc do rdzenia, dzieli się na dwie części: zewnętrzną i wewnętrzną. Zewnętrzną część (*portio lateralis*) wstępuje do pęczka LISSAUER'a, tam wkrótce po wejściu każde jego włókno rozpada się na dwie gałązki: wstępującą i zstępującą i na krótkiej przestrzeni przyjmuje udział w utworzeniu pęczka LISSAUER'a. Obie te gałązki podczas swego przebiegu w pęczku LISSAUER'a dają od siebie liczne kollaterale, które poziomo wchodzą do tylnego rogu i same w podobny sposób wchodzą do tegoż rogu tylnego. Tym sposobem wszystkie te gałązki przyjmują udział w utworzeniu substancji szarej rogu tylnego i kończą się w niej, otaczając komórki zwojowe. Wewnętrzna część (*portio medialis*) wstępuje w t. zw. *bandelettes externes*, w nich wkrótce dzieli się na 2 gałązki: wstępującą długą, czyli główną i zstępującą krótką; gałązki te dają wielką ilość kollaterali, poziomo biegnących, które podobnie, jak i same gałązki, kończą się w substancji szarej. Wstępująca czyli główna gałązka idzie w górę, z początku przebiegając w obrębie *bandelettes externes*, potem, idąc ciągle ku wewnątrz i w tył, przebiega w pęczku BURDACH'a, aż nareszcie wchodzi do pęczka GOLL'a i dochodzi do jąder pęczków szczupłych (*funiculi graciles*) w rdzeniu przedłużonym.

Powyżej opisany przebieg mają tylko włókna, pochodzące z części krzyżowej, lędźwiowej i dolnej grzbietowej rdzenia, włókna zaś z części grzbietowej górnej i szyjowej nie wchodzą do pęczków GOLL'a, lecz przyjmują udział w utworzeniu z początku *bandelettes externes*, a potem pęczków BURDACH'a, kończąc się nareszcie w substancji szarej rdzenia. Posuwając się od dołu ku górze, coraz to nowe tylne korzenie wstępują do rdzenia. Zdawałoby się więc, że tylne pęczki, otrzymując coraz więcej włókien, powinny rosnać w objętość, tymczasem objętość ich ulega nieznacznej zmianie. Przyczyna tego

znajduje się w tem, iż większa część włókien na pewnej tylko przestrzeni przebiega w pęczku tylnym, a potem wstępuje do substancji szarej rdzenia. Włókna z niższych korzeni mają dłuższy przebieg, a więc włókna z krzyżowych korzeni są najdłuższe i dochodzą do najwyższych części rdzenia w pęczkach GOLL'a. Dodać jeszcze muszę, iż każde nowowstępujące włókno uchodzi do tylnego pęczka z zewnętrznej strony tych włókien, które poniżej już wstąpiły, tak, iż włókna, biegnąc w górę, w miarę jak przybywają coraz to nowe włókna, bywają odepchnięte przez nie coraz więcej wewnątrz, a więc z *bandelletes externes* do pęczka BURDACH'a, a następnie do pęczka GOLL'a. Dawne pojęcia, według których włókna czuciowe łączą się bezpośrednio z włóknami ruchowymi, tworząc t. zw. sieć GERLACH'a, uległy znacznym zmianom.

Dzięki najnowszym badaniom panuje teraz nauka o t. zw. neuronach, które stanowią samodzielne jednostki nerwowe. Ostateczne rozgałęzienia (*Endbäumchen*) neuronu czuciowego łączą się z takimiż rozgałęzieniami nerwu ruchowego *per contiguitatem*. Dzięki takiemu przebiegowi najbardziej wewnętrzna i tylna część pęczków GOLL'a w szyjowej części rdzenia składa się z włókien nerwowych, pochodzących z najniższych części rdzenia.

