

GAZETA LEKARSKA.

Z ODDZIAŁU CHORÓB NERWOWYCH D-RA GAJKIEWICZA WARSZ. SZP. STAROZAKONNYCH.

I. PRZYCZYNEK DO KLINICZNEJ OCENY T. ZW. NERWICY URAZOWEJ

(*Neurosis traumatica*)

ORAZ JEJ SYMULACYI.

Napisał

D-r Med. H. Higier,
asystent oddziału.

—3—3—

Żaden z działów neuropatologii klinicznej nie zwrócił na siebie ostatnimi czasy tyle uwagi lekarzy, co nerwica urazowa. Była ona na porządku dziennym na każdym niemal zjeździe lekarskim, dając powód do nieustannych dyskusyi i zaciętych polemik. W obecnej chwili budzi ona również największe zajęcie zarówno wśród neurologów, jak i lekarzy innych specjalności, głównie chirurgów, lekarzy sądowych, fabrycznych i kolejowych. Zależy to po części od wysokiego praktycznego znaczenia, jakiego dosięgło cierpienie rzezone od czasu wprowadzenia w Niemczech prawa ubezpieczeń od wypadków, po części zaś od tego, że każdy dział lekarski pozostaje w blizkiej styczności z jego zawiłym zbiorem objawów¹⁾.

Nerwica urazowa przedstawia, jak wiadomo, swoisty obraz chorobowy, od dawna znany jako „*commotio cerebro-spinalis*“. Występuje zazwyczaj po urazach i zaliczaną bywa przez OPPENHEIM'a, CHARCOT'a i THOMSEN'a do cierpień funkcyjnych. Słusznie zauważa SCHULTZE, że nie tylko bezpośrednie urazy czaszki i kręgosłupa wywołują nerwice, lecz że nawet stosunkowo niewielkie i nieznaczne obrażenia obwodowe w stanie są sprowadzić ogólne osłabienie nerwowe. STRUEMPELL opisuje obok ogólnej nerwicy t. zw. miejscową nerwicę urazową, w której zarówno przypadłości podmiotowe, jak i przedmiotowe pozostają ograniczone do miejsca, dotkniętego urazem. I tak np. znane są przypadki, w których po nieznacznym urazie powiek wystąpiła ślepotą [FÉRÉ], skurcz

¹⁾ W kwestyi nerwic urazowych u nas nie prawie nie podano. Zwracamy przeto uwagę na treściwy wielce artykuł D-*ra* T. DUNINA „O t. zw. nerwicach traumatycznych“. [Gaz. Lek. 16—18. 1890], w którym obok kilku ciekawych obserwacji opracowana jest patogeneza i etiologia cierpienia.

Kwestya nerwic traumatycznych ma być ponownie poddaną wyczerpującej dyskusyi na zjeździe lekarskim, mającym się odbyć w Wiesbaden 12—15 kwietnia. Referować będą STRUEMPELL i WERNICKE.

powiek [LEBER], zwężenie pola widzenia [MOOREN], po powierzchownem obrażeniu głowy—ciężkie objawy mózgowy, po uderzeniu w łopatkę — porażenie ramienia, po upadnięciu na biodro—przykurczenie w stawie biodrowym, po ukłuciu na szyi—ochrypnięcie z męczącym kaszlem natury funkcyjonalnej.

Z punktu widzenia etyologicznego uważa STRUEMPELL miejscową nerwicę urazową jako skutek wstrząsu moralnego, ogólną — jako skutek wstrząsu mechanicznego układu nerwowego ośrodkowego. Jedyne druga postać odpowiada typowemu obrazowi klinicznemu *Railway-spine*, opisanej przez ERICHSEN'a.

O ile więc przyłączające się do urazów organicznych przypadłości nerwowe nie dają się podprowadzić pod pewne, ściśle określone obrażenia organiczne, o tyle uważamy je za cierpienie funkcyjonalne, nadając im ogólne miano „nerwice urazowych“ pochodzenia ogólnego lub miejscowego, względnie do tego, czy objawy chorobowe występują w całym ustroju, czy też wyłącznie w części dotkniętej urazem. OPPENHEIM²⁾ na podstawie dużego własnego materiału klinicznego określa nerwice urazowe jako cierpienie *sui generis*, o zupełnie swoistym,³⁾ ściśle określonym zbiorze objawów.

Zupełnie odmienne stanowisko wobec nerwice urazowych zajęła szkoła francuska. CHARCOT niejednokrotnie w pracach swych uczniów wyrażał się, iż „*commotio cerebro spinalis*“, nerwice powstałe wskutek nieszczęśliwych wypadków na kolejach (*Railway-spine*, *Railway-brain*), ogólna nerwica urazowa OPPENHEIM'a, oraz miejscowa STRUEMPELL'a nie są niczem innym, jak odmianą jedyne i tego samego cierpienia, a mianowicie histeryi. Podobnie jak nie jesteśmy w stanie, wychodząc z punktu nozograficznego, odróżnić *tumor albus*, przyłączający się do urazu, od powstałego samoistnie, tak również nie możemy klinicznie określić granicy pomiędzy samoistnie powstałą histeryą, a przyłączającą się do urazów, pobudzeń psychicznych, zatruc i t. d.. Tem mniej nam się to udać może w tym przypadku, gdy osoba dotknięta urazem, ma usposobienie nerwowe. „Jeżeli weźmiemy, powiada GUINON³⁾, dziesięciu mężczyzn histerycznych, lub dziesięć takichże kobiet, u których cierpienia bądź przyłączyły się do urazu, bądź wystąpiły pod wpływem najrozmaitszych otruc, bądź też chorób zakaźnych i t. d. i zbadamy główne objawy każdego chorego, to bez wątpienia nie znajdziemy ani jednej przypadłości, któraby nam pozwoliła rozgrupować tych 10-ciu chorych na chorych wskutek urazu, zatrucia, wstrząśnienia moralnego i t. p.. We wszystkich tych przypadkach rozpoznanie brzmieć będzie: „histerya“. Dopiero przy dalszem wypytywaniu się i zebraniu danych anamnestycznych można będzie wykryć obecność rozmaitych czynników przyczynowych istniejącego cierpienia. W rzeczywistości jednakże we wszystkich omawianych przypadkach nerwica bywa jednakową“.

W zdaniu powyższem, sędzę, należycie i jasno wyrażone są poglądy szkoły francuskiej na nerwicę urazową. W istocie też CHARCOT w swoich lekcjach klinicznych wspomina o histerotraumatyzmie, histerosaturyzmie, histeroalkoholizmie, histerohydrargiryzmie i t. d..

²⁾ OPPENHEIM. Die traumatischen Neurosen. Berlin. 1889. 2 wyd. 1892.

³⁾ GUINON. Les agents provocateurs de l'hysterie. Paris, 1889.

Poglądy OPPENHEIM'a znalazły wkrótce przeciwników również wśród klinicystów niemieckich. Takimi byli: JOLLY, EISENLOHR, SEELIGMUELLER, SCHULTZE, SCHULTZE ⁴⁾, a ostatnimi czasy większa też część niemieckich autorów słyszeć nie chce o swoistej jakiejś, ściśle określonej nerwicy urazowej, o *sui generis* obrazie chorobowym w znaczeniu OPPENHEIM'a i STRUEMPELL'a. „Istnieją nie nerwica urazowa, lecz nerwice urazowe: pod wpływem urazu może wystąpić zarówno histerya, jak i melancholia, zarówno neurastenia, jak i hipochondrya“. SCHULTZE ⁵⁾ nowszymi czasy posuwa się nawet o krok dalej, dowodząc, że i płasawicę, oraz zbiór objawów choroby MENIÉRE'a należałoby podciągnąć pod nerwice traumatyczne. Postępujący tak daleko w uogólnieniu sprawy chorobowej, należałoby, jak to słusznie zauważa BRUNS ⁶⁾, zaliczyć do nerwic urazowych również chorobę PARKINSON'a i BASEDOW'a. Tu chciałbym, prostując poniekąd zbyt krańcowy pogląd SCHULTZE'ego zauważyć, iż histerya symuluje bardzo często zarówno płasawicę, jak i chorobę MENIÉRE'a i PARKINSON'a. SCHULTZE, jak to wykażemy niżej, nie uznaje również większości objawów, przypisywanych przez OPPENHEIM'a nerwicy urazowej, i duży procent dotkniętych powyższą nerwicą zgodnie z HOFFMANN'em i SEELIGMUELLER'em uważa za symulantów.

Zanim jednak przystąpimy do oceny wartości rozpoznawczej oddzielnych objawów, pytamy się: 1) czy rzeczywiście mamy prawo w ogóle mówić o nerwicy urazowej i 2) czy podział na nerwice ogólne i miejscowe jest uzasadniony? Co się tyczy przedewszystkiem pytania 2-go, to tym razem odpowiedź bezwarunkowo musi być przeczącą, jeżeli z jednej strony weźmiemy pod uwagę to, że czysta nerwica miejscowa bez objawów ogólnych jest zjawiskiem dosyć rzadkiem, z drugiej zaś strony to, że nerwica miejscowa niemal stale przechodzi w ogólną. W ten sam mniej więcej sposób nowszymi czasy wyraża się sam STRUEMPELL, któremu zawdzięczamy wprowadzenie terminu nerwicy miejscowej. „Po urazie, powiada LEWEK ⁷⁾, uczeń STRUEMPELL'a, jednego tylko członka występują w nim ciężkie zaburzenia nerwowe, cechujące się znieczuleniem lub nadczułością, niedowładem, drżączką i polegające na zaburzeniach czysto ośrodkowych“. Nadto umysł również może ulegć pewnej zmianie. Tego rodzaju przypadki najlepiej oznaczać mianem „miejscowych nerwic urazowych“. Niekiedy jednak ogólne nerwice urazowe nie dają się oddzielić od miejscowych; zdarza się bowiem dość często, iż po nieznacznych urazach jednego tylko członka występują najgwałtowniejsze przypadłości, gdy odwrotnie ciężkie obrażenia mogą wywołać tylko nieznaczne cierpienie“. Mało więc jest usprawiedliwionym podział na nerwice ogólne i miejscowe, w większości bowiem przypadków sprawa dotyczy nerwic ogólnych, aczkolwiek cierpienie jednej jakiejś części ciała bierze górę nad innemi. To samo da się zastosować do neurastenii miejscowej, opisywanej ostatnimi czasy przez niektórych lekarzy francuskich i włoskich ⁸⁾.

⁴⁾ SCHULTZE. Die traumatischen Neurosen. X Internat. Congres zu Berlin. 1890.

⁵⁾ SCHULTZE. Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma. Deutsch. Zeitschr. f. Nerv. I. 5. 6. 1891.

⁶⁾ BRUNS. Neuere Arbeiten über die „traumatischen Neurosen“. SCHMIDT's Jahrb. Bd. 230.

⁷⁾ LEWEK. Ueber die traumatischen Neurosen. Dissert. Erlangen. 1891.

⁸⁾ Porwón. P. BLOCC. Sur un syndrome caractérisé par de la topalgie. [Neurastenie locale]. Gaz. hebdom. 22. 23. 1891.

Co się tyczy pytania, czy wogóle mamy prawo występujące pod wpływem urazów nerwice uważać za chorobę *sui generis*, to, zdaniem naszym, rzecz się przedstawia, jak następuje. Ponieważ na pierwszym planie stawiamy czynnik etyologiczny, powinniśmy więc zawsze zadać sobie pytanie, czy w danym przypadku sprawa dotyczy osoby nerwowo usposobionej, czy też nie. Pytanie nabiera tem większej wagi, ponieważ wiemy dokładnie, iż nerwice po urazie wcale nierzadko występują u osób zupełnie zdrowych, bez najmniejszego śladu dziedziczności neuropatycznej, „*ganz exogen*“, jakby się wyraził MOEBIUS⁹⁾. Że gwałtowny uraz lub wstrząśnienie psychiczne, zależne od urazu, jest wstanie u osób neuropatycznie usposobionych wywołać najrozmaitsze nerwice i psychozy, o tem przekonywają nas tysiączne obserwacje kliniczne. Nagły niepokój, radość, zmartwienie, zazdrość, podobnie jak i pojawienie się okresu pokwitania lub ciąży, karmienia lub okresu klimakterycznego wystarczają, ażeby u tego rodzaju osobników wywołać hysteryę, manię, melancholię. Inaczej natomiast przedstawia się sprawa cała u osób pochodzących z rodziny zdrowej. U tych czysta psychoza pourazowa, tak jak nam ją opisują psychiatrzy, należy do bardzo rzadkich wyjątków. Zwykle chodzi wówczas o mniej lub więcej ciężką postać histeryi lub neurastenii, *resp.* o kombinację obu tych cierpień. Obecność niekiedy hypochondrycznego usposobienia, przerażających przywidzeń i tym podobnych zбочeń psychicznych w nerwicy urazowej bynajmniej nie mówi jeszcze przeciw histeryi i neurastenii. Ież to razy zdarza się spotykać zwykłego neurastenika lub histeryka ze znacznymi zaburzeniami pamięci, z silnie wyrażoną obawą przestrzeni, obłędem wywiadowczym, klaustrofobią, astazyą-abazyą, obawą dotyku i tym podobnymi zaburzeniami psychicznymi!

Podobnie przytoczonym zбочeń w sferze psychicznej, istnieje też wiele innych przypadłości wspólnych histeryi i neurastenii. Znamy wszak dosyć dokładnie obraz kliniczny obu nerwic wspomnianych, posiadamy treściwe analizy psychologiczne oraz dokładne określenia tych cierpień [CHARCOT, MOEBIUS, HOFFMAN, FREUND]; jak często jednak w praktyce spotykamy trudności różniczkowo-rozpoznawcze, gdzie doświadczony nawet neuropatolog zadawałać się musi powierzchownem rozpoznaniem: „osłabienie nerwowe“, pomimo bowiem najlepszych chęci na żadną z wyżej wymienionych nerwic przystać nie jest w stanie! W wielu rzeczywiście przypadkach rozpoznajemy neurastenię, gdy wkrótce potem wystąpienie objawów histerycznych przekonywa nas o fałszywie zrobionem rozpoznaniu. Jednem słowem, obydwie rzeczzone cierpienia często niepostrzeżenie przechodzą jedno w drugie. W rzeczywistości zarówno identyczna etyologia, jak i analogiczny przebieg kliniczny oraz terapia przemawiają za dosyć ścisłym związkiem pomiędzy obydwoma temi nerwicami. Podział neurastenii PITRES'a¹⁰⁾ na cerebralną, rachialgiczną, neuralgiczną, kardialgiczną, żołądko-kiszkową i t. d., mojem zdaniem, da się zastosować również dobrze do histeryi, jeżeli wogóle tego rodzaju szematyzowanie objawów można uważać za usprawiedliwione. U każdej niemal osoby histerycznej przy długotrwałej obserwacji

⁹⁾ MOEBIUS. Ueber die Eintheilung der Krankheiten. ERLÉNMEYER's. Centralbl. VII. 1892.

