

KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

I. Anatomija i Fizyjołogija.

262. Dr. NICOLAIDES. **O przebiegu włókien naczynioruchowych wrznięciu kręgowym.** (*Du Bois-Reymonds Arch. f. Anat. und Physiol.* 1882. Heft 1 u. 2).

Kwestyja ta jest dotąd mało zbadaną, a to głównie skutkiem niedokładności doświadczeń. Wiadomo, że po połowicznym przecięciu rdzenia rozszerzają się wąskie przedtem naczynia odpowiedniej strony; czy jednak mają tu także jakiś wpływ nerwy naczyniowe z przeciwniej połowy rdzenia — niewiadomo. Celem oznaczenia, jaka przestrzeń naczyniowa otrzymuje włókna zwięzające z danej połowy rdzenia, posługiwano się widoczną rozszerzalnością światła naczyń i mierzeniem ciepłoty. Sposób ten daje się jednakże zastosować tylko wówczas, gdy zmiany są wyraźne; przy nieznacznym zaś zaczerwienieniu wynik doświadczenia jest wątpliwym.

Z tych powodów autor, idąc za zdaniem prof. LUDWIGA, zamiast bezwładu wywoływał drażnienie dróg nerwowych strumieniem indukcyjnym. Przecinał on kuraryzowanym królikom część szyjową rdzenia na wysokości II kręgu, umieszczał w przecięciu dwie blisko siebie położone platynowe elektrody i zaszywał ranę; w dolnej części grzbietowej rdzenia wykonywał połowiczne tylko cięcie. Dla obserwowania spodziewanego zwięzienia naczyń autor wybrał nerki, których włókna naczynioruchowe występują z rdzenia *poniżej* dolnego przecięcia. Drażnienie części szyjowej rdzenia powodowało niedokrwiłość w obudwu nerkach, lecz niejednocześnie: nerka po stronie, z której część grzbietowa rdzenia została przeciętą, bla-

dła znacznie później i tylko miejscami; dopiero po dłuższem drażnieniu lub wzmocnieniu strumienia bladeść stawała się jednolitą. Do tych samych wyników doszedł autor na drodze odruchowej, mianowicie, drażniąc strumieniem indukcyjnym tylne odnogi królika, któremu na wysokości drugiego kręgu szyjowego przeciął połowę rdzenia. P.

263. HÜGYES i KLUG. **Wpływ muskaryny na narządy krążenia.** (*Du Bois-Reymond's Arch. f. Anat. u. Phys.* 1882. H. 1 u. 2).

Prócz badań nad zatytułowaną kwestyją, autorowie obserwowali działanie muskaryny na mięśnie i nerwy. Z doświadczeń pokazało się, iż bezpośrednia pobudliwość mięśni jest większą od pośredniej t. j. przez odpowiedni nerw, w każdym razie obie są wzmocnione. Nadto, muskaryna wywołuje porażenie ośrodków nerwowych, ponieważ podrażnienie nerwu kulszowego pociąga za sobą skurcz właściwych mięśni, lecz objawy odruchowe zostają zupełnie zniesione. Obok tego pobudliwość nerwów pod wpływem muskaryny stopniowo się zmniejsza.

Co się tyczy działania muskaryny na naczynia krwionośne, to SCHMIEDEBERG i KOPPE zauważyli bardzo znaczne nastrzyknięcie naczyń ucha u królików, jak to bywa po przecięciu nerwu sympatycznego, co czynią zależnym od podrażnienia w mózgowiu pewnych hamujących narządów, obniżających czynność ośrodku naczynioruchowego. Autorowie natomiast przypisują zjawisko powyższe wyłącznie bezpośredniemu porażeniu ośrodku naczynioruchowego, po którym następuje zmniejszenie pobudliwości gładkich włókien mięsnych.

Autorowie, zgodnie z badaniami LUCIANI'EGO, znaleźli po dużych dawkach muskaryny zupełne ustanie czynności serca; po średnich (1 — 2 mgrm. na 20 ccm. krwi) uderzenia stawały się powolniejszemi. Działanie muskaryny tém się różni od digitaliny, iż serce pod wpływem ostatniego jadu pozostaje w stanie spazmatycznym, co się przedstawia w postaci długotrwałego skurczu; muskaryna natomiast powoduje przedłużenie rozskurczu. Tym sposobem i w sercu, zarówno jak w ośrodku naczynioruchowym muskaryna znosi pobudliwość automatycznych ośrodków nerwowych.

H. Pacanowski.

264. WEISSMANN. **O długości życia.** (Über die Dauer des Lebens. Jena 1882. 8^o pag. 94). Cena 1,50 marki.

Długość życia jest bardzo rozmaita, a zależy ona od jakości ciała, od jego budowy i mieszaniny, słowem zależy od samego ustroju—jednak nie wyłącznie. Przedewszystkiem ma tu znaczenie *wielkość ciała*: wieloryb żyje kilkaset lat, słoń do 200 lat, koń 40, kos 18, mysz 6, a wiele owadów żyje tylko po parę tygodni. Ale ten stosunek długości życia do wielkości ciała wcale nie jest ścisłym: po 200 lat żyją karpie i szczupaki, a tyle co koń żyją ropuchy i koty i t. p. Że jednak pewien stosunek istnieje, to nie ulega wątpliwości, gdyż, aby się utworzyło olbrzymie ciało słonia, na to za mało jest 3 tygodnie czasu jak u myszy lub 1 dzień jak u muchy. Życie płodowe słonia trwa 2 lat, a młodość lat 24. Zwierze większe potrzebuje więcéj czasu by zabezpieczyć utrzymanie rodzaju.