Część wewnętrzna korzenia czuciowego tylnego daje, jakem wyżej powiedział, wielką ilość kollateralali, które v. LENHOSSEK dzieli na 4 kategorie. Pierwsza kategoria idzie do pęczka LISSAUER'a. Druga kategoria powstaje w *bandelletes externes*, tworzy oddzielny pęczek, który biegnie przez tylny róg, łączy się po drodze z kollateralami pierwszej kategorii i nareszcie kończy się, otaczając komórki przednich rogów i tworząc t. zw. *Reflexcollateralen*. Trzecia kategoria powstaje w pęczku BURDACH'a, idzie nazewnątrz i naprzód do substancji szarej i kończy się, otaczając komórki kolumn CLARK'a. Jeśli wyobrazimy sobie linię, poprzecznie idącą przez spoidło szare tylne i róg tylny rdzenia, to kolumny CLARK'a leżą tuż za tą linią w rogu tylnym. Kolumny te składają się: 1) z komórek zwojowych i 2) włókien nerwowych, otaczających. Komórki w postaci siatki. Kolumny CLARK'a ciągną się wzdłuż rdzenia, poczynając od górnej lędźwiowej części do górnej grzbietowej. Czwarta kategoria kollateralali idzie z przedniej części pęczka BURDACH'a naprzód do spoidła szarego tylnego (*commissura grisea poster.*), przechodzi na drugą stronę i kończy się za kolumnami CLARK'a w substancji ROLAND'a przeciwnej strony. Widzimy z tego, jak wielki udział w utworzeniu tylnych pęczków biorą korzenie czuciowe tylne, i że niema miejsca w tylnych pęczkach dla jakiegokolwiek znacniejszego systemu włókien. Dzięki metodzie GOLGI'ego zdołano stwierdzić, że pewna niewielka część włókien tylnych pęczków ma inne pochodzenie. Przedewszystkiem badania RAMON Y CAJAL'a i LENHOSSEK'a wykryły w tylnych rogach komórki, które posyłają swoje wyrostki cylindryczne do tylnych pęczków. Niepewnym jest, czy wyrostki te przebiegają tylko w pęczkach BURDACH'a, czy też wchodzą do pęczków GOLL'a. W każdym razie włókna te są bardzo nieliczne.

Prócz tego dawno już znanym jest [STRUEMPPELL, FLECHSIG] pęczek włókien w najbardziej ku przodowi leżącej części tylnych pęczków, tuż za spoidłem tylnym szarem. Pęczek ten nigdy nie ulega zwyrodnieniu przy wiaździe; prawdopodobnie pochodzi z szarej substancji rdzenia i powraca do niej napowrót, jako droga łącząca. Zapoznawszy się w krótkości z budową histologiczną tylnych pęczków rdzenia, przejdziemy do omówienia zmian anatomo-patologicznych, jakie znajdujemy przy wiaździe rdzeniowym. Najnowsze badania stwierdziły, że zanik, jaki spotykamy w rdzeniu, idzie równolegle z zanikiem odpowiednich korzeni czuciowych tylnych, co łatwym jest do zrozumienia, gdyż, jak to wiemy z histologicznej budowy tylnych pęczków rdzenia, pęczki te są tylko przedłużeniem korzeni czuciowych tylnych. Najczęściej spotykamy wiaźd rdzeniowy typu lędźwiowego (*tabes lumbalis*), t. j. takie przypadki wiaźdu rdzenia,