¹⁰⁾ PITRES. Leçons cliniques sur l'hysterie. Paris. II. 18. 1931.

można stwierdzić mnóstwo takich przypadłości, które klinicysta zwykł zaliczać do klasycznej neurastenii. Jak często spotykamy też w histeryi skłonność do omdlenia, szybkiego zaczerwienienia, bicie serca, ściśnienie w piersiach, obfite poty, napady bólów głowy, zawroty, pobudzenie, niewytrzymałość i słabą odporność mózgu na pracę umysłową, jednym słowem, te główne objawy neurastenii, które starano się nawet wyosobnić [FRIEDMANN ¹¹⁾] jako zbiór naczynioruchowych objawów neurastenii. Że z drugiej znów strony t. zw. objawy historyczne zdarzają się u rzeczywistych neurastenników, o tem przekonywa nas praca LÖWENFELD'a ¹²⁾, w której notowane są u neurastenników znieczulenia, czkawka, wymioty nerwowe, koncentryczne zwężenie pola widzenia, osłabienie siły wzroku i t. d., oraz obserwacye PITRES'a ¹³⁾, który widział przy neurastenii drżenie, myoklonię, astazyę-abazyę, *oesophagismus*.

Jeżeli więc, jak widzimy, samoistna histerya i neurastenia nie zawsze przebiegają typowo, jako przypadki łatwo dające się podciągnąć pod pewną grupę, to dla czegóżby, pytamy, histerya lub neurastenia pourazowa miała pod tym względem stanowić wyjątek?

Wyrażenie tedy „nerwica traumatyczna“, jakbym zgodnie z MOEBIUS'em i FREUND'em mniemał, ze względów praktycznych jest bardzo trafnem, nb. jeżeli pod tą nazwą nie będziemy rozumieć jakiegoś cierpienia swoistego, lecz mniej lub więcej typowo przebiegającą histero-neurastenię. Psychozy traumatyczne, zdaniem mojem, występują wyłącznie u osób dziedzicznie upośledzonych.

Co się tyczy t. zw. hypochondryi, która również *post trauma* występuje, to trudno ją uważać za jakieś swoiste, ściśle ograniczone cierpienie: jest to tylko zwyczajny zbiór objawów (*Symptomencomplex, Syndrome*), który zarówno przy neurastenii jak i histeryi, przy nowotworach mózgu jak i porażeniu postępowem daje się często konstatować. Hypochondryczne tło w histero-neurastenii traumatycznej stanowi prawidło, nie upoważnia to nas jednak bynajmniej do rozpoznawania jakiejś „hypochondryi“.

Jakkolwiek NONNE ¹⁴⁾, uważa pozostawienie dawniejszej, jasno niby tłómaczącej sprawę, nazwy ERICHSEN'a „*Commotio spinalis*“ za słuszniejsze, niż wprowadzanie nowego chwiejnego pojęcia „nerwicy urazowej“, to jednak jemu zarzucić można, że ta stara nazwa jest więcej chwiejną i nieokreśloną. Nazwa ERICHSEN'a przewiduje bowiem w każdym razie wstrząśnienie, a mianowicie rdzenia, tak jedno jak i drugie dotychczas jest niedowiedzione.

Na tem miejscu zwracamy już uwagę, że przy rozpoznawaniu nerwicy traumatycznej często popełniamy ten błąd zasadniczy, że wszystkie przypadłości, występujące po urazie, skłonni jesteśmy zaliczać do nerwicy. Że błędy rzeczone

¹¹⁾ FRIEDMANN. Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Hirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen. Arch. f. Psych. XXIII. I.

¹²⁾ LÖWENFELD. Die objectiven Zeichen der Neurasthenie. Münch. med. Abhandl. IV. 2. 1892.

¹³⁾ PITRES. Des troubles de la motilité dans la neurasthénie. Sém. médic. 50. 1892.

¹⁴⁾ NONNE. Casuistische Beiträge zum Kapitel der Nervenunfallserkrankungen. Deutsch. med. Woch. 27—29. 1892.

sprowadzają za sobą fałszywe określenie nerwicy, jako takiej, rozumie się samo przez się. Uderzenie w czaszkę może np. obok nerwicy wywołać również ropień mózgowy, rozmięczenie, zapalenie opony twardej z następczym obłędem, a nawet i wiać [KLEMPERER¹⁵⁾], oraz porażenie postępujące. Wcale nierzadko łączą się właśnie objawy organiczne z czynnościowymi. Przynajmniej co się dotyczy mózgodzeniowego przymiotu oraz nowotworów mózgowych, to przy nich niejednokrotnie spotykałem znieczulenia, które przyjąć można było jedynie jako oznakę wikłającej omawiane cierpienia histeryi. Że organiczne cierpienia mózgodzeniowe chętnie się łączą z histeryą i neurastenią, na to już wielokrotnie zwracali uwagę CHARCOT, GOWERS, SOUQUES i GUINON¹⁶⁾. Dla czego óżby więc pod tym względem organiczne cierpienia pourazowe miały stanowić wyjątek?

Kliniczny obraz nerwicy urazowej bywa nader rozmaitym. Często nerwica bywa tak słabo wyrażoną, tak małą ilością objawów obiektywnych nacechowaną, że zachodzi wątpliwość, czy w danym przypadku nie mamy do czynienia z symulacją. Pytanie powyższe nasuwa się szczególnie w tych przypadkach, gdy chodzi o określenie zdolności do pracy i o związane z tem wypłacanie dożywocia. Niestety, z jednej strony indywidualność badającego, z drugiej znów domaganie się wynagrodzenia ze strony uszkodzowanego, więc dwa czynniki czysto subiektywne, któreby na rozpoznanie żadnego nie powinny wywierać wpływu, często największą odgrywają rolę przy rozpoznawaniu wątpliwych przypadków nerwicy urazowej. Tam, gdzie przezorny klinicysta z ręką na sercu wypowiada szczerze swoje „nie wiem“, tam stwierdza lub przeczy istnieniu symulacji inny, nie mający może dosyć odwagi przyznać się, że przypadek jest niejasny, chwiejny. Tylko w ten sposób dadzą się wytłumaczyć, naszym zdaniem, wręcz przeciwne oceny, wydane przez rozmaitych autorów [OPPENHEIM i MENDEL, SEELIGMUELLER i MOEBIUS i t. d.] w przypadkach powikłanych, oraz ogromne różnice w ich statystyce symulacji. W istocie, w tej samej nerwicy traumatycznej, o której HOENIG¹⁷⁾ wyraża się „że symulacja i przesada wzrastają w sposób zastraszający“, dla której HOFFMAN¹⁸⁾ podaje 33%, SEELIGMUELLER¹⁹⁾ 20%, a SCHULTZE²⁰⁾ tylko 10% symulantów, NONNE²¹⁾ widzi „wyłącznie przesadę, nie zaś symulację“, FREUND²²⁾ i MOEBIUS „nadmierzają rzadko upatrują czystą symulację“, Du-

¹⁵⁾ KLEMPERER. Traumatische Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. XVII. 1890.

¹⁶⁾ Przy sposobności zwracamy uwagę na ciekawy wielce fakt, iż KRONTHAL, SPERLING, BERNHARDT i FRIEDMANN znajdowali w kilku przypadkach funkcyjnalnej nerwicy urazowej wybitne zmiany w średnich i mniejszych naczyniach mózgowych.

¹⁷⁾ HÖNIG. Ueber Simulation und Uebertreibung der Unfallverletzten und deren Bekämpfung. Deut. med. Woch. 19. 1892.

¹⁸⁾ J. HOFFMANN. Erfahrungen über die traum. Neurose. Berl. klin. Woch. 29. 1890.

¹⁹⁾ SEELIGMÜLLER. Erfahrungen und Gedanken zur Frage der Simulation bei Unfallverletzten. Deut. Woch. 30. 43. 44. 1890.

²⁰⁾ SCHULTZE. Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma. Loc. cit.

²¹⁾ NONNE. Casuistische Beiträge zum Kapitel der Nervenunfallserkrankungen. Loc. cit.

²²⁾ FREUND. Ein Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Frage von der sog. traum. Neurose. VOLKMANN. Vortrag. 51. 1892.

BOIS²³⁾ nawet nazywa „lekkomyślnem badanie, przedsiębrane z uprzedzeniem co do istnienia symulacyi“.

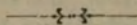
Wybraliśmy jako przykład umyślnie kwestyę symulacyi, ta bowiem zawsze największe budziła zajęcie wśród klinicyistów. Nie o wiele lepiej przedstawia się również kwestya symptomatologii nerwicy urazowej, zwłaszcza tylekroć omówionych znieczuleń i zwężeń pola widzenia. Że niektórzy klinicyści prawie zawsze znajdowali znieczulenia [STRUEPPELL], inni tylko w przypadkach wyjątkowych [SCHULTZE], niektórzy znów [FISCHER, WILBRANDT] stale spostrzegali zwężenie pola widzenia, inni natomiast objawu tego nigdy nie stwierdzali, to w istocie pozostaje niezrozumiałem. Czyżby niektórzy z nich mieli do czynienia przypadkowo z rzadkimi postaciami czystej neurastenii, przy której, jak wiadomo, wspomniane przypadłości, jako przedstawiciele t. zw. historycznego zbioru objawów (*Symptomenscomplex*), występują rzadko? Jeżeli nawet nie mamy żadnego zgoła powodu poddawać w wątpliwość obserwacye oddzielnych badaczy, to jednak, ze względu na ich stosunkowo bogaty materiał kliniczny, byłoby dosyć śmiało uderzające różnice w danych statystyki i symptomatologii uczynić zależnemi jedynie od zbiegu pewnych postaci chorobowych.

Co się tyczy nas osobiście, to we wszystkich bez wyjątku przypadkach nerwicy urazowej, które obserwowaliśmy w ciągu ostatnich dwóch lat, mieliśmy sposobność stwierdzania zarówno znieczuleń, jak i zwężenia pola widzenia, wszędzie natomiast z łatwością wykluczaliśmy symulacyę. Nawet w jednym przypadku, w którym *post trauma* wystąpiły objawy przeważnie neurasteniczne, można było stwierdzić hemihypestezyę, połączoną z koncentrycznem zwężeniem pola widzenia i osłabieniem wzroku z tejże strony. [C. d. n.]

II. Z KAZUISTYKI T. ZW. HEMISYSTOLII.

Podał

K. Chelchowski.



Kwestya hemisystolii znaną jest czytelnikom naszych pism lekarskich z prac WIDMANA [Kron. Lek. 1880. № 5 i 6] i PAWIŃSKIEGO [Gaz. Lek. 1882, str. 261 i dalsze], które, nawiasowo mówiąc, przyczyniły się niepoślednio do jej rozstrzygnięcia. Przypomnę tu więc tylko pokrótce o istocie tego klinicznego zjawiska.

Nazwę tę nadał LEYDEN następującemu zbiorowi objawów: na każde dwa wyczuwalne uderzenia serca i odpowiadające im cztery tony lub szmery przypada jeden tylko puls w tętnicach, dwa zaś w żyłach. LEYDEN uważał to zjawisko za skurcz serca połowiczny, przypuszczając, że prawe serce kurczy się tu dwa razy częściej, niż lewe. Jakkolwiek w doświadczeniach nad zwierzętami wielokrotnie widywano takie zachowanie się serca, jednakże rozbiór odnośnych

²³⁾ DUBOIS. Ueber traumat. Neurose. Coresp. f. schweizer Aerzte. 17. 1891. [Cyt. podług BRUNS'a].

klinicznych spostrzeżeń, mianowicie sfigmogramów i kardiogramów, doprowadził do wniosku, że w przypadkach takich nie było owego skurczu połowicznego, że kurczyły się tu obydwie połowy serca jednocześnie, że miał tu miejsce tylko pewien rodzaj arytmii, najczęściej tak zwana *bigeminia cordis cum pulsu bigemino* [skurcz serca i tętno bliźniacze].

Bigeminia cordis polega na dwóch szybko po sobie następujących skurczach: po silnym skurczu komórki następuje niezupełny jej rozkurcz, przerwany przedwczesnym ponownym skurczem, poczem dopiero odbywa się długi i zupełny rozkurcz. To samo dotyczy i tętna: na ramieniu jego zstępującem, zanim dobiegnie ono do podstawy, wznosi się drugie tętno. Otóż, owa druga przedwczesna i oczywiście słaba fala daleko łatwiej może się uwidatnić w podatnych, a silnie już rozciągniętych żyłach, niż w tętnicach o wiele oporniejszych i sprężystych. I uderzenie wierzchołkowe serca łatwo da się widzieć i wyczuć przy owym drugim przedwczesnym skurczu, choćby nawet bardzo słabym, bo rozkurcz komórki nie był zupełny, wierzchołek serca nie zdążył jeszcze cofnąć się od ścianki klatki piersiowej i przy nowym skurczu znowu ją wypukła. W rezultacie więc dostrzemy obydwie uderzenia serca i obydwie tętna żyłne, ale w tętnicy wyczuwamy tylko pierwsze tętno, drugie zaś, niedostępne dla palca, uwidatnić się dopiero może lepiej lub gorzej w sfigmogramie.

Niektórzy autorowie [FRAENTZEL, SCHREIBER, WIDMAN, PAWIŃSKI] w przypadkach t. zw. hemisystolii zauważyli inny jeszcze rodzaj niemiarowości — *puls alternans*. Są to uderzenia serca i tętna naprzemian to silne, to słabe. Faza rozkurczu nie jest tu skróconą, przez co i silniejsze i słabsze tętno w ramieniu zstępującem dobiegają do samej podstawy. Innemi słowy, tętna naprzemienne, wręcz przeciwnie bliźniaczym, na sfigmogramach okazują się równopodstawowemi.

Zdaniem RIEGEL'a ¹⁾, we wszystkich dotychczasowych spostrzeżeniach tak zwanej hemisystolii miała miejsce wyłącznie tylko *bigeminia cordis*. Twierdzi on, że dopiero co wspomniani autorowie mylnie uważali tętno za naprzemienne, że właściwie i tu było ono bliźniaczem, bo każde dwa skurcze serca szybko po sobie następowały, czyli rozkurcz był niezupełny, czyli tętna równopodstawowemi nie były ²⁾.