Drugim, czysto-fizyologicznym momentem długości życia jest *szybkość przemiany materji i procesów życiowych*. Jednak i tu nie ma żadnych praw stałych: zwierzęta pośpiesznie żyjące (ptaki ruchliwe, namiętne) nie koniecznie żyć mają krócej niż zwierzęta ociężałe, leniwe (gady). Ustrój bowiem nie jest bryłą materjału palnego, który tym prędzej w popiół się zmieni,

im raźniej się pali, gdyż tu się ciągle opału dodaje; ale z drugiej strony szybsze życie bywa krótszem, gdyż procesa życiowe śpieszniej przebiegają i prędzej dochodzą do celów: prędzej dojrzewają, prędzej się rozradzają, a więc ustrój prędzej spełnia swe zadanie.

Długość życia zależy też od *kompliacyi budowy* albowiem im więcéj komórek ma się wytworzyć z komórki jaja, tém więcéj na to potrzeba czasu. Ale i tu nie ma wielkiej ścisłości: samice i pracownice mrówek żyją po kilka lat a samce tylko po parę tygodni, pomimo że niema ważniejszych różnic ani w wielkości ani w budowie ani w przemianie materji. Niewątpliwie występują tu *warunki zewnętrzne*, które w długości życia niepoślednią odgrywają rolę: *długość życia istotnie zależy od zastosowania się do zewnętrznych warunków życia*. Przedewszystkiem uwzględnić tu należy utrzymanie rodzaju, długość młodości i czasu dojrzałości. Trzeba uwzględnić rodzaje nie zaś osobniki, gdyż te są narażone na liczne przypadkowe szkodliwości (głód, zimno, pasorzyty, zarazki i t. p.).

Przyczynę śmierci należy upatrywać nie w zużyciu komórek lecz *w ograniczeniu ich zdolności rozmnażania się*, przyczém nie powinno się zapominać, że śmierć nie zawsze następuje po okresie rozwoju—ze starości—ale z różnych wypadków: to jednak nie jest śmierć normalna. Dla każdego rodzaju jest określoną ilość komórek wytwarzających się z komórki jaja, i jest zaznaczone maximum długości życia, do którego dojść może dany osobnik. Skrócenie lub przedłużenie takiego maximum zależy od tego, czy się zmniejszy lub zwiększy ilość generacyj komórek. Zwierzęta jednokomórkowe umierać nie mogą, gdyż indywiduum i komórka rozplenna są jednem i tém samym.

Skórczewski.

II. Patologija, Terapija i Klinika Lekarska.

265. F. RICHTER. **O cierpieniach nerwowych żołądka (niestrawność nerwowa) i kiszek.** Über nervöse Dyspepsie und nervöse Enteropathie. (*Berl. klin. Woch. Nr. 13 i 14. 1882 r.*)

Autor w swym zakładzie wodoleczniczym miał możność spostrzegania wielu przypadków cierpień nerwowych przewodu pokarmowego. Jedne z nich były umiejscowione przeważnie w żołądku i tworzyły formę chorobową zwaną „dyspepsyją nerwową“, siedliskiem innych były kiszk.

Jako miejscowe objawy niestrawności nerwowej autor podaje następujące: Wstręt do jadła lub nadmierny apetyt, język czysty lub obłożony, wzdęcie, odbijania, nudności, wymioty, zaparcie stolca lub biegunki. Objawy ogólne występujące jednocześnie lub przed objawami miejscowymi: bóle głowy, zawrót, bezsenność, zaburzenia we wzroku i słuchu, nadmierna ogólna wrażliwość, depresyja, hypochondryja, osłabienie pamięci, wzmożona działalność serca, bóle wzdłuż stosu kręgowego, nerwobóle w rozmaitych częściach ciała, skurcze, bezwład, zaburzenia w działalności nerwów naczynioruchowych, najrozmaitsze chorobowe uczucia, łatwe męczenie się itp. Charakterystyczną cechą niestrawności nerwowej jest, według autora, dobre i dokładne trawienie, chociaż sam akt trawienia sprawia rozmaite dolegliwości. Niemniej charakterystyczną cechą cierpień nerwowych przewodu pokarmowego są ciągle wahania w natężeniu objawów, to się wzmagają, to znowu słabną lub zupełnie ustępują.

W powstawaniu niestrawności nerwowej główny udział, według autora, przyjmują zaburzenia (czynnościowe lub anatomiczne) w ośrodkach nerwowych tj. objawy w przewodzie pokarmowym wy-

stępują wtórnie wskutek chorób mózgu i rdzenia. Bywają też przypadki niestrawności nerwowej pochodzenia obwodowego, tj. zależne od chorobowo wzmożonej pobudzalności zakończeń nerwowych w przewodzie pokarmowym, ale przypadki te w porównaniu z pierwszymi są niezmiernie rzadkie. W skutek zbroczeń w działalności nerwów naczynioruchowych, do niestrawności pochodzenia obwodowego może się przyłączyć nieżyt błony śluzowej żołądka, który zazwyczaj równie prędko przechodzi jak i inne objawy tej niestrawności. W innych razach objawy niestrawności nerwowej pochodzenia obwodowego wraz z wikłającym ją nieżytem przyjmują przebieg przewlekły, wpływając drogą odruchową bardzo szkodliwie na ośrodki nerwowe, a za ich pośrednictwem i na ogólne odżywianie. Przyczynami niestrawności nerwowej pochodzenia obwodowego są wszelkie szkodliwości wprost na żołądek działające, jak niedokładnie przeżute pokarmy, zbyt zimne lub zbyt gorące napoje itp.