w których zanik włókien nerwowych następuje w korzeniach czuciowych tylnych części lędźwiowej i grzbietowej dolnej rdzenia. W takich przypadkach przy badaniu pod drobnowidzem skrawków rdzenia i korzeni tylnych z różnych wysokości rdzenia, znajdujemy następujący obraz. Jeśli weźmiemy skrawek rdzenia z najniższej części lędźwiowej, dokąd wchodzi pierwsze korzenie tylne, w których znajdujemy zanik włókien nerwowych, to w rdzeniu nie znajdziemy zmian żadnych; dopiero na skrawkach z cokolwiek wyższego przekroju rdzenia znajdziemy już zanik w pęczkach LISSAUER'a i w *bandelettes externes*; na skrawkach z jeszcze wyższych przekrojów rdzenia prócz zmian w pęczkach LISSAUER'a i w *bandelettes externes*, także zanik zewnętrznej części pęczków BURDACH'a. Czem wyżej będziemy się posuwali w górę, tem zanik zajmować będzie coraz więcej wewnętrzną część pęczków BURDACH'a, a potem i pęczki GOLL'a. Na tych skrawkach, na których zaczął wchodzić korzenie tylne prawidłowe, zmian w pęczkach LISSAUER'a i w *bandelettes externes* nie będzie, a tylko zanik w pęczkach BURDACH'a i GOLL'a, które, jak wiemy, stanowią przedłużenia korzeni z niższych części rdzenia, jak w tym przypadku korzeni, dotkniętych zanikiem. Prócz zaników w tylnych pęczkach i pęczkach LISSAUER'a znajdujemy zmiany w kolumnach CLARK'a; w tych ostatnich zanikowi ulegają tylko włókna, ponieważ są to, jak wiemy, kollaterale od wstępującej gałązki części wewnętrznej [3-cia kategoria kollaterali według v. LENHOSSEK'a]; komórki zaś pozostają bez zmian. W tylnych pęczkach nawet przy najdalej posuniętej sprawie chorobowej nie ulega zanikowi część tylnego pęczka, przylegająca do spoidła szarego tylnego; jest to pęczek włókien, który, jakem wyżej mówił, nie pochodzi z korzeni tylnych, lecz z substancji szarej rdzenia. Początkowe okresy władu rdzeniowego nie tem się różnią od późniejszych, że z postępem cierpienia znajdujemy w coraz to nowych częściach tylnych pęczków zaniki, lecz tem, że zanikowi początkowo ulega niewielka liczba korzeni czuciowych tylnych, a więc i w rdzeniu znajdujemy nieznaczne zaniki. Zaniki te dotyczą przedłużeń chorych korzeni tylnych, a więc znajdziemy je na różnych przekrojach rdzenia w porządku, jaki wyżej już opisałem, a jaki w zupełności odpowiada anatomicznemu przebiegowi tych włókien. Najrzadziej spostrzegamy przypadki władu szyjowego (*tabes cervicalis*) t. j. takie przypadki, w których sprawa chorobowa zajmuje wyłącznie lub przeważnie górną grzbietową i szyjową część rdzenia.

W literaturze znajdujemy podobne przypadki, bardzo dokładnie zbadane drobnowidzowo, ogłoszone przez REDLICH'a, DÉJÉRINE'a, P. MARIE. W takich przypadkach znajdujemy pod drobnowidzem następujący obraz: na skrawkach, wziętych z części rdzenia poniżej miejsca, dotkniętego cierpieniem i na skrawkach z tych części rdzenia, gdzie wchodzi pierwsze korzenie tylne, dotknięte zanikiem, nie znajdujemy zmian żadnych. Na skrawkach z cokolwiek wyższych przekrojów rdzenia znajdujemy zaniki włókien nerwowych w pęczku LISSAUER'a i *bandelettes externes*; wyżej zaś prócz poprzednich zmian zanik w pęczkach BURDACH'a; jeszcze wyżej, gdzie znowuż mamy normalne korzenie tylne, zanik dotyczy tylko pęczków BURDACH'a; pęczki zaś GOLL'a pozostają normalne, co jest zupełnie zrozumiałe, gdyż pęczki te utworzone są z przedłużeń korzeni tylnych z najniższych części rdzenia, niedotkniętych zanikiem w przypadkach władu szyjowego.

Widzimy więc, że najnowsze badania zmian anatomo-patologicznych przy władzie rdzeniowym w zupełności potwierdzają podaną powyżej histologiczną budowę tylnych pęczków i wymownie świadczą przeciwkoauce CHARCOT'a o władzie, jako cierpieniu systemowem. Dawniej zadawano się stwierdzeniem zmian w korzeniach tylnych i pęczkach tylnych, sądząc, że zmiany te są pierwotne i jedynie charakterystyczne dla władu rdzeniowego, Według



teraźniejszych pojęć zmiany te są wtórne, a przyczyny ich szukać należy gdzieindziej.