Tłómaczenie tak zwanej hemisystolii arytmia powszechnie niemal znalazło uznanie. Jeden UNVERRICHT ³⁾ usiłował dowieść w myśl LEYDEN'a, że w takich przypadkach może zachodzić skurcz połowiczny [na 2 skurcze serca prawego jeden tylko skurcz lewego], lub *systolia alternans* [skurcz kolejny: raz serca prawego, raz lewego]. Dodać trzeba, że owego skurczu kolejnego nie widywano nawet i u zwierząt przy doświadczeniach. RIEGEL (*l. c.*) zbija całkiem dowodnie przypuszczenia UNVERRICHT'a.

¹⁾ F. RIEGEL. Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. Wiesbaden. 1891.

²⁾ Muszę tu zaznaczyć, że 2 gie spostrzeżenie PAWIŃSKIEGO, którego praca znana była RIEGEL'owi, nie może podlegać tym zarzutom.

³⁾ Berl. klin. Woch. 1890. Nr. 26.

Opisywane zjawisko przeważnie spostrzegano przy wadach zastawki dwudzielnej. Zdarzało się ono jednak i przy wadach aorty [FRAENTZEL, WIDMAN], przeroście i rozszerzeniu serca [MALBRANC, DEHIO — wskutek rozedmy płuc, RIEGEL — zrostu osierdzia], arteriosklerozie [PAWIŃSKI], zatorze tętnicy płucnej [LITTEN], gorączce powrotnej [OBERMEIER].

W trzech przypadkach, których opis tu podaję, nieco inne zachodziły warunki: w jednym obraz hemisystolii wystąpił po chorobie WEIL'a wkrótce po przełomie; w drugim — na krótko przed śmiercią w ciężkim tyfusie brzuszny [skurcze serca i tętno były tu nie bliźniacze, ale naprzemienne]; w trzecim wreszcie zjawisko to trwało długo i wielokrotnie wracało przy ateromatozie jednej tylko lewej tętnicy wieńcowej serca, wskutek czego powstała *myomalacia* i *myocarditis fibrosa* lewej komórki. Spostrzeżenie to zasługiwałoby na uwagę z tego względu, że częstokroć u zwierząt wywoływano uciskiem jednej z tętnic wieńcowych rzeczywisty skurcz serca połowiczny [v. BEZOLD, SAMUELSON].

Zaczynam od ostatniego przypadku.

Przypadek I. 77-letni, M. B., żebrak, przybył 8. IV. 1892 do szpitala Dz. Jezus. Od pół roku cierpi na kaszel, duszność, osłabienie, brzęknięcie i bóle stóp. Dawniej zawsze był zdrow: 25 lat przesłużył w wojsku. Przed 40 laty przejechał go wóz przez bok prawy. Trzy lata temu rozległy wrzód goleni.

Stan bezgorączkowy. Częstość tętna 32, oddech 24 na minutę. Budowa silna. Odżywianie mierne. Twarz nieco nabrzękła. Szmerzy oddechowe osłabione, nieliczne rżnięcia; plwocina w małej ilości, śluzowa. Granice tępości serca znacznie powiększone, dochodzą ku górze pod III żebro, na prawo do prawego brzegu mostka, na lewo za sutkę. Uderzenie wierzchołkowe wyczuwalne w VI-em międzyżebżu. Po silnem uderzeniu serca szybko następuje drugie słabsze, potem zaś długa pauza. Serce bije 64 razy na minutę [przy tętnie 32]. U wierzchołka serca słyhać długi szmer skurczowy i przy pierwszym silniejszym, i przy drugim słabszym uderzeniu. Ton rozkurczowy słaby. Na szyi widać tętnienie żył szyjowych [64 na minutę], niemal spółczesne z uderzeniami serca, nieco tylko wcześniejsze od nich. Tętnienia wątroby niema. Tępość wątroby na 3 palce niżej łuku żebrowego, na lewo mało przekracza linię pośrodkową. Mocz 1/2 litra za dobę, ciężar właściwy 1020, ślady białka. Język podszcya. Łaknienie jest. Skłonność do zaparcia. Bezsenność.

Chorego tego obserwowałem przez czas długi, bo do połowy czerwca i od połowy września do śmierci [14 grudnia]. W ciągu pierwszych tygodni pobytu w szpitalu stosunek uderzeń serca do tętna przeważnie bywał taki, że każdym dwóm szybko po sobie następującym uderzeniom serca odpowiadało jedno tętno. Częstość tętna wynosiła przeważnie 24—36 na minutę, podczas gdy serce biło 48—72 razy; tyleż i żyły szyjowe. Wyjątkowo tylko udawało się wyczuć drugie słabe tętno w tętnicy.

Tak bywało najczęściej, ale nie stale. Częstokroć bowiem tętno naraz się zmieniało i pulsowało całkiem zgodnie z sercem, którego uderzenia z bliźniaczych (*bigeminia*) odrazu stawały się regularnemi. Zmiana taka następowała w jednej chwili i utrzymywała się to przez kilka sekund tylko, to przez kilka minut i dłużej. Czasami przytem częstość regularnych uderzeń serca nie dochodziła częstości uprzednich uderzeń bliźniaczych [np. 48 i 52, 54 i 56].

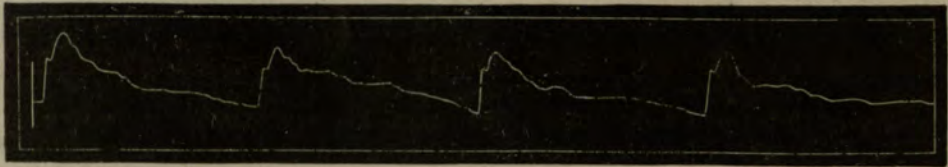
Częstokroć znowu tętno rzadkie przechodziło w arytmiczne, przyczem częstość tętna nie odpowiadała częstości uderzeń serca.

Zdawało się, że podniecenie chorego, ruch, żywsza rozmowa sprzyjały występowaniu obrazu hemisystolii.

Na kardiogramach dwubitność serca była całkiem wyraźna. Na sfigmogramach (z *radialis* i *carotis*) zaledwie można się domyślać u samego wierzchołka drugiego tętna bliźniaczego. Krzywych z żył nie udało mi się zdjąć.

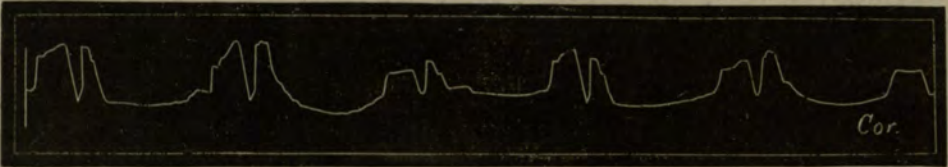
W dalszych miesiącach pobytu chorego w szpitalu tętno przeważnie było niemiarowe [40 — 68]. Wysłuchując serce i jednocześnie badając tętno, zwykle można było zauważyć nie stosunek pomiędzy nimi, niekiedy zaś i hemisystolię. W październiku po kilku flaszkach *digitalis* hemisystolia zjawiała się znowu częściej i na dłużej.

Fig. 1.



(Carotis dextra).

Fig. 2.



Cor.

Stan chorego zmieniał się wielokrotnie; wogóle jednak był zły i stopniowo się pogarszał; pomimo stosowanych środków [dieta mleczna, *digitalis*, kofeina, *convallaria*, *strophanthus*]. Obrzęki, białkomocz zanikały i wracały. Chory skarżył się często na duszność, na podpieranie w dołku, zwłaszcza po jedzeniu, na bezsenność, młodości. Właściwych napadów duszniczy bolesnej nie miewał. Tępość serca stale była powiększona, ale granice jej zmieniały się. Przy słabszej działalności serca w okresach pogorszenia szmer skurczowy zanikał; z poprawą — zjawiał się, najprzód tylko przy pierwszym silniejszym uderzeniu serca, potem i przy drugim słabszym. Niekiedy slychać go było i na mostku, niekiedy zaś zastępowało go tam rozdwojenie tonu. Tępość wątroby, zrazu powiększona, stopniowo zmalała.

Rozpoznałem niedomykalność zastawki dwudzielnej, prawdopodobnie i ze zwięzieniem ujścia żylnego.

Pod koniec życia w pachwinach, na prąciu i mosznie zjawily się krwawe plamy, poczem wkrótce nastąpiła zgorzel żołądki prącia.

Na sekcji [prof. BRONOWSKI] znaleziono: *Cor. bovinum* (*hypertrophica c. dilatatione cordis utriusque, praec. dextra*). Jamy serca w dwójnasób powiększone. *Insuff. relativa bicuspidalis et tricuspidalis*. Zastawki nie zmienione. Mięsień lewej komórki bardzo nierównomiernej grubości; w jednych miejscach zgrubiał, w innych przeciwnie znacznie ścieńczał. Przez *endocardium* prześwieca mnóstwo większych i mniejszych białych prążków i smug bliznowych, rozsianych po całym mięśniu lewej komórki (*myocarditis fibrosa*). *Arteriosclerosis aortae ascendens*. *Art. coronaria cordis sinistra*, znacznie rozszerzona, okazuje liczne i rozległe ogniska ateromatyczne, zwężające lub zgoła zamykające ujścia gałęzi tej tętnicy. *Art. coronaria cordis dextra* nie zmieniona. W innych narządach: *Emphysema pulmonum*. *Compressio marginis anterioris pulm. sinistri* [powiększonym sercem]. *Perisplenitis fibrosa circumscripta* [grube na pół palca]. Zanik, zwłotczenie, bladeść, lekka ziarnistość wątroby; kilka głęboko wciągniętych blizn promienistych [gummaty zanikłe?] *Cyanosis renum*.

Przypadek II. 27-letni, silnie zbudowany robotnik, we wrześniu 1888 r. przebył 7-dniową ostrą chorobę, rozpoczętą dreszczem, z gorączką do 40,4° C., bardzo silnymi bólami kończyn górnych i dolnych [przy ucisku łydek krzyczał z bólu], bólami głowy i kręgosłupa, znacznem obrzmieniem śledziony [wyczuwalna] i wątroby [wyczuwalna i bolesna], żółtaczka, obrzękiem stóp. W początku choroby ból gardła. Wymiotów nie było. Stolec zaparty. Język obłożony, podsyca. Mocz [badany w 7 dniu gorączki] o ciężarze właściwym 1022, nasycony, zawierał dużo barwników żółciowych;

białka w nim nie było. Tętno 80, oddech 24. Gruczoły chłonne w pachwinach i na szyi powiększone. 17. IX. *Crisis*. Tętno 54.

18. IX. Częstość tętna 30 przy 60 uderzeniach serca. Na każde dwa szybko po sobie następujące uderzenia serca i odpowiednie im 4 tony przypada jedno tętno. Tętna żylnego niema. Tępość serca zwykła. Tony czyste. Na kardiogramie i sfigmogramie, zdjętym z *carotis*, całkiem wyraźna *bigminia cordis et pulsus*. Tegoż dnia wieczorem arytmia serca i tętna; liczba uderzeń serca znacznie częstsza, niż tętna.

19. IX. Tętno 38, liczba uderzeń serca znacznie większa, choć nie podwójna.

20. IX. I tętno i serce uderzają 40 razy na minutę. Następnych dni tętno i serce zgodne, 36—48 na minutę. Osłabienie wielkie i długie. Stopy jeszcze przez kilka dni były obrzękłe i sine.

1. X. Wypisał się ze szpitala ze śladami jeszcze żółtaczki i obrzmiałą śledzioną.

Przypadek III. A. Z., 24-letni, przebywał w styczniu 1887 r. ciężki tyfus brzuszny z silnymi przypadłościami płucnymi i mózgowymi. Leczony był sporemi dawkami autyfebryny [1,0 *pro die*], która wówczas wchodziła dopiero w użycie. 10-go i 11-go dnia choroby znaczne pogorszenie, upadek sił. 12-go dnia choroby [na 3 dni przed śmiercią] częstość tętna wynosząca poprzednio 120 na minutę spadła do 64. Serce biło dwa razy częściej, regularnie. Tony czyste. Kardiogram i sfigmogram wykazały skurcze serca i tętno naprzemiennie (*puls. alternans*). Nazajutrz zjawisko to nie było już tak czystym; tętno 84 na minutę, uderzeń serca blisko dwa razy tyle, trudno jednak było je liczyć; od czasu do czasu niemiarkowość. Tętna żylnego i tu nie było.

Na seceyi znaleziono wrzody tyfusowe w kiszkach nieliczne, obrzmienie śledziony mierne, świeże obustronne zapalenie płuc, zwioteczenie mięśnia sercowego.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

RZUT OKA NA NOWSZE BADANIA W DZIEDZINIE ANATOMII UKŁADU NERWOWEGO.

Według źródeł opracował

I. Fajersztajn.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 10].

Nad histologią półkul mózdzkowych pracowali ostatnimi czasy GOLGI, CAJAL, KOELLIKER, van GEHUCHTEN i RETZIUS.

Zgodne wyniki, otrzymane przez cały ten zastęp pracowników, wzbogaciły niepomiernie szczupłe dotąd wiadomości nasze o budowie kory mózdzku. Kora mózdzku składa się, jak wiadomo, z 3-ch warstw; idąc od powierzchni wgląd napotykamy kolejno: warstwę molekularną, warstwę komórek PURKINE'go i wreszcie warstwę ziaren.

Duże, okrągłe, „wielobiegunowe“, jak je opisywano, komórki, leżące na pograniczu pomiędzy warstwą molekularną i warstwą ziaren, znane od r. 1839 pod nazwą komórek PURKINE'go, budziły oddawna żywe zajęcie. Na preparatach przygotowanych według GOLGI'ego odznaczają się komórki PURKINE'go niezrównanym bogactwem rozgałęzień protoplazmatycznych, rozpostartych w warstwie molekularnej w płaszczyznach poprzecznie względem zawojów mózdzku leżących, najczęściej tedy w płaszczyznach strzałkowych. Gałązki protoplazmatyczne nie wchodzą pomiędzy sobą nigdy w połączenia anastomotyczne. Cieńsze gałązki odznaczają się drobnymi, kolczasto najeżonymi, bocznymi wypustkami. Wybiegający z dolnego odcinka komórki wyrostek nerwowy, dzieli się na kilka gałązek; część gałązek tych zawraca ku warstwie molekularnej, część rozprasza się

w warstwie ziaren. Gałąź główna przebija warstwę ziaren i przechodzi we włókno istoty białej.

Dotychczasowe metody badania wykazywały w warstwie ziarnistej liczne duże jądra, otoczone niewielką ilością zarodki. „Ziarna“ te uchodziły powszechnie za małe komórki dwubiegunowe. Metoda GOLGI'ego pozwoliła uwidocznić w warstwie ziaren dwa rodzaje komórek.