Bez porównania częstszymi są przypadki, w których nadmierna pobudzalność zakończeń nerwowych w przewodzie pokarmowym zależy od pierwotnych zmian chorobowych w ośrodkach nerwowych. Że w tych razach zaburzenia w przewodzie pokarmowym są rzeczywiście zjawiskiem wtórnem, tego dowodzą następujące okoliczności. U jednych chorych do tej grupy należących silne wrażenia moralne pogarszają objawy niestrawności; u innych chorych za każdym razem przed pogorszeniem objawów niestrawności, można obserwować bóle w rdzeniu kręgowym; u jednej z chorych autora ucisk ostatnich kręgów szyjowych i pierwszych grzbietowych wywoływał nudności i wymioty. Zresztą znakomity wpływ ogólnego leczenia (wodą, elektrycznością, klimatem górskim itp.) jest również dowodem ośrodkowego pochodzenia tych form nerwowej niestrawności.

W jakiej okolicy mózgowia są umiejscowione zmiany będące źródłem cierpień

nerwowych żołądka i kiszek? Na pytanie to autor nie może dać stanowczej odpowiedzi. Wiadome są fakty, że zmiany części leżącej bliżej rdzenia przedłużonego (tj. miejsca z którego wychodzą nerwy błędne) wywołują nudności i wymioty. Z drugiej zaś strony wpływy czysto psychiczne są również przyczyną niestrawności nerwowej, a z doświadczeń fizjologicznych wiadomo, że zranienia ciał prążkowanych i wzgórków wzrokowych wywołują ważne naczynioruchowe zmiany w błonie śluzowej żołądka.

Co się tycze zmian w rdzeniu, będących powodem zaburzeń nerwowych przewodu pokarmowego, to według autora, opierającego się na własnych jako téż i na cudzych (EBSTEIN) obserwacjach, są one umiejscowione w tej części rdzenia, która jest zawartą w ostatnich kręgach szyjowych i w pierwszych grzbietowych.

Z cierpieniami przewodu pokarmowego nerwowej przyrody spotykamy się w naszych czasach bardzo często. Rozpoznać je można mając na względzie następujące okoliczności. Cierpienia w mowie będące przebiegają obok innych objawów ogólnego zaburzenia w układzie nerwowym (*hypochondria*, *hysteria*, *neurasthenia* itp.). Rozwijają się one przede wszystkim u ludzi młodych w okresie dojrzewania płciowego, lub wkrótce po nim.

Jeżeli nerwowe cierpienia przewodu pokarmowego zależą od zmian umiejscowionych w ośrodkach nerwowych to jednocześnie można obserwować i inne objawy zasadniczej choroby. Najważniejszym jednak dla dokładnego rozpoznania niestrawności nerwowej jest zbadanie za pomocą sondy żołądkowej czasu trwania trawienia żołądkowego (LAUBE). Przy niestrawności nerwowej czas ten nie powinien więcej wynosić nad 5-7 godzin.

Rokowanie w przypadkach niestrawności nerwowej pochodzenia obwodowego jest dobre dopóty, dopóki się nie rozwiną w przewodzie pokarmowym wa-

żniejsze zaburzenia czynnościowe pod wpływem zmian w działalności nerwów naczynioruchowych. Przy niestrawności nerwowej pochodzenia ośrodkowego rokowanie zależy od ważności zasadniczej choroby.

Co się tycze leczenia, to przy niestrawności nerwowej pochodzenia obwodowego najważniejszym wskazaniem jest usuwanie wyżej wzmiankowanych szkodliwych wpływów. Przy cierpieniach nerwowych przewodu pokarmowego pochodzenia ośrodkowego, leczenie przede wszystkim powinno być skierowane (jeżeli to jest możliwe) przeciwko zasadniczej chorobie. Jeżeli nią jest zmiana anatomiczna to zwykle o leczeniu mowy być nie może, jeżeli zaś źródłem choroby żołądka lub kiszek są zaburzenia czynnościowe ośrodków nerwowych, zaburzenia zależące zazwyczaj od złego odżywiania tych ostatnich, to leczenie wzmacniające (wodolecznictwo, dobre powietrze, posiłny pokarm) przynosi niezmiernie korzyści.

W podobnych razach z dobrym skutkiem może być stosowaną elektryczność, gimnastyka i „hygiena psychiczna.“

W końcu niniejszej pracy autor zwraca uwagę na szkodę jaką przynosi w mowie będącym chorym leczenie za pomocą wody karlsbadzkiej i ścistej, wyłącznie azotowej dyjety.

M. Rejchman.

266. H. NOTHNAGEL. **O zaniku kiszek.** Zur Klinik der Darmkrankheiten. III Abth. Darmatrophie. (*Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III.* 1882).