LEYDEN prócz zdania, ogólnie dziś przyjętego, że przy władzie rdzeniowym mamy do czynienia z pierwotnym zwyrodnieniem włókien nerwowych w tylnych pęczkach, wyraził się też, że zwyrodnienie tylnych pęczków idzie równolegle ze zwyrodnieniem tylnych korzeni. Zdanie to potwierdziły bardzo ściśle badania wielu autorów, między innymi doskonale prace DÉJÉRINE'a, P. MARIE, REDLICH'a. Według poglądów PIERRE MARIE, z którymi zgadzają się w zupełności LEYDEN, DÉJÉRINE i inni, niemożliwym jest przypuszczenie, aby pierwotne zmiany miały zachodzić czy to w tylnych korzeniach, czy w tylnych pęczkach, gdyż są to tylko zwykle przewodniki nerwowe, które znajdują się w zależności od swego ośrodka odżywczego. Dla tylnych czuciowych korzeni, ośrodkiem takim są komórki zwojów międzykręgowych; w ich więc zaburzeniach należy szukać przyczyny zaburzeń wtórnych we włóknach nerwowych tylnych korzeni i tylnych pęczków. Mniemanie to zgodnym jest ze znanym prawem WALLER'a, według którego, jeśli przetniemy nerw, to zwyrodnieniu ulega część obwodowa nerwu, odcięta od ośrodka, część zaś, która została przy ośrodku swoim, nie ulega zwyrodnieniu. Badania P. MARIE nad nerwami kończyn przy amputacjach, tak samo i doświadczenia prace FOREL'a i BREGMAN'a niezupełnie zgodne są z prawem WALLER'a.

We wszystkich tych pracach stwierdzono, że i część, zostająca przy ośrodku, ulega zwyrodnieniu. P. MARIE stwierdził nawet zwyrodnienie w tylnych pęczkach rdzenia po amputacji kończyn i objaśnia to tem, że nie tylko komórki zwojów międzykręgowych są ośrodkiem odżywczym dla nerwów obwodowych czuciowych, lecz że równocześnie takimże ośrodkiem dla nich są obwodowe komórki zwojowe, które znajdują się w skórze, mięśniach, ścięgnach. Doświadczenia z przecięciem nerwu i następczym zwyrodnieniem ośrodkowej części nerwu objaśnić można przy pomocy hipotezy MARINESCO'a, według której komórka wtedy tylko zachowuje swą całość, gdy otrzymuje ciągłe podnieity czynnościowe z obwodu ciała; jeżeli komórka zostanie pozbawiona tych ciągłych podrażnień biologicznych, w takim razie ulegnie stopniowemu zanikowi. A więc prawdopodobnym jest, że po przecięciu włókna nerwowego następuje z początku zmiana komórki, która przy dzisiejszej technice drobnowidzowej może się wydawać jako zupełnie niezmienniona i że od tej komórki zaczyna się rozwijające się dalej zwyrodnienie włókna nerwowego. Bardzo prawdopodobnym więc jest, że ani tylne pęczki ani tylne korzenie nie mogą pierwotnie uleść samodzielnemu zanikowi, lecz poprzedzać go musi zaburzenie ich ośrodka odżywczego, czyli komórki zwojów międzykręgowych.

Zdanie takie przyjętem jest przez dzisiejszą neuropatologię, a byłoby niezbitym faktem, gdyby badania drobnowidzowe potwierdziły je. Dotychczas jednak, pomimo bardzo licznych badań rdzenia i tylnych korzeni przy władzie rdzeniowym, zwoje międzykręgowe rzadko ulegały badaniu, a jeszcze rzadziej stwierdzano w nich zmiany, a jeśli i stwierdzono, to zwykle zmiany te były bardzo niestałe i niewyraźne. Doświadczenia badania też nie doszły jeszcze do pewnych rezultatów, należy więc oczekiwać nowych badań. Objasnić zaś brak widocznych zmian w komórkach zwojów międzykręgowych przy znacznych zmianach w tylnych korzeniach i pęczkach, możemy przy pomocy hipotezy ERB'a. ERB wygłosił dla komórek ruchowych hipotezę, polegającą na tem, że zmniejszenie wpływu, odżywiającego komórki ruchowe, pociąga najcięższe skutki ze strony najbardziej obwodowo położonych części wyrostków tejsze komórki i że w części tej dadzą się zauważyć widoczne zmiany patologiczne wtenczas, gdy komórka sama może się okazać pod drobnowidzem, jako zupełnie normalna.