1-o. Małe komórki. Są to wielokątne twory o kilku wyrostkach protoplazmatycznych, zakończonych pęczkiem krótkich gałązeczek. Wyrostek nerwowy zmierza pionowo ku warstwie molekularnej, gdzie dzieli się nakształt litery T na dwie boczne gałązki, przebiegające w kierunku czołowym [frontalnym]. Zakończenie bocznych tych gałązek, przypominających pochodzeniem swem białe włókna rdzenia pacierzowego, wychodzące z wyrostków wielu komórek sznurów, nie są jeszcze dokładnie zbadane. Wiadomo tylko tyle, że przerywają się one wolnem zakończeniem po prostolinijem przebieżeniu pewnej przestrzeni. Nie można mieć jednak pewności, czy wolne te końce stanowią istotne zakończenia.

2-o. Obok małych komórek występują w warstwie ziaren nieliczne wielkie komórki o kilku wyrostkach protoplazmatycznych, rozgałęziających się w warstwie molekularnej. Wyrostek nerwowy, należący do gatunku krótkich wyrostków, rozpada się w warstwie ziaren na mnóstwo coraz to drobniejszych gałązek.

W warstwie molekularnej występują przy barwieniu włókien, według GOLGI'ego, również dwa rodzaje komórek.

1-o. Wielkie komórki koszykowe (*Korbzellen*) leżą w głębszych częściach warstwy molekularnej. Dentrytyczne ich rozgałęzienia sięgają aż do powierzchni kory. Z bardzo długiego wyrostka nerwowego wybiegają liczne gałązki oboczne, zstępujące ku warstwie ziarnistej i kończące się wolnemi rozgałęzieniami, oplatającymi nakształt koszyka ciała komórek PURKINE'go.

2-o. Małe komórki występują przeważnie na obwodzie warstwy molekularnej. Posiadają one liczne wyrostki protoplazmatyczne. Przebieg wyrostka nerwowego nie został jeszcze należycie wyświetlony. Komórki neuroglii występują we wszystkich warstwach istoty szarej i w istocie białej.

W białej istocie mózdzku rozróżnia R. Y CAJAL, a za nim RETZIUS, trzy rodzaje włókien:

1-o. Włókna pochodzące z wyrostków osiowych komórek PURKINE'go.

2-o. Włókna niewiadomego pochodzenia, wspinające się ku górze po wyrostkach protoplazmatycznych komórek PURKINE'go, niby chmiel po tyczce (*plexus grimpants*).

3-o. Włókna niewiadomego również pochodzenia t. zw. „włókna omszone“ (*fibras musgogas*). Kończą się one wolnemi gałązkami na poziomie komórek PURKINE'go. Nazwę swą zawdzięczają pęczkom krótkich odgałęzień, występujących w końcach i w miejscach podziału włókien.

W istocie korowej mózgu rozróżnia R. Y CAJAL trzy rodzaje komórek.

a) Wielkie komórki piramidalne; b) trójkątne, wielokątne i wrzecionowate komórki powierzchniowych warstw i c) także komórki głębszych warstw istoty szarej.

Wyrostki protoplazmatyczne komórek piramidalnych rozpadają się w powierzchniowych warstwach kory na mnóstwo delikatnych gałązek. Z wyrostka nerwowego wybiegają gałązki oboczne, otoczone pochewką myelinową [FLECHSIG]. Gałąź główna wyrostka nerwowego przechodzi albo w podłużne włókno rdzenne, albo też we włókno spoidła wielkiego. Część włókien tego pochodzenia krzyżuje się w spoidle.

Wyrůstki nerwowe komórek drugiego rodzaju przechodzą w tangencyalne włókna rdzenne powierzchniowych warstw kory.

W podobny sposób zachowują się wyrůstki nerwowe komórek trzeciego rodzaju. Wybiegają one zazwyczaj z dolnego odcinka komórki, następnie zwracają ku powierzchni.

W skład włókien spoidła wielkiego wchodzą, jak widzieliśmy, krzyżujące się wyrůstki osiowe komórek piramidalnych.

Z pewnej części włókien spoidlowych wybiegają gałązki oboczne, zakończone rozłogami w istocie szarej. W podobny sposób kończą się w istocie szarej niektóre poprzeczne włókna spoidłowe. R. Y CAJAL zwraca uwagę na podobieństwo, zachodzące w układzie i przebiegu włókien *corporis callosi* i spoidła białego w rdzeniu paciierzowym.

Fig. 4.

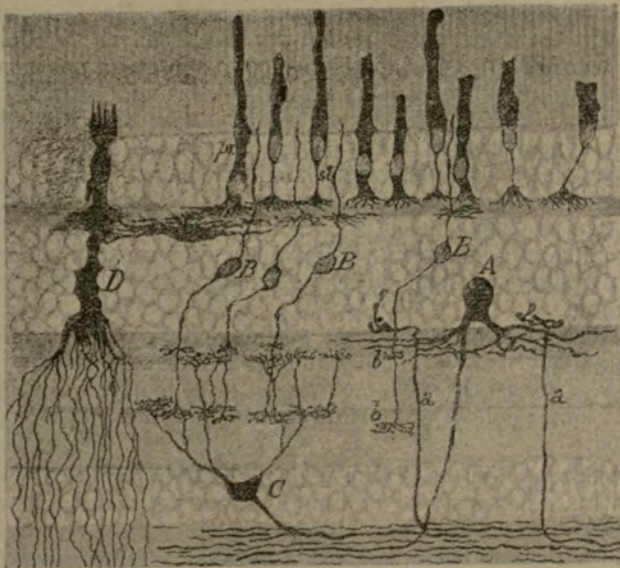


Fig. 4. Siatkówka. Rysunek napwół szematyczny, skombinowany z kilku rycin R. Y CAJAL'a.

A. Spongiblast olbrzymi. B. Komórki dwubiegunowe. C. Komórka zwojowa. D. Włókno MÜLLER'a; pr. pręcik; st. stożek. U podnóża pręcika leży komórka gwiazdowata.

Rys. 4-ty przedstawia przekrój poprzeczny siatkówki ptasiej. Ze zgrubień dolnych końców komórek czopkowych i pręcikowych, wybiegają liczne rozłogi, tworzące ścisły splot w warstewce molekularnej.

W warstwie jądrowej wewnętrznej występują trzy rodzaje komórek.

a) Komórki gwiazdowate [DOGIEL] (*cellules subréticulaires* CAJAL). Są to nieprawidłowo gwiazdowate twory z licznymi zewnętrznymi wyrůstkami, rozprowadzonymi w warstwie molekularnej i jednym wewnętrznym [DOGIEL, TARTUFFERI], którego dalsze losy nie są jeszcze dokładnie zbadane.

Ulepszone metody analizy morfologicznej nie pozostały bez wpływu na postępy anatomii wyższych narządów w zmysłach. DOGIEL, TARTUFFERI, R. Y CAJAL przyczynili się do wyświeślenia budowy siatkówki. Dzięki pracom R. Y CAJAL'a, GOLGI'ego, van GEHUCHTEN'a i RETZIUS'a, wyjaśniono kwestyę zakończeń nerwowych w błonie węchowej budowy zgrubienia węchowego (*bulbus olfactorius*). W narządach smakowym i słuchowym dokonano również kilku ważnych odkryć [FUSARI, PANASCHI, RETRIUS, van GEHUCHTEN].

Załączony rysunek wyjaśni najlepiej nowe poglądy na budowę siatkówki¹⁾.

¹⁾ Nomenklatura według SCHWALBE'go, Anatomie der Sinnesorgane.

b) Dalej znajdujemy w tej warstwie t. zw. komórki dwubiegunowe [B]. Obecność ich wykazano w siatkówkach wszystkich rzędów kręgowców. Zewnętrzny wyrostek komórki biegnie prawie pionowo ku zewnątrz, przebija warstwę molekularną i kończy się niewielkim stożkowatym zgrubieniem na poziomie zewnętrznej blaszki granicznej pomiędzy pręcikami i stożkami. U wielu zwierząt zewnętrzny ten wyrostek wydłuża się w cieniutką nitczkę, przenikającą wysoko pomiędzy komórkami warstwy pręcikowo-czopkowej. W warstwie molekularnej wybiegają z wyrostka zewnętrznego komórki dwubiegunowej na wsze strony liczne delikatne odnogi, składając się wspólnie na twór, przypominający kształtem pióropusz (*panache*). Dolne wyrostki komórek dwubiegunowych kończą się rozgałęzieniem, złożonym z krótkich paciorkowatych nitek. Końcowe te rozłogi są najprawdopodobniej wolne.

c) Trzeci rodzaj komórek, napotykanych w wewnętrznej warstwie jądrowej, stanowią t. zw. spongioblasty. Autorowie rozróżniają kilka typów tych komórek. Największe zajęcie budzą tak zwane spongioblasty olbrzymie [A]. Z pomiędzy licznych wyrostków, rozesłanych w warstwie ziarnistej wewnętrznej, zasługuje na wyróżnienie jeden szczególny, bardzo długi, przebijający całą grubość warstewki tej w kierunku pionowym lub ukośnym i przechodzący następnie, według wszelkiego prawdopodobieństwa, we włókno nerwu wzrokowego. W warstwie zwojowej rozróżnia R. Y CAJAL również trzy typy komórek. Komórki, należące do dwóch pierwszych rodzajów, wysyłają w głąb warstwy molekularnej po jednym wyrostku. Wyrostki te kończą się wolnymi rozłogami, tworzącymi gęste sploty. Przedstawicielkami trzeciego typu są t. zw. komórki olbrzymie wielobiegunowe; posiadają one dwa wyrostki zewnętrzne [niekiedy nawet więcej], tworzące po ostatecznym rozgałęzieniu się w warstwie molekularnej 2 albo 3 piętra rozłogów końcowych. Wewnętrzny wyrostek zmierza ku wewnątrz, a dosięgłszy warstwy włókien, biegnie poziomo już w charakterze wyraźnego włókna nerwowego.

Warstwa włókien zawiera włókna trojakiiego pochodzenia. Najznaczniejszej ilości włókien dostarczają wyrostki wielobiegunowych komórek zwojowych i olbrzymich spongioblastów. Pozostałe włókna wznoszą się pionowo, przebijając warstwę molekularną i kończą się w warstwie spongioblastów krótkimi poziomymi rozestaniami gałązkami.

Są to więc włókna, kończące się w siatkówce. Nie zdołano jeszcze wykazać dokładnie ich początku. Najprawdopodobniej jednak wypadnie go szukać w komórkach, odnalezionych przez R. Y CAJAL'a w płatach wzrokowych ptaków [wróbla]. Z komórek tych mianowicie wybiegają wyrostki nerwowe, przyłączające się do włókien nerwu wzrokowego. Wobec tego musiałby nerw wzrokowy posiadać dwójakiiego rodzaju włókna: odśrodkowe, wybiegające z komórek nerwowych mózgowia i dośrodkowe, pochodzące z komórek siatkówkowych. Z poglądem tym harmonizują zupełnie najnowsze badania histogenetyczne HIS'a i MARTIN'a. Spór zatem, dotyczący kierunku rozwoju włókien nerwu wzrokowego dośrodkowy [MUELLER] czy odśrodkowy [HIS w dawniejszych pracach], został zakończony, dzięki nowszym badaniom, kompromisem pomiędzy stronami.

Co się tyczy wzajemnego stosunku rozmaitych składników morfologicznych siatkówki, obcuje R. Y CAJAL za zetknięciem, jako jedynym typem połączeń między wyrostkami komórek. TARTUFFERI zajmuje w tym względzie wręcz przeciwne stanowisko.

R. Y CAJAL przedstawia sobie w następujący sposób czynność nerwową aparatu siatkówkowego. Podrażnienie świetlne, podziaławszy na pręciki i stożki, udziela się przez zetknięcie lub też przez rodzaj indukcji zakończeniu i rozłogom pióropuszym komórek dwubiegunowych; przebiegłszy komórkę dwubiegunową, fala podrażnienia działa również przez zetknięcie lub indukcję na rozłogi końcowe komórek zwojowych, a tem samym na włókna nerwu wzrokowego. Jest to, oczy-

więcie, za ledwie szkic hipotezy. Znaczenie komórek gwiazdowatych, mniejszych spongioblastów, pewnych rodzajów komórek zwojowych i dośrodkowych włókien, okryte jest dotychczas mgłą tajemniczości.

Zakończenia nerwowe w błonie węchowej stanowiły oddawna—bo od czasów MAKS'A SCHULTZE'go, przedmiot licznych prac histologicznych. Pierwotny pogląd SCHULTZE'go, według którego końce obwodowe nitek węchowych łączą się bezpośrednio z komórką węchową, przechodził z biegiem czasu różne koleje, aż wreszcie ostatnimi laty udało się EHRlich'owi wykazać całą słuszność zapatrywań wielkiego anatoma. Gdy następnie zastosowano do badania zakończeń nerwu węchowego metodę GOLGI'ego, wykryto, że w zasadzie należy uznać ścisłość spostrzeżeń SCHULTZE'go i EHRlich'a z tą jednak poprawką, że twór, uważany dotychczas za zakończenie nerwu węchowego—komórka węchowa—stanowi właściwy, zarówno anatomiczny, jak fizyologiczny początek włókna¹⁾.

Fig. 5.

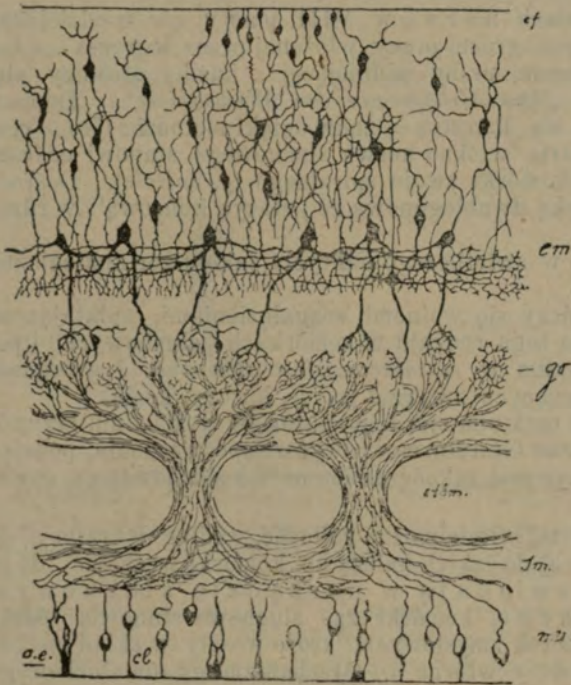


Fig. 5. Przekrój przednio tylny błony węchowej, kości sitowej i zgrubienia węchowego. Barwi nie metodą GOLGI'ego, według van GEHUCHTEN'a.

ma. Nabłonek węchowy; *ce.* Komórka podtrzymująca; *cl.* Komórka węchowa; *sm.* Warstwa włókien węchowych; *elm.* Chrząstka; *go.* Kłębki węchowe; *cm.* Komórki mitralne; *ep.* Komórki ependymy, wyściełającej jamę środkową zgrubienia węchowego.