Część anatomiczna. Zanikowi może uleżeć cała ściana kiszek, albo też jedna z jej części składowych. Dla zbadania sprawy zanikowej kiszek pod względem anatomicznym i patogenetycznym, autor badał кишки u wszystkich zmarłych na klinice wskutek najrozmaitszych chorób. Wyniki tych badań są następujące:

a) *Warstwa nabłonkowa.* Na błonie śluzowej kiszek grubych N. nigdy nabłonka nie znajdował. W kiszce czczej i biodrowej błona śluzowa również nabłonka była

pozbawioną, ale brak ten nigdy nie był zupełny, najczęściej znajduwały się nieliczne miejsca pokryte przez nabłonek. Ten wynik badania nie zależał od metody, gdyż w kiszkiach świeżo zabitych zwierząt, przy tej samej metodzie badania (stwardnienie w wysokoku), zawsze dawały się widzieć komórki nabłonkowe, w zupełności pokrywające błonę śluzową. Badając zawartość kiszki N. się przekonał że zawiera ona bardzo liczne komórki nabłonkowe, w kiszkiach cienkich w zupełności zachowane, a w kiszkiach grubych pod postacią ziarnistego rozpadu. To złuszczenie nabłonka jest bezwątpienia zjawiskiem pośmiertnym. Występuje ono już w kilka godzin po śmierci, z czego wynika, że ze złuszczenia nabłonka przy badaniu pośmiertnym nie można wnioskować o chorobie, jaką kanał kiszkiowy za życia był dotknięty. Jakkolwiek z drugiej strony nie ulega wątpliwości, że niektóre sprawy chorobowe (cholera, nieżyt) powodują obfitsze złuszczenia nabłonka, o czym przekonywa obecność licznych komórek nabłonkowych w kale tego rodzaju chorych.

b) *Błona śluzowa.* Autor zwraca uwagę tylko na pierwotny zanik tj. taki w powstaniu którego owrzodzenia udziału nie miały. Według badań autora grubość błony śluzowej (od wewnętrznej powierzchni kiszki do mięśnia BRÜCKE'go) wynosi 0,375—0,5 mm. (zgodnie z wynikami badań KÖLLIKERA, KLEINA i VERSONA.

W przypadkach zaniku kiszki grubość ta znacznie się zmniejsza i dochodzi do 0,25—0,1—0,012 mm. Jednocześnie gruczoły LIEBERKÜHNA zupełnie znikają, a cała błona śluzowa przedstawia się jako tkanka łączna zawierająca bardzo liczne okrągłe komórki, których ilość się zmniejsza w miarę postępu sprawy zanikowej. Warstwa mięśniowa BRÜCKE'go zazwyczaj nie ulega zmianie, w przypadkach wysoko posuniętego zaniku i ona cieńszeje. W początkach sprawy zanikowej widać jeszcze gdzie niegdzie gruczoły LIEBERKÜHNA, całe lub w części tylko zachowane. Wyjątkowo

gruczoły ulegają zanikowi, a błona śluzowa co do grubości nie przedstawia zmiany. Zdarza się to niekiedy mianowicie w samych początkach sprawy zanikowej.

Czy uległa zanikowi błona śluzowa jest pokryta za życia przez nabłonek? Na pytanie to autor nie może dać odpowiedzi. W błonie śluzowej kiszki cienkich jednocześnie z gruczołami zanikają też strzępki, stają się one coraz mniejsze, coraz cieńsze, przyjmują wygląd szklisty i następnie zupełnie znikają.

Gołem okiem trudno w kiszkiach grubych odróżnić miejsca uległe zanikowi od miejsc zdrowych. W kiszkiach cienkich łatwiej takie miejsca odróżnić się dają po braku strzępków.

Błona śluzowa kiszki grubych części ulega zanikowi niż błona śluzowa kiszki cienkich. Najczęściej sprawa ta wydarza się w kątnicy (*coecum*) W rzadkich tylko przypadkach autor obserwował zanik błony śluzowej w całej kiszce grubej i kiszce czczej. Daleko częściej sprawą tą są dotknięte ograniczone tylko miejsca błony śluzowej, przyczem pozostałe jej części są albo dotknięte nieżytem albo też zupełnie zdrowe.

Przestrzenie uległe zanikowi nie zawsze graniczą ze sobą, najczęściej są one rozrzucone na znacznej części błony śluzowej kanału kiszkiowego.

Badając kiszki u wszystkich chorych zmarłych na klinice w skutek najrozmaitszych chorób N. znalazł w 80% wszystkich przypadków błonę śluzową na większej lub mniejszej przestrzeni uległą zanikowi.

Zanik błony śluzowej kiszki N. uważa jako następstwo prostego nieżytu tej błony (o owrzodzeniach nie ma tu mowy.) Nie tylko przewlekłe nieżyty, lecz nawet podostrowe i ostre mogą mieć powyższy opisany zejście. Ten fakt tłumaczy nam częstość obserwowanych przy badaniach pośmiertnych spraw zanikowych kiszki, gdyż nie wiele jest ludzi, którzyby

choć raz w życiu nie byli dotknięci nieżytem błony śluzowej kanału kiszkiowego.

Najczęściej siedliskiem zaniku jest kiszka ślepa i dolny koniec kiszki czczej tj. te części kanału kiszkiowego, w których się zazwyczaj nieżyty umiejscawiają. Nie każdy jednak nieżyt kończy się zanikiem błony śluzowej. N. sądzi, że zejście to wtedy mianowicie ma miejsce, gdy nieżyt z początku miał przebieg ostry, poczem przeszedł w stan przewlekły. Z innych chorób przy których napotyka się zanik błony śluzowej kiszki, na uwagę przede wszystkim zasługuje rak macicy lub sutek.