Niedawno wyszła z kliniki LEYDEN'a praca MOXTER'a, dotycząca wządu rdzeniowego. W pracy tej autor podał szczegółowe badanie drobnowidzowe rdzenia, tylnych korzeni, zwojów międzykręgowych, nerwów obwodowych, siatkówki i nerwów wzrokowych. W rdzeniu i tylnych korzeniach znalazł zmiany typowe dla wządu, t. j. takie, jakieżśy podali wyżej. W komórkach zwojów międzykręgowych zmiany były niejasne. W nerwach obwodowych [nerw łokciowy i błędny]—nerwów kończyn dolnych autor nie badał, ponieważ był długotrwały obrzęk za życia—zanik licznych włókien nerwowych. W siatkówce zanik licznych komórek w warstwie komórek zwojowych (*Ganglienzellschicht*) i brak zupełny warstwy włókien nerwowych. Zanik bardzo licznych włókien w brodawce (*papilla*), w skrzyżowaniu (*chiasma*) i szlaku wzrokowym (*tractus opticus*). Komórki ciała kolankowatych (*corpora geniculata*) i poduszki wzgórka wzrokowego (*pulvinar*) niezmiennione. Autor przeprowadza analogię między zmianami w nerwach obwodowych, komórkach zwojów międzykręgowych i tylnych pęczkach rdzenia z jednej strony, a w siatkówce i nerwach wzrokowych z drugiej strony. I tu i tam mamy do czynienia z pierwotnym zanikiem włókien nerwowych; i tu i tam sprawa zaczyna się na obwodzie i postępuje ku ośrodkom, tu i tam mamy do czynienia z cierpieniem neuronu czuciowego bezpośredniego. Zwojom międzykręgowym odpowiada warstwa komórek zwojowych w siatkówce. Praca ta potwierdza głoszone przez LEYDEN'a, P. MARIE i wielu innych zdanie, że pierwotnym punktem wyjścia dla wządu rdzeniowego są zmiany w nerwach czuciowych obwodowych, które bardzo łatwo ulegają różnorodnym szkodliwym wpływom zewnętrznym. Sprawa następnie przechodzi na komórki zwojów międzykręgowych, a potem na korzenie tylne i rdzeń.

Wspomnieć wreszcie należy o nowej hipotezie BABES'a i CRIMNITZER'a. Autorzy ci przypuszczają, że w korzeniach tylnych są takie włókna, które kończą się w torebkach komórek zwojów międzykręgowych i w okolicy tych komórek, tworząc tam końcową sieć (*Endnetz*) i nie idąc dalej ku obwodowi. Włókna te mają mieć swój ośrodek w samym rdzeniu. Według zdania autorów przy władze rdzeniowym ulegają zwyrodnieniu właśnie te włókna i torebki komórek zwojów międzykręgowych. A więc wład rdzeniowy bierze początek z wyżej położonych neuronów, aniżeli zwoje międzykręgowy, potem dopiero następuje zwyrodnienie neuronu czuciowego, który ma swój ośrodek w komórkach zwojów międzykręgowych.

## L I T E R A T U R A .

— 1 — 3 —

- 1) VULPIAN. *Maladies du système nerveux*. 1879.
- 2) PIERRE MARIE. *Leçons sur les maladies de la moëlle*. Paris. 1892.
- 3) E. REDLICH. *Die hinteren Wurzeln des Rückenm. u. die patholog. Anatom. der Tabes dors.* Jahrbücher f. Psychiatrie. XI Bd. 1892.
- 4) I. ÉJÉRINE. *Du rôle joué par les lésions des racines postér. dans la sclérose médul. des ataxiques*. La Sem. Méd. Nr. 63. 1892.
- 5) E. LEYDEN. *Die neuesten Untersuchungen über die pathol. Anat. u. Physiol. der Tabes dors.* Berlin. 1894.
- 6) E. FLATAU. *Nauka o neuronach*. Gaz. Lek. Nr. 27, 28. 1895.
- 7) MOXTER. *Beitrag zur Auffassung der Tabes als Neuronenkrankung*. Zeitsch. f. klin. Med. 29 Bd. 3—4 H. 1896.
- 8) H. ROSIN. *Ein Beitrag zur Lehre von der Tabes dors.* Zeitschr. für klinische Med. 30 B. 5—6 H. 1896.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 27. E. Ratjen. O leczeniu wrzodu żołądka wyłącznie za pomocą lawatyw odżywczych.