Jakie są dalsze losy dośrodkowej niteczki węchowej?

Prace GOLGI'ego, R. v CAJAL'a, van GEHUCHTEN'a i RETZIUS'a, dają odpowiedź na to pytanie.

Włókienka węchowe kończą się mianowicie w t. zw. kłębkach węchowych (*glomeruli olfactorii*), zgrubienia węchowego (*bulbus olfactorius*). [Fig. 5].

Na każdy taki kłębek węchowy składają się z jednej strony wolne ostateczne rozgałęzienia nitki węchowej, z drugiej zaś również wolne rozgałęzienia wyrostków protoplazmatycznych większych i mniejszych komórek nerwowych szarej istoty zgrubienia węchowego. Największej ilości gałązek protoplazmatycznych dostarczają komórki, mające pewne podobieństwo do mitry (*cel. mitrales*). W kłębkach występują jeszcze obok tego rozgałęzione komórki, prawdopodobnie neuroglii i naczynia włosowate.

Komórki mitralne posiadają prócz wyrostka roz-

¹⁾ Obok tych początków nerwowych wykazano niedawno w błonie węchowej wolne, guziczkowate na końcach zgrubiałe zakończenia nerwowe. Są to najprawdopodobniej włókienka końcowe, pochodzące z nerwów V-tej pary [LENHOSSEK].

gałęziającego się w kłębkach, jeszcze inne wyrostki protoplazmatyczne, rozścielające się poziomo w pewnej odległości od warstwy kłębków. Wyrostki osiowe komórek mitralnych udają się wgląd zgrubienia węchowego i przechodzą następnie we włókna *tractus olfactorii*, łączące zgrubienie z mózgiem, wydając po drodze liczne gałązki oboczne,

Pobudzenie zmysłowe przebiega prawdopodobnie: 1) przez komórkę węchową; 2) przez nitkę węchową i zakończenie jej w kłębku; 3) przez rozgałęzienie wyrostków protoplazmatycznych komórki mitralnej, stykające się z zakończeniem nitek węchowych i 4) przez komórkę mitralną i wychodzący z niej wyrostek dośrodkowy — włókno szlaku węchowego.

W szlaku węchowym przebiegają, według R. y CAJAL'a, obok dośrodkowych włókien powyższego pochodzenia, jeszcze włókna odśrodkowe, kończące się w zgrubieniu węchowym. Znajdujemy więc wogóle w narządzie węchowym układ wielce przypominający stosunki zachodzące w siatkówce. Nawet zagadkowe włókna odśrodkowe mają tu, jakśmy widzieli, swoje *pendant*.

O obwodowych zakończeniach nerwów VIII pary nie wiedzieliśmy do niedawna nic pewnego, pomimo ogromu pracy, włożonej przez RETZIUS'a w badania nad uchem wewnętrznym, pracy widniejącej z każdej strony pięknego treścią i formą dzieła: „*Das Gehörorgan der Wirbelthiere*“. Dopiero w ostatnich czasach przekonał się RETZIUS — znów dzięki metodzie GOLGI'ego, że każde kończące się na obwodzie włókno nerwu słuchowego, stanowi odśrodkowy wyrostek dwubiegunowej komórki zwoju spiralnego (*g. spirale*). Dośrodkowy zaś wyrostek łączy komórkę dwubiegunową ze „stacją końcową“ w rdzeniu przedłużonym.

Ganglion spirale występuje w świetle tego odkrycia jako twór analogiczny ze zwojami międzykręgowymi.

Odśrodkowy wyrostek kończy się wolnymi rozgałęzieniami, oplatającymi komórki słuchowe. Zakończenia tego rodzaju w komórkach „słuchowych“ i pomiędzy nimi spostrzegali RETZIUS w *maculae acust.*, *cristae acust.* i w organie CORRI'ego młodych, kilka dni liczących zwierząt [mysz, kurczę, kociak].

W dyskusji, wywołanej na ostatnim zjeździe anatomów w Wiedniu przemówieniem RETZIUS'a, potwierdził van GEHUCHTEN powyższe spostrzeżenia, podając własne zgodne z nimi obserwacje nad zakończeniem nerwu słuchowego u nowonarodzonej myszy ¹⁾.

Komórek słuchowych (*Haarzellen*) nie można zaliczać, według RETZIUS'a, do prawdziwych komórek nerwowych, do jakich należą np. komórki węchowe. Komórkom węchowym odpowiadają w narządzie słuchowym komórki zwoju spiralnego, komórki zaś słuchowe stanowią rodzaj „pośrednich“, pomocniczych komórek zmysłowych, które weszły w skład mechanizmu organu słuchowego jako twory wtórne ²⁾. Mechanizm organu słuchowego różni się od mechanizmu narządu węchowego, chociaż tak jeden, jak drugi, wskazują na jeden wspólny prototyp, a raczej na dwa różne stopnie rozwojowe jednego i tego samego zasadniczego urządzenia.

¹⁾ GEBERG otrzymał podobne wyniki u dojrzałych ssących, stosując barwienie błękitem metylenowym [Anat. Anzeiger. 1893, Nr. 1].

²⁾ Do tej samej kategorii wtórnych, niejako posiłkowych komórek zmysłowych należą, być może, pręciki i stożki, komórki smakowe, pewne komórki tarcz końcowych żabiego języka, opisane przez MERKL'a i przez piszącego te słowa, oraz komórki pręcikowe bocznych organów ryb i larw ziemnowodnych.

W narządzie smakowym zachodzą bardzo zbliżone stosunki. Włókna smakowe kończą się, według najnowszych spostrzeżeń RETZIUS'a i LENHOSSEK'a pomiędzy komórkami smakowymi.

Świetnych postępów dokonała w ostatnim kilkoleciu neurohistologia z wie rząt bezkręgowych. I tutaj znów zdumiewające prawdziwie zdobycze osiągnięte zostały jedynie dzięki ulepszonym metodom. Kilkomiesięczna praca LENHOSSEK'a i RETZIUS'a, uzbrojonych nowymi sposobami analizy, wydała wię cej owoców, aniżeli dziesiątki lat trwające zmuadne poszukiwania tyle zasłużonego w anatomii układu nerwowego bezkręgowych—LEYDIG'a.

Zaciekawić musi nas tu przedewszystkiem fakt, wykryty u dżdżownicy (*Lumbricus terrestris*), przez LENHOSSEK'a, że wszystkie jej włókna czuciowe są osio wymi wyrostkami dwubiegunowych komórek naskórka, a właściwie nabłonka ze wnętrznego (*Epidermis*, *Hypodermis*). Innego pochodzenia włókien czuciowych nie posiadają te organizmy wcale.

Okazało się dalej, że dżdżownica nie posiada wcale ani włókien, ani ko mórek czuciowych II-go rzędu. Również ciekawe i ważne są badania NANSEN'a, RETZIUS'a, BIEDERMANN'a i LENHOSSEK'a, dotyczące zwojów brzusznych zwierząt bezkręgowych (*Crustacea*, *Vermes*), mianowicie morfologii komórek zwo jowych, przebiegu nerwów ruchowych i stosunku ośrodkowych zakończeń nerwów czuciowych do komórek ruchowych [Fig. 6].

Fig. 6.

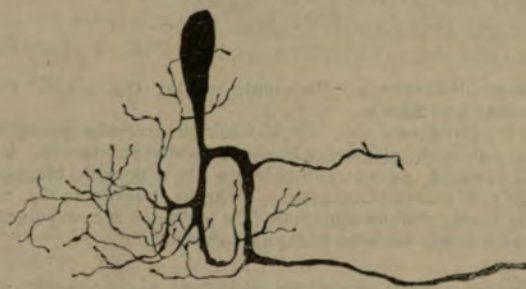


Fig. 6. Komórka ruchowa podprzelykowego zwo ju dżdżownicy. Barwienie metodą GOLGI'ego. Ver. Obj. 6. Oc. 3. [Rysunek do 1/3 zmniejszony], według RETZIUS'a.

go zasadniczego typu. U dżdżownicy należą one wszystkie do sfery ruchowej, a u raków po części do ruchowej, po części do czuciowej.

Podczas gdy główny ich wyrostek, wyszedłszy poza obręb zwoju, biegnie ku obwodowi, boczne wyrostki nie przekraczają granic sznura brzusznego (*Bauchstrang*); krzyżując się w najrozmaitszych kierunkach, tworzą one tu gęsty bardzo splot, znany w anatomii porównawczej pod nazwą ośrodkowej istoty ziarnistej (*centrale Punktsubstanz*). Nazwa ta pochodzi jeszcze z czasów, w których nie zdawano sobie dokładnie sprawy z istotnego znaczenia ośrodkowego splotu. Dopiero nowe metody barwienia rzuciły nań należyte światło.

Gruby wyrostek główny [u dżdżownicy], wstępuje w ośrodkowy splot dendrytów, po krótszym lub dłuższym przebiegu opuszcza go jednak, wybiegając przez jeden z korzonków, ku obwodowi. Wyrostki niektórych komórek każdego zwoju występują przez korzonek przeciwległej strony. W przejściu przez splot dendrytów wysyła każdy wyrostek mnóstwo bocznych odgałęzień. Przez jedną z trzech par nerwów wybiegają wyrostki główne ku

Na załączonym rysunku wi dzimy komórkę ze zwoju dżdżo wnicy. Jest to fantastycznych kształtów twór jednobiegunowy. Z głównego wyrostka (*Stammfortsatz* RETZIUS'a), przedłużają cego się w nitkę osiową, wybie gają na wsze strony liczne pa ciorkowate boczne gałęzie— wy rostki boczne (*Nebenfortsätze* RETZ.). RETZIUS porównywa je z wyrostkami protoplazmaty cznymi, dendrytami komórek zwojowych wyższych zwierząt.

Wszystkie, z małymi wyjątkami, komórki zwojowe raków i dżdżo wnicy zbudowane są według te-te

obwodowi. Ruchowe te włókna unerwiają muskulaturę odpowiedniego segmentu, rozgałęziając się między mięśniami coraz obficiej; zakończenia ich leżą pomiędzy włóknami mięsnymi; przedstawiają się one jako wolne guziczkowato na końcach zgrubiałe rozgałęzienia terminalne.

Włókna czuciowe dżdżownicy pochodzą z komórek nerwowych, rozrzuconych w naskórku dosyć beładnie pomiędzy komórkami podtrzymującymi i słuzowemi. Już na pierwszy rzut oka wyróżniają się one smukłą postacią i delikatnymi kształtami. Z górnego bieguna komórki wybiega ku powierzchni naskórka dosyć gruby wyrostek. Dolny stożkowato wyciągnięty biegun rozwłóknia się na pewną ilość delikatnych wypustek, z których jedna wyrasta we włókno nerwowe. Jest to wyrostek główny. Reszta zaś wyrostków¹⁾, ścieląc się pod samym nabłonkiem i przeplatając z takimiż wyrostkami sąsiednich komórek, tworzy u stóp komórek nabłonkowych gęsty spłot [podnabłonkowy].

Fig. 7.



Fig. 7. Część przekroju poprzecznego dżdżownicy. Barwienie według GOLGI'ego. Ver Obj. 12, Oc. 3 [Rysunek o $\frac{1}{3}$ zmniejszony], według RETZIUS'a.

Ze zwoju brzusznoego wychodzą nerwy ośrodkowe (*n*). Część włókien przynika pomiędzy mięśnie podłużne (*l*); *v*. mięśnie okrężne; *e* nabłonek, złożony z komórek podtrzymujących, słuzowych i nerwowych. Dośrodkowe wyrostki komórek nerwowych zbierają się w pęczki, biegnące ku zwojowi; *m*. włókna ruchowe, przebiegające poziomo na granicy warstw mięsnych; *bg*. naczyńca. Trzy krążki nad zwojem oznaczają t. zw. włókna olbrzymie [nie mają one nic wspólnego z układem nerwowym]; owal na przecięciu pod zwojem oznacza naczynie brzuszne.

Z wyrostków głównych pochodzące nerwy czuciowe zbierają się początkowo w pęczki zawierające po 2—8 włókien, następnie zaś po przebieżeniu warstwy mięśni okrężnych, w grubsze wiązki. Wiązki te wchodzi do zwoju przez wszystkie trzy pary nerwów zwojowych. Każde włókno czuciowe rozdziela się w warstwie dendrytów na dwie gałęzie—przednią i tylną. Rozwidlenie ma kształt leżącej poziomo litery Y. Pod tym względem zachowują się włókna czuciowe dżdżownicy zupełnie tak samo, jak włókna tylnych korzonków u zwierząt kręgowych. Wyraźnych, dobrze rozwiniętych czuciowych gałęzi obocznych nie spostrzegali ani RETZIUS, ani LENHOSSEK. Wtórne gałęzie przerywają się po krótszym lub dłuższym przebiegu, nie przekraczając jednak nigdy granic dwu sąsiednich zwojów, wolnym rozgałęzieniem końcowym, główkowatym zakończeniem lub też wreszcie łukowatym zagięciem. Wogóle czuciowe te zakończenia odznaczają się wielką prostotą.

Również prostym i niewyszukanym musi tu być stosunek włókien czuciowych do komórek ruchowych. Dwie wyraźnie zaznaczone grupy składników morfolo-

¹⁾ Dolny biegun komórki wydłuża się niekiedy w jeden tylko wyrostek główny, przechodzący następnie we włókna czuciowe.

gicznych układu nerwowego — grupa czuciowa i ruchowa — nie mają u dżdżownicy terytoryalnie, poza splotem dendrytów, nic wspólnego. W splotcie tym dopiero zbiegają się zakończenia włókien czuciowych z rozgałęzieniami bocznych wyrostków komórek ruchowych; tędy musi przebiegać fala pobudzenia czuciowego, tu, a nie gdzieindziej leżeć musi wypukłość łuku odruchowego, tu szukać wypada ogniwa fizjologicznego, łączącego pierwiastki czuciowe z ruchowymi. A rzecz oczywista, fizykalnym wyrazem tego połączenia może być w danym razie jedynie zetknięcie, kontakt.

W czuciowych komórkach dżdżownicy poznaliśmy najniższe stadyum filogenetycznego rozwoju narządu czuciowego.