Raki umiejscowione w innych częściach ciała, często także wikłają się sprawą zanikową kiszki. AITKEN i FENWICK obserwowali zanik błony śluzowej kiszki przy chorobie Adissona. KUSSMAUL i MAIER widzieli także zanik u osób zmarłych wskutek przewlekłego zatrucia ołowiem. N. sądzi, że przy tych wszystkich chorobach zanik błony śluzowej kiszki nie rozwija się samodzielnie lecz bywa poprzedzany i powodowany przez zmiany nieżytowe.

c) *Tkanka podśluzowa.* O zaniku tkanki podśluzowej możemy mówić w razach nadzwyczajnego jej ścieńczenia, gdyż w stanie prawidłowym grubość tej warstwy jest nadzwyczaj różną. W kiszkiach cienkich grubość tkanki podśluzowej wynosi 0,25—0,6 mm., w kiszkiach grubych 0,35—0,77 mm. Zanik tkanki podśluzowej należy do zjawisk bardzo rzadkich — przy znacznym zaniku błony śluzowej, tkanka ta bywa prawidłowej grubości; w daleko rzadszych przypadkach nieznacznie cienieje, przycem nagromadzają się w niej w około naczyń okrągłe komórki.

d) *Torebki (folliculi).* Przy owrzodzeniach gruczoły torebkowe ulegają jak wiadomo zanikowi. Przy prostym zaniku błony śluzowej kiszki u dorosłych, autor prawie nigdy nie widział zaniku tych torebkowatych gruczołów.

c) *Warstwa mięśniowa.* Grubość warstwy mięśniowej kiszki grubych, według obliczeń autora wynosi: u kilkotygodniowych dzieci 0,25—0,375, u kilkoletnich dzieci dochodzi do 0,5; u dorosłych 0,6—1,0 mm. Grubość warstwy mięśniowej kiszki cienkich u dorosłych wynosi 0,3—0,7 mm. Powszechnem jest mianem (KLEBS i inni), iż warstwa mięśniowa kiszki u osób charłacznych (rakowatych, gruźliczych, rekonwalescentów itp.) jest cieńszą niż w stanie normalnym. N. opierając się na własnych badaniach utrzymuje, iż u osób charłacznych warstwa mięśniowa tylko wówczas cienieje, gdy kanał kiszkiowy jest dotknięty miejscową sprawą chorobową. Przy nieżytkach kiszki bez zaniku błony śluzowej, warstwa mięśniowa przedstawia zazwyczaj grubość prawidłową. W niektórych przypadkach, szczególnie przy nieżytkach zastoinowych, zależących od chorób serca lub płuc, błona mięśniowa grubieje. W tych przypadkach, w których istnieje zanik błony śluzowej kiszki, można też obserwować zanik błony mięśniowej. Reguła ta jednak przedstawia liczne wyjątki. U niektórych osób zmarłych na ostre choroby N. widział samodzielny zanik warstwy mięśniowej, bez jakichkolwiek zmian w budowie pozostałych warstw kanału kiszkiowego. Zanik ten autor uważa za wadę wrodzoną tj. że właściwie nie jestto zanik lecz niedostateczny rozwój pierwiastków mięśniowych przewodu pokarmowego.

Co się tyczy przeobrażenia tłuszczowego błony mięśniowej kiszki, to N. obserwował go bardzo rzadko (u dwóch pijaków). Ani przy nieżycie ani też przy wysoko posuniętym zaniku błony śluzowej, autor nigdy nie znajdował przeobrażenia tłuszczowego błony mięśniowej kiszki.

Część kliniczna. Zanik kątnicy i dolnego końca kiszki biodrowej zazwyczaj nie przedstawia za życia żadnych objawów. Przy rozprzestrzenionym zaniku

kiszek grubych zmniejsza się siła wchłaniania, szczególnie wody, zmniejsza się też ilość wydzielanego śluzu, następstwem czego, są nawpół płynne, niezawierające śluzu stolce wydalone raz na dzień lub jeszcze rzadziej. Jeżeli więc chory ma raz na dzień na wpół płynny stolec, jeżeli masy kałowe nie przedstawiają pod mikroskopem znaczniejszej ilości tłuszczu, części roślinnych lub śluzu (od których stan na wpół płynny wypróżnień mógł zależeć) to z wielkim prawdopodobieństwem możemy u danego chorego przypuścić zanik błony śluzowej kiszek grubych. Chociaż z drugiej strony przy zaniku błony śluzowej kiszek grubych kał może zawierać śluz (z którym jest ściśle zmieszany). Ma to mianowicie miejsce w tych razach, w których przy zaniku kiszek grubych dolna część kiszek cienkich jest dotkniętą nieżytem. Jeżeli przy zaniku kiszek grubych dolna część okrężnicy zstępującej, kiszka esowata i odbytnica są w stanie prawidłowym, to kał jest twardy i może zawierać większą lub mniejszą przymieszkę śluzu. W obu tych przypadkach, zaniku błony śluzowej kiszek grubych rozpoznać w żaden sposób nie można.

Przy zaniku kiszek cienkich cierpi przeważnie wchłanianie pokarmów. Sprawa trawienia w tych warunkach odbywać się może, gdyż sok kiszkowy zostaje zastąpiony przez sok żołądkowy, żółć i sok trzustkowy. Bezpośredni następstwem upośledzonego wchłaniania pokarmów jest charłactwo, które szczególnie wyraźnie występuje u dzieci (*tabes mesaraica*).

U dorosłych charłactwo to zazwyczaj zależy nie tylko od zaniku błony śluzowej kiszek, lecz i od innych jednocześnie występujących zmian w ustroju. Według więc autora niemożliwym jest, przy obecnym stanie nauki, przedstawić obraz chorobowy i dokładnie rozpoznać czysty nieskomplikowany zanik kiszek cienkich u dorosłych.

Skoro przy przewlekłych nieżytach je-

dnocześnie z zanikiem błony śluzowej rozwinię się zanik warstwy mięśniowej, wówczas zaparcie stolca staje się bardziej uporczywym niż przy prostym przewlekłym nieżycie kiszek. Nakoniec autor wyraża zdanie, że w niektórych przypadkach przyczyną uporczywego, tak zwanego habitualnego zaparcia stolca jest samodzielny zanik błony mięśniowej kiszek. Rozpoznać tego stanu za życia nie można, lecz przy leczeniu należy go mieć na względzie.