Obecnie przyjęta metoda leczenia wrzodu żołądka nie zawsze daje zadawalające wyniki. Autor gorąco poleca leczenie chorych tej kategorii wyłącznie przez odżywianie *per rectum*. Sposób ten nie jest nowy. Stosowano go i dawniej, lecz tylko w przypadkach, w których wszelkie inne kuracje okazywały się zawodnemi. Autor zaś od roku już stosuje go u wszystkich bez wyjątku chorych z wrzodem żołądka; leczenie takie trwa dziesięć dni. Choremu zaleca bezwarunkowy spokój i zabrania opuszczać łóżko. W razie obecności bólów stosuje ciepłe okłady. Żadnych środków farmaceutycznych nie zaleca. Jako napój daje choremu czystą wodę, napary z kopru lub mięty pieprzowej, kawałki lodu, wodę z koniakiem i t. p.. Odżywianie odbywa się wyłącznie *per rectum*. Trzy razy dziennie chory dostaje lawatywy, składające się, według Boas'a, z 250 grm. mleka, dwóch żółtek, szczypty soli kuchennej, łyżki stołowej wina czerwonego i łyżki krochmalu. Jeśli chory nie jest w stanie utrzymać takiej lawatywy, dostaje z początku połowę lub czwartą jej części. Co dzień zrana, o ile chory nie ma wypróżnienia, otrzymuje czyszczącą lawatywę. Alkalii zupełnie nie stosujemy dlatego, że żołądek beczynny albo wcale nie zawiera kwasu solnego lub też bardzo małą tegoż ilość, a zresztą wiemy z doświadczenia, że obecność kwasu solnego nie przeszkadza sprawie gojenia się wrzodu żołądka; przyjmowanie płynów alkalicznych mogłoby prócz tego niekorzystnie wpłynąć na przemianę materii sztucznie odżywianych chorych. Jeśli chory ma krwotok żołądkowy, to należy czekać z rozpoczęciem leczenia, aż do ustania krwotoku.

Wszyscy chorzy znosili powyższe leczenie dobrze; wygląd ich był zadawalający. Utrata na wadze po dziesięciodniowym leczeniu wynosiła przeciętnie  $6\frac{1}{2}$  funta [niemieckiej]. Po skończonem leczeniu dostają chorzy przez pierwszych kilka dni kefir około  $1\frac{1}{2}$  litra dziennie i stopniowo przechodzą do prawidłowego pokarmu. Autor leczył w powyższy sposób 55 chorych [53 kobiet i 2 mężczyzn]; większość chorych była w wieku od 15—30 lat; w 17 przypadkach istniały poprzednio krwawe wymioty. Wynik leczenia w 53 przypadkach był bardzo dobry [dwie pacjentki przerwały karację z powodów ubocznych]. Chorzy wkrótce mogli spożywać stałe pokarmy, nie doznając żadnych bólów. Ciężar ciała szybko powracał do stanu prawidłowego. Niektórzy chorzy już po 8 dniach po przebytej kuracji powracali do zwykłych zajęć.

Co się tyczy teoretycznych pobudek, które skłoniły autora do wypróbowania powyższej metody, to są one zupełnie zrozumiałe. Nie wprowadzając do żołądka pokarmów, stwarzamy dla rany, której zagojenia pragniemy, warunki możliwie przyjazne. Żołądek zmniejsza się, ściąga, ruchy jego ograniczają się do *minimum*; prócz tego unikamy drażnienia owrzodzonej powierzchni przez kwas solny [w dwóch przypadkach wydobył autor w ostatnim dniu kuracji zawartość żołądkową za pomocą zgłębnika: w pierwszym kwasu solnego zupełnie nie było, w drugim zaś był kwas solny, a ogólna kwaśność wynosiła 10; obecność kwasu solnego w tym razie tłumaczy autor drażnieniem błony śluzowej żołądka za pomocą zgłębnika i ruchami wymiотnymi]. Według danych statystycznych 30% wrzodów okrągłych żołądka znajduje się w części odzwiernikowej, pozbawienie więc tego odcinka mechanicznej pracy trawiennej również duże ma znaczenie.

(*Deutsche med. Wochenschrift*. 1896, Nr. 52.)

Stan. Mutermilch.