W błonie węchowej kręgowców odnajdujemy ten sam układ w pierwotnej, prawie niezmienionej prostocie. W obydwu wypadkach mamy przed sobą dwubiegunowe komórki czuciowe, leżące pomiędzy zwykłymi komórkami nabłonkowymi i pochodzące z obwodowej części zewnętrznego listka zarodkowego, części oddzielonej terytoryalnie od blaszki rdzeniowej (*Medullarplatte*). U kręgowców poznaliśmy, obok powyższych, jeszcze inne dwubiegunowe komórki czuciowe, leżące w głębi ciała: komórki zwojów międzykręgowych, komórki zwoju spiralnego. Pochodzą one również z zewnętrznego listka zarodkowego z t. zw. listwy zwojowej (*Ganglienleiste*). Listwa ta, leżąca w najbliższym sąsiedztwie blaszki rdzeniowej, nie posiada właściwie wyraźnej indywidualności, można je z równym prawem odnieść do blaszki rdzeniowej, jak i do pozostałej części listka rogowego.

Z embryologicznego tedy stanowiska niema zasadniczej różnicy pomiędzy dwoma tymi typami dwubiegunowych komórek: jedne z nich pozostały na miejscu, na powierzchni ciała, drugie zaś przesunęły się tylko włąb, zachowując związek z miejscem pierwotnego pobytu za pośrednictwem obwodowego wyrostka.

Wyczerpawszy materiał faktyczny ¹⁾, zawarty w nowszych badaniach, przejdziemy obecnie do rozpatrzenia kilku ważnych zagadnień neurohistologicznych.

1) Czy istnieją gdziekolwiek w układzie nerwowym prawdziwe siatki, utworzone z włókien nerwowych *resp.* wyrostków komórek nerwowych?

Jest to pytanie pierwszorzędno znaczenia; rozwiązując je, umożliwiamy sobie wyświetlenie mechanizmu wzajemnego na się oddziaływania rozmaitych pierwiastków nerwowych; pozostawiając je zaś bez odpowiedzi, tracimy ogniwo logicznego w tym kierunku wnioskowania.

Jest to zarazem pytanie bardzo trudne. Wszędzie, gdzie spostrzegacz ma przed sobą wolne rozgałęzienie sąsiadujących wyrostków, musi się liczyć z zarzutem, że użyte przezeń metody nie uwidoczniły rzeczywiście istniejących anatomicznych połączeń, że, jednym słowem, to, co gotów byłby uznać za splot, jest właściwie siecią. Oczywiście kwestyi tego rodzaju nie rozstrzyga się większością głosów. W każdym jednak razie jest rzeczą bardzo znamioną, że, od czasu wprowadzenia ulepszonej metodyki, wszyscy prawie autorowie zgadzają się na jedno; wszyscy mianowicie zaznaczają, a na całość tę składają się nazwiska najwybitniejszych współczesnych histologów, że w odnośnych preparatach występują stale jedynie tylko wolne końce, wolne rozłogi, sploty — nigdy sieci. Bardzo ważnego materiału dowodowego na korzyść bronionej przez większość

¹⁾ Neuroglii i histogenezie układu nerwowego poświęcimy kilka słów w końcu niniejszego zestawienia.

poglądu, dostarczyły właśnie, jakieśmy widzieli, ostatnie prace LENHOSSEK'a i RERZIUS'a nad układem ośrodkowym niższych zwierząt.

Nawet GOLGI, który podnosił we wszystkich pracach znaczenie t. zw. ośrodkowej sieci nerwowej, cofa się obecnie na całej linii. Zawiadomił on KOELLIKER'a ustnie i listownie, że został źle zrozumiany, pod siecią nerwową bowiem pojmował twór o siatkowatym utkaniu, ale nie sieć rzeczywiście.

Dalszym ciągiem i niejako dalszem rozwinięciem powyższego pytania jest kwestya, czy istnieje ciągłość morfologiczna pomiędzy elementami nerwowymi, znajdującymi się względem siebie w stosunkach ciągłości czynnościowej; albo innemi słowy, czy współdziałające jednostki nerwowe stanowią dla fali czynnościowej przewodnik ciągły, czy przerywany?

Fakty, zdobyte ostatnimi czasy, pozwalają na odpowiedź krótką, ale stanowczą. KOELLIKER formuluje ją w następujący sposób:

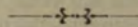
„Wszystkie wyrostki komórek nerwowych, tak protoplazmatyczne, jak nerwowe, kończą się wolno, bez połączeń anastomotycznych; dlatego też pobudzenie może się przenosić z włókna na komórkę i z włókna na włókno jedynie tylko poprzez zetknięcie“.

Ciekawym przyczynkiem do omawianej kwestyi są zakończenia w postaci rozgałęzień terminalnych, oplatających komórki nerwowe nakształt koszyka. Dokładne zbadanie zakończeń tego rodzaju przedstawia dużą wartość teoretyczną, z tego mianowicie względu, że w danym razie odpada, z łatwych do zrozumienia powodów, zarzut stawiany metodzie, zarzut, z którym wypadło się liczyć przy rozstrzygnięciu pytania o istnieniu lub nieistnieniu połączeń anastomotycznych pomiędzy włóknami.

Okolokomórkowe [perycelularne] zakończenia nerwowe zostały opisane, wprawdzie niezupełnie dokładnie, już dawno, bo jeszcze przez ARNOLD'a—na komórkach zwojów współczulnych. Z biegiem czasu podawano niejednokrotnie w wątpliwość odkrycie ARNOLD'a. Dopiero w ostatnich czasach, po zastosowaniu błękitu metylenowego przez EHRLICH'a, ARONSOHN'a i SMIRNOW'a, stwierdzono słuszność zasadniczych punktów ARNOLD'owskiego poglądu; następnie wykazano na preparatach, przygotowanych według EHRLICH'a i GOLGI'ego, istnienie koszykowego splotu dokoła komórek zwojów międzykręgowych [EHRLICH, ARONSOHN]. Piękny przykład podobnych zakończeń perycelularnych widzieliśmy w komórkach „koszykowych“ (*Korbzellen*) mózdzku.

Jednym słowem, sploty okolokomórkowe stanowią zjawisko bardzo rozpowszechnione w układzie nerwowym. Nie są one dzisiaj jeszcze opracowane tak dokładnie, jakby tego wymagała ważność przedmiotu. Nie wiemy np. jeszcze nic pewnego o pochodzeniu włókien okolokomórkowych w zwojach międzykręgowych [z włókien nerwu współczulnego? R. Y CAJAL]. [D. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



40. Prof. Dr. F. Hueppe. Epidemia cholery w Hamburgu w 1892 roku; spostrzeżenia i doświadczenia nad przyczynami, zwalczaniem i leczeniem cholery azjatyckiej.

W 1892 roku zaskoczyła cholera w Hamburgu tak niespodziewanie, że nie tylko Hamburg, ale i żadne inne miasto w Niemczech, znajdujące się w równej odległości od ognisk cholery w Rosyi i we Francyi, na przybycie niepożądanego gościa nie było przygotowanem. To też wyszło na jaw mnóstwo niedokładności w urządzeniach higienicznych. Obserwując przebieg cholery w Hamburgu przez miesiąc wrzesień r. z., przekonał się autor, jak niesłuszną jest rzeczą, nie

względniając danych epidemiologicznych, bawić się w doktryny i przechylać się na stronę teorii Koch'a, lub PERTENKOFER'a. W pracy swojej przeprowadza autor myśl zasadniczą: nie ma cholery bez laseczników przecinkowych! Z cyfr, przytoczonych przez autora, okazuje się, że pierwsze zasia-bnięcia miały miejsce: w Hamburgu około 15—16. w Altonie zaś 19 sierpnia; bakteryologicznie stwierdzono istnienie cholery w Hamburgu dnia 22, w Altonie zaś 21 tegoż miesiąca. Badanie bakteryologiczne kału na laseczniki przecinkowe jest zawsze niezawodnym [autor w jednym tylko przypadku otrzymał rezultat ujemny]. Ze względu na tak nagły wybuch epidemii w Hamburgu, przyczyną pierwszą, zdaniem autora, musi być woda; niestety, ani w wodzie wodociągowej, ani z Elby, prątków przecinkowych nie szukano. Zresztą, badanie bakteryologiczne powinno być skutecznym przed wybuchem epidemii i wtedy tylko mogłoby być uważanem za niezawodną jej przyczynę; w przebiegu epidemii [co najmniej aż do 25 sierpnia] kał, nie dezynfekowany, dostawał się do Elby, a więc musiała woda w Elbie zawierać laseczniki przecinkowe. Czy udało się tutaj przynajmniej je wykryć? LUBARSCH sądzi, że tak, gdyż wykrył on w wodzie na spodzie okrętu (*Kielraumwasser*), który wyszedł z Hamburga, a na którym był 1 przypadek cholery; zdaniem autora jednak, przemawia to tylko za tem, że cholera na okręcie podróżować może.

Za drugi dowód niby miał służyć ten fakt, że wykryto prątki przecinkowe w piasku filtrów wodociągów altońskich; miało to jednak miejsce pod koniec października, a więc *post factum*. Nareszcie, udało się je wykryć C. FRAENKEL'owi w wodzie portowej m. Duisburga nad Renem, jednakże epidemia tam nie wybuchła; rzeka więc zakażona cholery wcale nie wywołała! Przychodzi więc autor do wniosku, że nie woda rzeczna, lecz jeżdżące po niej statki i okręty cholere rozprzestrzeniają. Epidemia 1892 roku, zdaniem autora, wcale nie przyczyniła się do wyjaśnienia etiologii cholery, przynajmniej co się tyczy możliwości zakażenia wodą. Również nie zauważył autor zależności od gruntu; cholera rozpowszechniła się zarówno na nizinach, jak i na gruntach suchych i wyżynach. I tu i tam zapadali na cholere ci, którzy byli zatrudnieni w porcie, lub pili czerpaną tam z Elby wodę [prosto z rzeki, lub wodociągową]. Warstwy zamożniejsze, które wody tej używały tylko do potrzeb domowych, nie zaś do picia, na cholere nie zapadały. Woda wodociągowa w Hamburgu jest stale zanieczyszczaną przez nieczystości kanałowe; wskutek zaś wielkiego zapotrzebowania, nie ma czasu do odstania się w basenach i dostaje się do rozerwoarów, znajdujących się w każdym domu; tutaj filtry nie już nie pomogą; tylko filtry centralne mogą wodę oczyścić. Autor już w r. 1887 zwracał uwagę radnych m. Hamburga na te niedokładności i radził zaopatrzyć miasto w wodę źródlaną, gdyż woda ta, oczyszczona i zdezynfekowana przez grunt sam, w żaden sposób infekcyjną być nie może. Wodę zaś wodociągów hamburskich uznał autor za przydatną w stanie przegotowanym, a więc zdezynfekowanym, do mycia podłóg. Roboty około założenia nowych wodociągów, podług rad i wskazówek autora, posuwały się jednakże żółtym krokiem. Najlepszym dowodem, że tylko w tak wadliwy sposób urządzone wodociągi hamburskie stały się przyczyną epidemii, uważa autor tę okoliczność, że sąsiadujące z Hamburgiem Altona i Wandsbeck, zostały przez cholere względnie tylko dotknięte. Altona bowiem ma smok wodociągowy założony w Elbie w miejscu, gdzie woda nie jest zanieczyszczaną odchodami kanałowymi; oprócz tego podlega ona o wiele lepszemu przefiltrowaniu, niż w Hamburgu. Na zasadzie tych danych, pomimo zdających się przeczyć dowodów bakteryologicznych, nie waha się jednak autor wypowiedzieć zdanie, że za przyczynę powstania epidemii i błyskawicznego jej rozszerzenia się należy bezwarunkowo uważać zakażenie wody portu hamburskiego i wodo-

ciągów hamburskich. W jaki sposób jednak woda ta została zakażoną, autor nie wie. W każdym razie warunki miejscowe w Hamburgu podczas drugiej połowy sierpnia r. z sprzyjały zakażeniu; nadzwyczaj niski stan wody i nader wysoka temperatura prawdopodobnie spowodowały to, że laseczniki przecinkowe przez wiele dni mogły się utrzymać w wodzie w stanie żywotnym, pomimo obecności innych bakterii wodnych i gnilnych. W przebiegu epidemii dezynfekowano rezerwoary przy domach mlekiem wapiennem; na przyszłość radzi autor najlepiej je całkiem skasować; wodociągi zaś powinny być dezynfekowane wodą sterylizowaną, zdezynfekowaną. Tak więc należy w Hamburgu w pierwszej linii zreformować zaopatrywanie miasta w wodę. Dobrze by było, gdyby udało się zużytkować wodę gruntową (*Grundwasser*), gdyż taka jest zwykle całkiem wolną od bakterii, należy jednak zwrócić uwagę na to, że grunt w Hamburgu jest przesiąknięty nieczystościami. Sprawa zaopatrywania w wodę powinna być prawnie uregulowaną, a higiena powinna to mieć w pierwszej linii na celu.

Również i urządzenia kanalizacyjne nie mało się przyczyniły do rozwoju epidemii; kanały bowiem w Hamburgu mają swe ujście do Elby w miejscu, gdzie jeszcze ludność zamieszkuje; otóż, tylko podczas odpływu Elby, zależnego od stanu morza, mogą nieczystości te odpłynąć w dół rzeki, podczas zaś przypływu następuje zastój wody i mieszkańcy Hamburga zmuszeni są spożywać własne brudy. Należy więc albo postarać się o całkiem inną wodę, albo przesunąć ujście kanałów dalej w dół rzeki, albo też usuwać zawartości kanałów drogą irygacji. Co się tyczy zależności epidemii od wahań wody gruntowej, to tym razem nie można było zauważyć żadnego pomiędzy nimi związku. Ponieważ ulice, leżące na gruncie suchym i wilgotnym, jednakowo były przez cholereę nieszczędzone i procent śmiertelności był taki sam, przeto najprawdopodobniwszem wydaje się, że wielokrotne i wiele dni trwające zakażenie wody portu hamburskiego, a przez nią i wody wodociągowej, najsampierw spowodowało ogólne rozszerzenie się infekcyi po całym mieście i po przedmieściach i dopiero po tej ogólnej infekcyi, która nastąpiła bez względu na własności gruntu, potworzyły się pojedyncze ogniska; ku temu nie mało mogły się przyczynić: złe warunki społeczne, złe mieszkania i zły stan rezerwoarów domowych. Liczba zakażeń, które pozostały bez skutków, musiała być znacznie większą, niż się przypuszcza, jeżeli rachować wszelkie zaburzenia w trawieniu; te ostatnie mogły przysposobić grunt podatny do następnego zakażenia, lub też zakażenie nastąpiło jednocześnie. Nie małą też rolę odgrywały: brud i niechlujsto, zwłaszcza w niektórych dzielnicach miasta, jak np. w Gängeviertel, oraz niehygieniczny rozkład mieszkań. Obok więc reform w zaopatrywaniu w wodę, należy całkiem zreformować ustawę budowniczą, zburzyć Gängeviertel i postarać się o zdrowe i tanie mieszkania dla robotników. Cóż zrobiono w Hamburgu, aby epidemii nie dać się rozprzestrzenić w mieście samem i na zewnątrz? Podług autora, infekcyja może nastąpić, jeżeli łańcuch, ją stanowiący, nie zostanie przerwany. Pierwszym ogniwem tego łańcucha jest zarazek chorobotwórczy [*x* KOCH'a i PASREUR'a]; bakteryologia nie może się poszczycić, że wiele zdziałała, ażeby ten moment usunąć. Drugie ogniwo, to indywidualne usposobienie [*z* PETTENKOFER'a]; miniona epidemia, zamiast zwalczać je, w wysokim stopniu potęgowała, szerząc niczem nieuzasadnioną obawę przed cholera, obawę, powstałą pod wpływem bakteriologicznej teoryi Koch'a. Na przyszłość nie powinno to mieć miejsca, gdyż cholera wcale nie jest chorobą kontagijną, zaraźliwą! Trzecie i ostatnie ogniwo tego łańcucha stanowią pewne warunki, wśród których tylko może się cholera rozwinąć; jest to miejscowo—czasowe usposobienie [*y* PETTEN-

KOFER'a]; najglówniejszy warunek—zaopatrzenie miasta w wodę, został chybiony. Ponieważ przeciwko pierwszemu czynnikowi, zarazkowi chorobotwórczemu, nie można wiele zdziałać, przeto należy przed spodziewaną epidemią i po wybuchu tejże, chronić się przed pojedynczymi przypadkami. Ważną rzeczą w takich razach jest obowiązkowe o nich zawiadamianie władz wyższych przez lekarzy.