M. Rejchman.

267. GENZMER. **O przeciwzapalnym działaniu miejscowych upustów krwi.** (*Centrbl. f. d. m. W.* 1882, 13).

Dawniejsze pojęcia, jakoby miejscowe upusty krwi wywoływały miejscową anemię, już od dawna zarzucone zostały i dzisiaj powszechnie przyjmują, że miejscowe upusty krwi sprowadzają rozejście się zastojów zapalnych; kliniczny ten fakt nie był dotąd jednakże dostatecznie wyjaśniony. Autor przedsięwziął rozwiązać tę kwestyję na drodze doświadczalnej. Żabom kuraryzowanym przyżegał rozpaloną igłą lub lapisem błonę międzypalcową i ognisko zapalne badał pod mikroskopem. Skoro tylko wystąpiły znane objawy zapalenia: przyleganie białych ciałek krwi i przedostawanie się ich przez ściany naczyń, zwolnienie krążenia a w końcu zastój, przystawiano badanemu zwierzęciu pijawkę w okolicy stawu skokowego. Jak tylko pijawka ssać poczęła, zmienił się obraz. Krążenie krwi przyspieszało się, przylegające ciała białe poczęły się toczyć, zastoje rozchodziły się, słowem naczyń włośkowate w stanie zapalnym będące, w krótkim czasie, niekiedy po kilku już minutach, w zupełności się oczyszczały i krążenie wracało do normy. Skaryfikacje, stosowane zamiast pijawki, niewielki wywierały skutek. Również i ogólny upust krwi. Tak więc miejscowy upust krwi wywiera działanie przeciwzapalne na drodze czysto mechanicznej; przede wszystkim idzie tu o szybkość odpływu odciążonej krwi.

K. F.

268. R. M. SIMON. **Naciąganie nerwów przy bezwładzie dziecięcym.** Nerve-stretching in infantile paralysis. (*British Medical Journal. Febr. 25, 1882.*)

W „Birmingham and Midland lunatics Branch“ przedstawił S. pięcioletniego chłopca leczonego od lat trzech na bezwład kończyny dolnej prawej. Pomimo ciągłego stosowania strumienia elektrycznego kończyna chora w rozwoju swoim daleko pozostała w tyle poza kończyną zdrową, stan się nie poprawiał a dziecko podrzucało nogą i padało bardzo łatwo. Przy badaniu siły mięśniowej za pomocą elektryczności okazało się, że mięśnie pośladkowe, m. krawiecki i mięśnie ksobne udakurczą się bardzo słabo. Na goleni mięsień piszczelowy przedni i wyprostny palców krótki oddziałują na drażnienie elektryczne bardzo słabo, zaś mięsień wyprostny palców długi wcale się nie kurczy. Dr. CHAVASSE wykonał naciąganie nerwu kulszowego przy warunkach antyseptycznych—rana zagoiła się szybko.

Po dwóch miesiącach goleń prawa miała w obwodzie o $\frac{1}{4}$ cala więcej, podczas gdy lewa pozostała bez zmiany, chód znacznie się poprawił. Obecnie po 6-ciu miesiącach po operacji, po stronie zdrowej pośladek zgrubiał o $\frac{3}{4}$ cala a po stronie operowanej o $1\frac{1}{4}$ cala, łydka po stronie zdrowej o $\frac{1}{8}$ cala a po stronie operowanej o $\frac{3}{8}$ cala. Chód znacznie lepszy, chłopczyk nogi już nie podrzuca i bardzo rzadko pada.

SIMON poleca wykonanie tej operacji nieprzedstawiającej zresztą żadnego niebezpieczeństwa, przy bezwładzie dziecięcym—chorobie uważanej częstokroć za niewyleczalną.

Dmte.

269. L. KREDEL. **Przyczynę do nauki o nerwicach nerwu błędnego.** Zur Lehre von den Vagusneurosen. (*Deutsch. Archiv. für Klin. Medicin. Tom 30. Zeszyt 5 i 6.*)

Kliniczne obserwacje przekonały, że niektóre ostro występujące cierpienia należy uważać za nerwice nerwów błędnych.

Do takich chorób niektórzy przedewszystkiem zaliczają *dychawicę oskrzelową (asthma bronchiale)*. Choroba ta, zdaniem BIERMERA, jest następstwem skurczu mięśni małych oskrzeli, powstającego pod wpływem podrażnienia nerwów błędnych, jak tego dowodzą doświadczenia fizjologiczne P. BERTA, GERLACHA i innych. To zwężenie małych oskrzeli łatwiej bywa pokonywane przez wdychanie, aniżeli przez wydychanie, przez co wydalenie powietrza z pęcherzyków płucnych zostaje utrudnionem i w ten sposób powstaje ostre ich wydęcie (*acute Lungenblähung*).

Oprócz dychawicy oskrzelowej, niektóre formy *dusznicy bolesnej (angina pectoris)* uważają niektórzy za nerwicę nn. błędnych. Jak wiadomo, dusznicą bolesną nazywamy zбочzenia czynności serca, polegające na silnem przyśpieszeniu lub zwolnieniu tętna, któremu to zбочzeniu towarzyszy ból w okolicy serca, silny niepokój, uczucie strachu i t. p. Obraz ten jednak nie stanowi cierpienia, które dałoby się zawsze łatwo odróżnić od innych cierpień. Czasami trudno się zorientować, czy dany zbiór objawów podciągnąć należy pod dusznicę bolesną lub pod dychawicę oskrzelową. EULENBURG sądzi, że dusznica bolesna może być uważana nietylko za nerwicę nerwów błędnych, ale i za nerwicę innych nerwów serca. Nic zatem dziwnego, że obraz kliniczny *stenocardiae* nie zawsze będzie jednakowy.