## Wiadomości bieżące.

— Wyszedł z druku zeszyt podwójny [Nr. 92 i 98] „Odczytów Klinicznych“, zawierający odczyt kol. WŁ. JANOWSKIEGO p. t.: „O dyagnostycznym i prognostycznym znaczeniu dokładnego badania tętna“.

— Grupa kobiet niezamężnych w New-Yorku zawiązała stowarzyszenie, któremu za cel postawiła zapobieganie rozwojowi chorób dziedzicznych. Stowarzyszone zobowiązały się nie wychodzić za mąż za człowieka, w którego rodzinie istnieje jedna z chorób dziedziczących się, jak: gruźlica, cierpienie umysłowe, alkoholizm i t. p.

— Dnia 28 lutego r. b. zmarł w Krakowie mąż wielkich zasług na polu literatury krajowej, LEON HALBAN [BLUMENSTOK], b. prof. medycyny sądowej i b. długoletni redaktor Przeglądu lekarskiego. Urodził się on w Krakowie 11 marca 1838 r., tamże otrzymał wykształcenie gimnazjalne i lekarskie. W r. 1862, po uzyskaniu stopnia doktora medycyny, wstępuje BLUMENSTOK w charakterze asystenta na klinikę okulistyczną, zkąd ogłasza prace: „O zapaleniu siatkówki w niemocy BRIGHT'a“, „*Paralysis n. abducentis dextri, Paralysis completa n. oculomotorii sinistri*“, „Dwa przypadki zaniku oka jednego z następowem zapaleniem jagodówki oka drugiego“ „*Hypometropia cum scleroectasia postica oculi dextri, glaucoma fulminans sinistri*“, „Pogląd na obecne pojęcie o niemocy BASEDOW'a“, „*Paralysis partialis nervi oculomotorii*“ i t. d.. W r. 1866 BLUMENSTOK opuszcza klinikę i mianowany lekarzem sądowym oddaje się medycynie sądowej, w r. 1869 habilituje się jako docent prywatny tego przedmiotu na wydziale prawnym uniwersytetu Jagiellońskiego, w r. 1871 mianowany zostaje profesorem nadzwyczajnym, a w r. 1881 obejmuje katedrę medycyny sądowej na wydziale lekarskim, jako profesor zwyczajny. Na tem stanowisku zjednał sobie BLUMENSTOK uznanie całego świata uczzonego. W każdym dziale medycyny sądowej pozostawił niezatarte ślady. Nadzwyczaj ciekawa kazuistyka orzeczeń sądowych, skrzętnie przez BLUMENSTOKA z własnych obserwacji zebrana, stanowi dobytek bardzo cenny. W 100 przeszło pracach zmarłego znajdujemy objaśnienia do wszystkich działów medycyny sądowej. Zaufanie władz sądowych do orzeczeń BLUMENSTOKA było bezwzględne, bo bez przesady rzecz można, zdanie jego było w tych razach nieomyślne.

Oprócz prac drukowanych w czasopismach: Przeglądzie Lekarskim, *Zeitsch. f. gericht. med.*, czasopiśmie poświęconem prawu i umiejętnościom politycznym, klinice, służbie zdrowia, *Wiener med. Press*, *Wiener Gerichtshalle*, *Vierteljahrsh. f. gericht. Medicin*, *Friedrichsblätter f. gericht. med.*, EULENBURG'S *Vierteljahrsh.*, w Medycynie, BLUMENSTOK brał udział w opracowaniu dzieła MASCHKI: „*Handbuch der gerichtlichen Medicin*“ oraz *Real-Encyclopaedie der gesammten Heilkunde*. Powołany na redaktora Przeglądu lekarskiego w r. 1877, w ciągu lat 15 pełnił te obowiązki z wielkim dla pisma pożytkiem. Nigdy Przegląd Lekarski nie stał na tak wysokim stanowisku, jak za redaktorstwa BLUMENSTOKA. Od kilku lat przewlekła choroba nerwowa oderwała BLUMENSTOKA od miłowanej przezeń pracy naukowej. Był to człowiek wielkich zalet, obywatel krajowi wielce oddany, niepospolity znawca języka, nauczyciel znakomity, pierwszorzędnny uczoney.

Cześć Jego pamięci!