Co się tyczy transportowania chorych i trupów, to z początku napotykało się na wielkie trudności; dezynfekowanie wozów, w których przewożono chorych, oraz osób, towarzyszących tym chorym, zdaniem autora, nie prowadziło do żadnego celu. Należy się ograniczyć na zawinięciu ciał w mokre prześcieradła i położyć je wraz z ciałami na pokład z torfu, lub też z szezki. Dezynfekcyja, jaką uprawiano w Hamburgu, była, podług autora, tylko szydzeniem z kontagionistycznych pojęć o cholery: nie dezynfekowano, gdzie trzeba było to uczynić, tracono zaś bezcelowo materiały dezynfekcyjne tam, gdzie się bez tego mogło dobrze obyć. Należy więc dezynfekcyję zasadniczo ograniczyć, a przez to uczynić ją skuteczniejszą i jednocześnie oszczędzać materyał i pieniądze na chwile ważniejsze. Zasada dezynfekcyi: starać się zniszczyć tyle zarodków, ile tylko się uda; niezawodnie można ich osiągnąć tylko w bezpośredniem otoczeniu chorego: w wypróżnieniach, w wymiocinach, w zawałanej bieliźnie.

Do dezynfekcyi, oprócz karbolu, używano lizolu; zdaniem autora, należałoby przedewszystkiem dezynfekować solutolem i to tylko przedmioty, znajdujące się w bliskości chorego, jako to: łóżko, krzesła, podłogę.

Ze względu na przenoszenie cholery przez okręty, należy bacznie czuwać nad żegluga parową; w Hamburgu wzięto się do tego za późno. Co się tyczy środków ostrożności, przedsięwziętych w Niemczech przeciwko cholery, a w szczególności przeciwko Hamburgowi, to przeprowadzano je, kierując się zasadą, że cholera jest chorobą kontagijną. Cała też uwaga była zwróconą na granicę rosyjską; w Hamburgu nie przypuszczali możliwości pojawienia się epidemii wobec oświadczenia VIRCHOW'a, że Niemcy są szerokiem pasmem, wolnem od cholery, oddzielone od miejscowości zarażonych; tymczasem, już wtedy autor był w posiadaniu hodowli laseczników przecinkowych, przysłanych mu przez BURWIDA właśnie z miejscowości, rzekomo wolnych od cholery. Na Francję, gdzie jednakże grasowała wówczas epidemia, nie zwracano wtedy uwagi, wcale się nie lękano, całkiem nie czyniono dezynfekcyi i pomimo tego cholera wcale nie wybuchła. Należy więc znacznie krytyczniej zapatrywać się na środki ostrożności, przedsiębrane przeciwko cholery i więcej zwracać uwagi na czynniki przyrodnicze, leżące w naturze samej cholery i jej zarazka. Każdy człowiek, rzeczywiście chory na cholery i każdy podejrzany powinien być izolowany, kwarantanna zaś, urządzona nad wszystkimi podróżującymi, przybywającymi z miejscowości zarażonych, jest najzupełniej bezowocną; tylko wydzieliny, zanieczyszczona bielizna i pościel podróżnych powinny być dezynfekowane. Wielką usługę w zwalczaniu epidemii oddali w Hamburgu lekarze wojskowi.

Wogóle należałoby zreformować całą instytucyę sanitarną, opierając się na podstawach higieny; zwłaszcza należałoby uposażyć dobrze lekarzy powiatowych i miejskich.

II. Doświadczenia nad lasecznikami cholerycznymi i leczenie cholery.

Cholery można rozpoznać, wobec istnienia symptomatologicznie podobnych chorób, tylko na zasadzie badania bakteryologicznego, dlatego też powinno być ono zrobionem prędko i dokładnie. Autor przeprowadzał hodowle na bulionie; rozcieńczenia tegoż szły na płytki z żelatyny, w wątpliwych zaś przypadkach i na płytki z agaru. Hodowle nie zawsze się przedstawiają na żelatynie jedna-

kowo; przyczyną tego jest ta okoliczność, że laseczniki przecinkowe nie zawsze rosną typowo i przedstawiają wiele odmian, zależnie od podłoża. W jednym niezawodnym przypadku cholery nie udało się autorowi kilka razy otrzymać z kału hodowle prątków cholerycznych, pomimo tego, że można je było wykazać drogą mikroskopową. Z podobnych przypadków mogą powstać trudności w rozpoznaniu pierwszych zachorowań; dlatego też parokrotnie robił autor na badaniach pośmiertnych hodowle z rozmaitych części kiszki, przy czem okazało się, co następuje: w kiszce grubej prątki choleryczne giną całemi masami; podczas gdy w kiszce cienkiej jest ich bardzo wiele; w kale jest również znacznie mniej jadu, niż w kiszce cienkiej; kwaśna zawartość kiszki grubej może się przyczynić do obumierania laseczników przecinkowych. Ciężki przebieg choroby wcale nie daje gwarancji, że w kale znajduje się dużo prątków cholerycznych; często bardzo przy lekkim przebiegu znajduje się ich mnóstwo. Ciężki przebieg danego przypadku zależnym jest od odczynu ustroju na jad wchłonięty. Na zasadzie badania typowych stolców ryżowatych i analogicznej zawartości kiszki przychodzi autor do wniosku, że jad cholery stanowi pepton, powstający pod wpływem laseczników przecinkowych z pierwotnych białek przy braku w kiszce powietrza. Część powstałego tam jadu zostaje wchłonięta, część zaś zostaje wraz z kałem wydzieloną na zewnątrz i związana przez kwasy kiszki grubej. Ze jad zostaje rzeczywiście wchłonięty, dowodzi tego już chociażby ta okoliczność, że można go po okresie anuryi oddzielić z pierwszego nieobitego moczu. Co się tyczy nerki cholerycznej, to hipoteza GRUBER'a i LEYDEN'a, że zmiany w nerkach spowodowane są wyłącznie znaczną utratą wody, nie wystarcza do wyjaśnienia obserwowanych przez autora przypadków, w których bez przedniej utraty wody, jad ten doprowadził do zmętnienia i obumarcia nabłonków nerkowych. Zmiany w nerkach zależą od swoistego działania jadu na tkankę nerkową. Również i zatrważające w niektórych przypadkach objawy ze strony serca występowały niezależnie od utraty wody; jad choleryczny działa trująco na krew, na układ naczyniowy, na nerwy naczynio-ruchowe. Ciężki przebieg więc danego przypadku idzie równolegle nie z utratą płynów, ale z nateżeniem zatrucia. Opierając się na tych wszystkich danych, wypowiada autor następujące zdanie: przy cholery azyatyckiej wobec ograniczenia w kiszce ilości powietrza, ograniczenia, prowadzącego do anaerobiozy, tworzy się z aktywnego pierwotnego białka—jad białkowy, pepton, jako swoisty produkt działalności życiowej laseczników przecinkowych, t. j. jako produkt przemiany ich materii. Anaerobioza zaś prątków przecinkowych w kiszce stoi w bliskim stosunku do kwestyi, czy cholera jest, czy też nie jest kontagijna; laseczniki bowiem przecinkowe są saprofitami, t. j. mogą żyć i rozmnażać się na martwych podłożach i jako takie stoją zawsze w tej samej zależności od czasu, co zresztą znanem jest z epidemiologii. Właśnie ta równoległość pomiędzy faktami bakteriologicznymi i epidemiologicznymi jest stałą i niezmienną i już przez to samo twierdzenie, że cholera jest kontagijna, nie może się utrzymać. Jest ona, wbrew wszystkim chorobom kontagijnym zależną od pory roku; grasuje najwięcej podczas lata. Cholera jest chorobą zakaźną, lecz nie jest kontagijna. Tylko w szczególnych warunkach mogą laseczniki przecinkowe wywołać zakażenie, tak, iż nie można cholery nazwać chorobą czysto miazmatyczną. Ostatecznie wyprowadza autor poniższy wniosek: cholera azyatycka jest chorobą przeważnie miazmatyczną i stwierdzona drogą epidemiologiczną niezmienna zależność jej od warunków miejscowych i czasowych da się łatwo wytłómaczyć saprofityzmem laseczników przecinkowych, które dla podtrzymania

gatunku, zmuszone są prowadzić taki sposób życia i których saprofityzm jest tylko fakultatywny. Tylko przy saprofitycznym sposobie życia tworzą laseczniki przecinkowe, gatunki, będące dostatecznie silnymi, żeby na pewno mózł przewyciężył w pewnej liczbie przypadków naturalny opór ze strony organizmu. Gatunki zaś, wydzielające się z ustroju, na skutek anarobiozy w kiskkach stały się tak mało odpornymi, że w słabym już tylko stopniu są zdadne do wywołania bezpośredniej infekcji.

Z tej prostej i naturalnej przyczyny zakażenie bezpośrednio należy do wyjątków. Szczególnie są w tym względzie narażone na niebezpieczeństwo praczki.

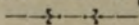
Leczenie cholery powinno więc mieć za zadanie zniszczenie w kiskkach laseczników cholerycznych, część jadu przynajmniej powinna być tutaj zniszczoną. Ponieważ jad zostaje wchłoniętym, przeto i środek powinien łatwo ulegać wchłonięciu. Z drugiej strony należy oszczędzać nerki, mając na uwadze, że bezmocz jest zawsze objawem poważnym. Oprócz tego nie można obejść się bez leczenia symptomatologicznego. Zalecane przez CANTANI'ego gorące enteroklizmy z tanniny uważa autor za dopomagające w leczeniu. Orzeczenie o skuteczności w leczeniu cholery tej lub owej metody napotyka na tę okoliczność, że brakuje zawsze *tertium comparationis*. W każdym razie przeciętna śmiertelność wynosiła w Hamburgu 42%, a w Altonie 61%, w szpitalach zaś hamburskich tylko 45—55%; przytem do szpitali odwożono, zwłaszcza na oddział autora, tylko cięższe przypadki. Nową trudność przedstawia orzeczenie ciężkości przypadku; autor zauważył, że czasami lekkie pozornie przypadki kończyły się śmiercią, a nadzwyczaj ciężkie, powikłane zupełnym bezmoczem, kończyły się wyzdrowieniem. Wychodząc z założenia, że kwasy mineralne niszczą prątki choleryczne, zastosowywano je u chorych; zdaniem autora, metoda ta jest raczej szkodliwą, gdyż kiszki normalnie przystosowane są do odczynu alkalicznego. Należy więc szukać takiego środka, któryby przeszedł przez żołądek, w kiskkach cienkich został wchłoniętym, tam wywarł swoje działanie antyseptyczne, nie uszkadzając ściany kiszek i nareszcie, po wessaniu do krwi, nie działał szkodliwie na nerki. Tym warunkom odpowiada zdaniem autora salol. Zaleca więc on ten środek, zwłaszcza w lżejszych przypadkach. Następnie wypróbował autor działanie trójbromku karbolu (*tribromphenol*) na laseczniki przecinkowe, przyczem okazało się, że środek ten posiada specyficzne działanie na prątki choleryczne; jest on przytem nader mało trującym, tak, że można było, bez żadnych poważniejszych następstw, przekroczyć potrzebną dawkę nawet 4—5 razy; na nerki wcale on nie działa i w tym samym stanie zostaje przez mocz wydzielonym z organizmu. Oprócz tego udało się autorowi otrzymać dwa izomeryczne trójbromki salolu (*tribromsalol*). Najstosowniejszym jednak środkiem jest trójbromek bizmut-karbolu (*Tribromphenol - Wismuth*), który posiada własności antyparazytarne, wiązuje część jadu cholerycznego pokrywa błonę śluzową kiszeki warstwą ochraniającą. W pierwszej linii należy stosować trójbromek karbolu, a mianowicie najlepiej jako trójbromek bizmut-karbolu; dopiero w drugiej linii stosowano kalomel. Należy i lekkie przypadki cholery od samego początku leczyć odpowiednio, gdyż może nagle pojawić się bezmocz, stan ogólny znacznie się pogorszyć i zakończenie może być niepomysłne. Stosować makowiec autor nie radzi. Trójbromek bizmut-karbolu stosował autor w dawkach po 5,0—7,0 dziennie przez 2—5 dni, poczem stopniowo zmniejszał dawki; najlepiej jest dać choremu rano 1,0, w ciągu dnia 4,0 w dawkach po 0,5 i w nocy 1,0—2,0 po 0,5 w dawce.