KREDEL w dalszym ciągu swego artykułu zwraca uwagę na inny ważny objaw, występujący czasami podczas napadu pewnych form dusznicy bolesnej, a mianowicie na duszność. Dotychczasowi autorowie, zdaniem KREDELA, mało tylko zwracali uwagi na ten objaw; sądzili oni, że zбочzenia w oddychaniu przy dusznicy bolesnej stanowią objaw niestały. Zdaniem PARRY'EGO i EULENBURGA, choroby podczas napadu dusznicy bolesnej nie oddychają głęboko dla tego, ponieważ obawiają się przez to powiększyć ból sercowy. Inni autorowie, jak TRAUBE, BERN-

HEIM, wprawdzie wspominają o napadach duszniczy bolesnej, podczas których chorzy doznawali uczucia braku powietrza, wszelako nie podali wyniku badania płuc. Że duszność w tych razach nie zależy od przyśpieszonej czynności serca, dowodzi opis napadu *stenocardiae*, podany przez prof. RIEGELA, w którym czynność serca była silnie przyśpieszona, a duszność zauważyć się nie dawała.

KREDEL utrzymuje, że jeżeli dusznica bolesna połączona jest z dusznością, w takim razie, niezależnie od zбочeń czynności serca, zachodzą zmiany w płucach, a mianowicie ostre wydęcie płuc.

W celu potwierdzenia tego poglądu, autor podaje historyje chorób trzech chorych, podległych napadom duszniczy bolesnej ze znaczną dusznością, przyczém badanie płuc wykryło powyżej wspomniane nagłe wydęcie płuc. Obserwacje te robione były na klinice prof. RIEGELA, jedną zaś z tych historyi chorób jeszcze przedtém ogłosił TUCZEK. Ponieważ te trzy przypadki pod względem objawów są do siebie mniej więcej zbliżone, przeto przytoczenie jednego z nich w streszczeniu wystarczy.

Szesnastoletnia robotnica wstąpiła do oddziału pr. RIEGELA. Chora przebywała w młodości dwukrotnie ostry gościec stawów, po którym często doznawała kaszlu i bicia serca przy wchodzeniu na schody lub podczas innych cielesnych namiętności; zresztą czuła się zupełnie zdrową. Przy badaniu choréj, znaleziono granice płuc i serca prawidłowemi. W płucach wszędzie oddech pęcherzykowy, bez rzężeń. Uderzenie wierzchołkowe serca w 5-tym odstępnie międzyżebrowym; szmer skurczowy przy wierzchołku serca; reszta tonów czysta. Na szyi miękie i podatne wole (*struma*).

W tydzień później, chora nagle przed wieczorem doznała silnego uczucia braku powietrza, kaszlu, bólu w okolicy serca i niepokoju, oprócz tego wystąpiła sinica twarzy; oddech męczący, przy-

śpieszony, 52 razy na minutę; tętno małe 144; wole bolesne i nieco powiększone. Uderzenie serca opuściło się do 6 odstepu międzyżebrowego. Na wysokości 7-go żebra z prawej strony z przodu jasny odgłos opukowy płucny.

Badana w dziesięć minut później, chora doznaje tych samych podmiotowych przypadłości; oprócz tego granice płuc jeszcze bardziej się obniżyły; granica prawego płuca z przodu dochodzi do łuku żebrowego; wątroba znacznie zepchnięta ku dołowi; absolutna tępość serca zatarła się i na jój miejscu odgłos opukowy płucny jasny. Duszność i kaszel większy; wydzielina śluzowa, pienista, nieco krwią zabarwiona.

W 2 godziny po rozpoczęciu się napadu, kaszel i duszność nieco się zmniejszyły; dolne granice płuc zaczęły się posuwać ku górze. Następnego dnia, granice płuc stały się prawidłowemi; absolutna tępość serca napowrót wróciła; uderzenie wierzchołkowe serca znów w 5 odstepie międzyżebrowym.

Dwie drugie historyje chorób są do téj podobne.

W tych tedy trzech przypadkach były jednoczesne zaburzenia ze strony serca i płuc. Gdyby zaburzenia te wystąpiły nie razem, a oddzielnie, mogłyby być uważane jako dusznica bolesna lub dychawica oskrzelowa. KREDEL dla tych form proponuje nazwę *dychawicy sercowej* (*asthma cardiacum*).

Zachodzi pytanie, jak wytlómaczyć podobne przypadki, w których jednocześnie ma miejsce przyśpieszenie i tętna i oddychania? KREDEL na to pytanie nie daje jasnej odpowiedzi.

Ponieważ przyśpieszenie tętna jest następstwem porażenia sercowych włókien n. błędnego, zaś przyśpieszenie oddychania jest następstwem podrażnienia płucnych gałęzi n. błędnego, przeto TUCZEK przypuszcza, że w tych razach ma miejsce jednoczesne przepuszczające porażenie hamujących włókien sercowych n. błędnego

i podrażnienie gałęzi płucnych tegoż nerwu. Zdaniem autora, objaśnienie TUCZKA ma tę słabą stronę, że przypuszcza porażenie i podrażnienie jednego i tego samego nerwu w jednym czasie.