Średnio-ciężkie przypadki leczył autor również tym środkiem, przyczem miał 9% śmiertelności [11 przypadków, z tych jeden zakończył się śmiercią]. W ciężkich przypadkach, t. j. w *stadium asphycticum*, zadaniem leczenia powinno być zobojętnienie jadu, znajdującego się na zewnątrz kiszek, w ciele samem,

i uczynienie go nieszkodliwym; przy utrudnionem bowiem wydzielaniu jadu łatwo może nastąpić działanie kumulacyjne. W 9-ciu takich ciężkich przypadkach stosował autor trójbromek karbolu i otrzymał przytem 44,4% śmiertelności. Wydzielanie moczu we wszystkich tych przypadkach zjawilo się szybko i przy badaniach pośmiertnych hodowle z zawartości kiskiek dały rezultat ujemny, nerki zaś wykazywały zaledwie nieznaczne zmiany. Na zasadzie tych danych zaleca autor trójbromek karbolu, z wlaszcza jako uzupełnienie infuzji. Ta ostatnia oddaje, zdaniem autora, nie male usługi, gdyż udalo mu się w ten sposob uratować 5% chorych. Wprawdzie efekt infuzji wśródzylnej jest czasami tylko chwilowym, ale przez to zyskuje się na czasie: można chorego lepiej odżywiać, starać się go wzmocnić i stosować lekarstwa do zoladka lub też na skóre. W praktyce prywatnej metoda ta powinna być zastąpioną infuzjami podskórnemi. Rezultaty takowych byly, co najmniej, takie same, jak i infuzji wśródzylnych. Pomimo że autorowi przysylano wyłącznie najcięższych chorych, miał on na swoim oddziale tylko 34,6% śmiertelności.

(*Berliner klinische Wochenschr.* 1893. Nr. 4, 5, 6, 7). *Józef Winiarski.*

Wiadomości terapeutyczne.



7. Kasza z orzechów ziemnych, nowy tani i bogaty w białko środek odżywczy. W wykładzie, mianym w Towarzystwie Lekarskiem Berlińskiem 8. II. b. r. FÜRBRINGER (*Berlin. klin. Wochenschr.* 1893. 9), poleca gorąco tani nowy środek odżywczy: kaszę, otrzymywaną z dawno znanego i powszechnie uprawianego w południowej Ameryce, a także po części i w Europie, orzecha ziemnego (*Arachis hypogaea*). Nasiona tej rośliny strączkowej zawierają 47% białka i 19% tłuszczu, a 24—45 gm. przygotowanej z nich kaszy posiada około 16 gm. białka. Najdogodniejszą formą użycia tego płodu jest przygotowywana z niego przez D-ra NÖRDLINGER'a kasza. Zupę przygotowaną z niej chorzy z małymi wyjątkami dobrze znośili i trawili; niektórzy tylko skarżyli się na dolegliwości żołądkowe lub na przykry, gorzkawo olejny smak. Cena tego produktu wynosi 40 fenigów za kilo.

Wolfram.

Wiadomości bieżące.

— Kto dłużej zajmował się badaniem moczu na białko, temu często bardzo rzucalo się w oczy różowe jego zabarwienie, przy ostróżnem dolewaniu kwasu azotowego, tworzące różową obrączkę. Już HELLER przed laty i inni zwrócili na to uwagę, lecz dopiero NENCKIEMU i SIEBER'owej udało się otrzymać z moczu różowy barwnik [po przednim dodaniu kwasu mineralnego], który nazwali „urorozeiną“. NENCKI i SIEBER'owa znaleźli go tylko w niektórych patologicznych stanach. W krótkiej pracy, p. t.: „O t. zw. uroozeinie; przyczynek do nauki o barwnikach moczu“ (*Deutsch. med. Woch.* 1893. Nr. 3), podaje ROSIN rezultaty badań swoich nad wspomnianym barwnikiem, otrzymanym zarówno z normalnego moczu, gdzie stale znajduje się w małych ilościach, jak i z patologicznego, gdzie ilość jego jest znacznie powiększona. Prawdopodobnie istnieje pewna zależność pomiędzy rodzajem pokarmów, a ilością uroozeiny w moczu; gdyż przy przeważającym spożywaniu roślinnych pokarmów, znajdował ten autor w moczu więcej barwnika, niż przy spożywaniu białkanów. Patologiczne powiększenie ilości uroozeiny w moczu znajdował stale tylko u takich chorych, którzy dotknięci byli cierpieniami przemiany materji, oraz cierpieniami, prowadzącemi do bardzo znacznego upośledzenia odżywiania, jak np. przy *diabetes mellitus*, *nephritis chronica*, *carcinoma*, *dilatatio ventriculi* i t. d.. Co się tyczy powstawania uroozeiny, to tworzy się ona z niezabarwionej macierzystej substancji w podobny sposób, jak np. błękit indygowy z czerwieni indygowej, mianowicie przez działanie kwasu mineralnego w połączeniu ze środkiem utleniającym. Największe ilości uroozeiny otrzymywał autor przez działanie kwasu solnego i siarczanego w połączeniu z substancjami utleniającemi, jak np. z wodą chlorową, lub z roztworem chlorku wapnia. Działanie kwasów mineralnych na tworzenie się uroozeiny wyraża się tylko ilościami różnicami, mianowicie: 1) najpowolniej i najslabiej tworzy się barwnik po dodaniu na zimno czystego kwasu solnego w obecności tlenu powietrza; 2) trochę silniej i prędzej, niż kwas solny, działa kwas azotowy;

czasami w normalnym nawet moczu tworzy się różowa obrączka [„*Urophäin*“ HELLER'a]; 3) jeszcze prędzej i obficie tworzy się barwnik przy ogrzewaniu większych ilości moczu z kwasem azotnym, niż z kwasem solnym. Ogrzewanie odbywa się zwolna przy ciepocie względnie niskiej i nigdy nie powinno być doprowadzane do wrzenia. Nadmiar kwasu azotnego szkodzi odczynowi; wyjątek stanowi obecność białka, gdyż wtedy większa część kwasu azotnego zużyta zostaje na jego ścinanie; 4) najsilniej i najobficiej tworzy się różowy barwnik przy użyciu kwasu solnego (siarczanego) i bardzo małej ilości silnego utleniającego środka, np. wody chlorowej, lub rozcieńczonego roztworu chlorku wapnia. Własności wydzielonego amyloalkoholem barwnika są następujące: barwnik ten ma kolor różowo-czerwony, posiada własność kwasu, jest rozpuszczalnym w wodzie, w rozcieńczonych kwasach mineralnych i wielu kwasach organicznych, następnie w alkoholu [zwycajnym i amylowym], nie rozpuszcza się zaś w eterze, chloroformie, benzolu, siarku węgla, eterze octowym i t. d. Tworzy z zasadami bezbarwne sole, z których wydziela się w stanie wolnym po dodaniu kwasów mineralnych, bez współdziałania utleniania; daje w widmie absorbcyjnym dosyć wązkie paski, w polu zielonym [pomiędzy DiE] i tworzy się z bezbarwnej macierzystej substancji, a więc nie ma nic wspólnego z żółtym barwnikiem moczu. Wreszcie autor starał się zbadać barwnik pod względem chemicznym i rzeczywiście udało mu się otrzymać kryształy macierzystej substancji uroczeciny. J. W.

— Przypadek urazowego, śmiercią zakończony tężca był dla BASCHKE'go i OERGL'a (*Deutsch. med. Woch. 1893. N. 47*) punktem wyjścia dla całego szeregu badań bakteriologiczno-chemicznych nad własnościami jadu tężcowego. Przedewszystkiem zaszczepili ci autorzy myszom cząstki oddzielone z rany i otrzymano wynik dodatni. Następnie z ropy za pomocą przeprowadzania przez wodę i trzykrotnego ogrzewania hodowli balionowych w kąpeli wodnej do 80° C., w pięciodniowych odstępach otrzymano zupełnie czyste hodowle anaerobów tężcowych. Badanie własności toksycznych soków i wydzielin wykazało, że pot i ślina tężcowych zwierząt nie działa trująco, żółć dała wyniki wątpliwe, działanie zaś toksyczne surowicy krwi zależy od tego, czy krew dłużej lub krócej pozostawała w ciele po śmierci i od innych okoliczności. Z wątroby, śledziony i rdzenia przygotowano wyciąg w sposób następujący: na każdy z tych organów nalano mieszaniny roztworu 0,6% NaCl i gliceryny i postawiono na lodzie; po 48 godzinach płyn przefiltrowano, białko ścięto absolutnym alkoholem i następnie rozpuszczono w 10-krotnej mieszaninie soli z gliceryną, znów ścięto alkoholem i powtórzono to postępowanie 3 razy. Zaszczepienie tych wyciągów zwierzętom wykazało ich wysoką, choć z czasem znikającą, jadowitość. W zakończeniu autorzy zwracają uwagę badaczy na stale spostrzeganą przy badaniach pośmiertnych obecność we krwi kropeł tłuszczowych, pomimo całości układu kostnego. Przytaczają również streszczenie najświeższych doświadczeń BROWN-SEQUARD'a, stwierdzających fakt, że jad tężcowy jest trucizną, działającą na rdzeń kręgowy. L. W.

— E. v. MEYER opisuje w *Deutsche medic. Woch. w Nr. 9 r. b.* dwa przypadki, w których tuberkulina przyczynić się miała do rozpoznania choroby; pierwszy przypadek dotyczył 30-letniej kobiety, u której klinicznie udało się stwierdzić tylko *peritonitis tuberculosa chronica*. Po wstrzyknięciu tuberkuliny pojawiły się nader obfite krwawienia miesięczne [pomimo że chora przed 5 dniami miała ostatnią miesiączkę], co nasunęło autorowi przypuszczenie, że pierwotną przyczyną choroby jest *salpingitis et oophoritis tuberculosa*. Wykonana przez CZERNY'ego laparotomia potwierdziła w zupełności to przypuszczenie, pacjentka zaś, po usunięciu części zajętych sprawą chorobową, wyzdrowiała. W drugim przypadku, dotyczącym 18-letniej dziewczyny, rozpoznanie kliniczne brzmiało: *pyonephrosis dextra*. Już w kilka godzin po wstrzyknięciu zaczęła chora wydzielać w dosyć znacznej ilości moczu całkiem przezroczysty, nie zawierający białka i o normalnym ciężarze właściwym, moczu ten mógł być wydzielonym tylko przez lewą, zdrową, nerkę. Rozpoznano więc gruźlicę prawej nerki i usunięto ją drogą operacyjną, poczem chora wyzdrowiała. J. W.

— W Krakowie odbyło się 18-te roczne posiedzenie Wydawnictwa dzieł lekarskich pod przewodnictwem prof. KORCZYŃSKIEGO. Zapowiedziano wydanie: Podręcznika chorób żołądka JAWORSKIEGO, Ginekologii BYLICKIEGO, Historii medycyny OETTINGERA oraz dalszego ciągu Rozpraw z zakresu medycyny praktycznej. Majątek wydawnictwa wynosi 6½ tys. reńskich [oprócz 4½ tys. w nierozprzedanych dziełach]. Dochód roczny około 1200 złr. Członków wydawnictwo liczy 218.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz. Redaktor odpowiedzialny, D-r Wl. Gajkiewicz.
 Дозволено Цензурою, Варшава 4 Марта 1893 г. Druk K. Kowalewskiego, Królewska Nr. 29.

WIELKI WYBÓR NARZĘDZI CHIRURGICZNYCH
najnowszych wynalazków we wszystkich działach chirurgii
najtaniej w składach fabrycznych

J. JODŁOWSKIEGO

Białańska 5 i Marszałkowska 137.

Zamówienia listowne są załatwiane odwrotną pocztą.

52—27

ORIGINAL-SELTERS

20—10

Pierwszego rzędu woda zdrowia i stołowa polecona przez profesorów wiedeńskich Benedikta, Chiariego, Ludwiga, Schu-
u'a, profesorów krakowskich: Pareńskiego, Oettingera, Kosnera, Paszkowskiego, przeciw katarom żołądkowym, wymiotom, chrypie,
ciężkiemu oddechowi, przeciw wszelkim wyciekom, cierpieniom nerek, podagrze i t. p.

UWAGA. Prosimy więc zawsze wyraźnie żądać oryginalnej wody selterskiej i uważać na to, bo na winiecie, cynkowym kapturku
i korku, zawsze znajduje się napis:

„ORIGINAL-SELTERS“.

Główny Skład w Warszawie u pp. Aptekarzy: D. T. Heinricha, H. Kucharzewskiego, K. Lilpopa & Treutlera, L. Ziemińskiego.

DOM ZDROWIA D^{ra} K. DOBRSKIEGO.

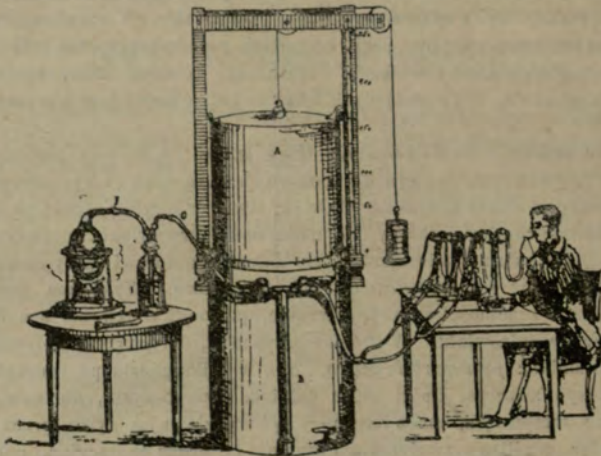
Warszawa. Aleja Róż. 10.

Zakład leczniczy, przeznaczony dla stałego pomieszczenia chorych
wszelkiego rodzaju (z wyjątkiem chorych obłąkanych), mieści się w osobnym,
odpowiednio do celu urządzonym domu.

O warunkach pobytu wiadomość u K. Dobrskiego, Królewska 10. 0—3

A P T E K A

Magistra farmacyi



dawniej Selterska wprost Miódowej.

Miódowa № 4.

H. KUCHARZEWSKIEGO

Zaopatrzoną jest w dostateczną ilość przenośnych przyrządów z balonami dla wdychania tlenu,
które w każdym czasie bywają napełnione szybko i wydawane na miasto. Wdychania tlenu wracają
szybko siły ludziom starym jakoteż wyniszczonym wskutek chorób lub zbytnej pracy umysłowej;
słowem działają ożywczo i odmładzająco, są nadzwyczaj korzystne w przypadkach, gdzie chore
ma zalecony pobyt na wsi, lub nad morzem, a nie jest w możności uskutecznienia tego.

Przyrząd składa się z balonu kauczukowego zawierającego tlen, połączonego z naczyniem
napełnionem wodą i pełniącym funkcję oczyszczania gazu z ciał obcych przypadkiem do balonu
dostać się mogących; używa się wdychając po 20 do 30 litrów tlenu codziennie przez 3 do 4-eh ty-
godni. Dla P.P. lekarzy lub osób potrzebujących powyższej knraeyi na prowincyi, wysłała się kom-
pletne aparaty z mieszaniną służącą do otrzymywania tlenu.

Nauto przyrządza się tlen z tlenkiem azotu.

52—3