Drugie objaśnienie dać by nam mogły doświadczenia fizjologiczne HERINGA, który dowiódł, że pod wpływem sztucznego wydymania powietrzem płuc u psa, następuje upadek ciśnienia krwi i przyspieszenie tętna, a następuje pod wpływem nn. błędnych. Mając na uwadze te doświadczenia, możnaby było przyjąć, że skutkiem np. ostrego obrzmienia jakiegoś gruczołu oskrzelowego zostają podrażnione gałęzie płucne n. błędnego: następuje skurcz mięśni małych oskrzelików, powiększone ciśnienie powietrza zawartego w płucach; poczem na drodze odruchowej następuje przyspieszenie tętna. Objąsnienie to jednak, aczkolwiek racjonalne, nie daje się, zdaniem autora, zastosować do przytoczonych powyżej przypadków, gdyż tętno już wtedy było przyspieszone, gdy granice płuc były jeszcze prawie normalne.

KREDEL sądzi, że żadne z przytoczonych objaśnień nie daje się zastosować do opisanych przezeń przypadków.

H. Goldblum.

270. S. FENWICK. **Obecność żółci w ślinie i o wahanach ilości siarko-cyjanku potasu, zawartego w ślinie, przy rozmaitych chorobach.** The presence of bile in the saliva, and on the variation of sulphocyanide of potassium in the saliva in different diseases. (*The Lancet* Nr. 13, r. 1882).

Przypuszczają powszechnie, że ślina osób, cierpiących na żółtaczkę, nie zawiera barwinkowych substancyj żółci. Autor znajdował żółtą barwinkową substancję w ślinie każdego badanego chorego, po wyparowaniu śliny na lekkim ogniu. Chorzy na żółtaczkę uskarżają się często na gorzki smak w ustach, zkąd przypuszczają, że ta gorycz spowodowaną być może obecnością kwasów żółciowych w ślinie. F.

nie jest w stanie dowieść, czy to zdanie jest słuszne lub nie—natomiast podaje opis przypadku, w którym u osoby niecierpiącej na żółtaczkę, ale doświadczającej wciąż uczucia silnej goryczy w ustach, w ślinie przy pomocy zwykłych prób, wykrył ślady soli żółciowych.

Przekonawszy się, że barwinkowe substancyje i sole żółciowe wypadkowo znajdują się w ślinie, autor dalej starał się dowiedzieć, czy ilość siarko-cyjanku potasu, zwykle znajdującego się w ślinie, zmienia się przy rozmaitych chorobach i czy te zmiany ściśle odpowiadają danej chorobie. W tym celu, autor badał ślinę wielkiej liczby chorych, leczonych tak prywatnie jak i po szpitalach. Ponieważ niektórzy fizjologowie utrzymywali, że siarko-cyjank potasu powstaje skutkiem rozkładu śliny pod wpływem zepsutych zębów, zdaniem zaś innych miał on powstawać u ludzi skutkiem palenia tytoniu, przeto autor przedewszystkiem zbadał te dwa wpływy. Stan zębów został ściśle zbadany u 87 chorych szpitalnych, przyczem przekonano się, że zepsute zęby wcale nie wpływają na ilość siarko-cyjanku potasu. Również i palenie tytoniu nie wpływa na powiększenie się jego ilości, o czem przekonano się przez badanie śliny 213 osób palących. Autor przypuszcza, że ilość tej soli, zawartej w ślinie, zależy od ilości żółci, znajdującej się w kanale kiszkowym; przypuszczenie to wyprowadza z 2 przypadków przetok wątroby, w których ilość siarko-cyjanku była niedostateczną. Przy braku żółtaczki, ilość przyjmowanego pokarmu wpływa na ilość siarko-cyjanku, i dla tego ilość tego ostatniego jest mniejszą u wszystkich chorych, cierpiących na zwężenie przełyku lub na raka żołądka. Uporczywe wymioty, rozwolnienie, krwawa biegunka, również zmniejszają jego ilość, prawdopodobnie przez szybsze wydalanie z organizmu pokarmu wprzód, nim tenże został należycie przerobiony. Oprócz tego, ilość cyjanku była niedostateczną w wypadkach

silnej atonicznej niestrawności.

W nadmiarze znajdowano siarkocyjanek potasu u ludzi otyłych lub tyjących; u ludzi zaś szczupłych lub nagle tracących na wadze ilość jego była niedostateczną. W ostrym gościcu ilość siarkocyjanu była w nadmiarze, głównie w drugim tygodniu choroby. Ilość tej soli była również większą w pierwszym okresie chorób zapalnych, np. przy róży, ostrym zapaleniu opłucnej, przy chorobach nerek i suchotach, mniejszą zaś w późniejszych okresach tych chorób.

Autor zwraca uwagę, że włóknik krwi znajduwany był także w nadmiarze w większości wyliczonych chorób, jak w ostrym gościcu, dnie, róży i ostrych zapaleniach; i sądzi, że niezwykła ilość siarkocyjanu potasu, powstaje prawdopodobnie, skutkiem nadmiernego wydalania się nietlenionej siarki z obfitej masy białkowego materiału krwi, który zmieniony przez proces zapalny, stał się niezdolnym dla organizacyi w zdrową tkankę.

Autor sądzi, że kwestyja ta, aczkolwiek prawie nowa i dotąd bardzo niedokładnie zbadana, nie jest jednak pozbawiona naukowego interesu.

H. Goldblum.

271. Dr. ROBERT KOCH. **Etiologia gruźlicy.** (*Berliner Klinische Wochenschrift* Nr. 15, 1882).

Autor postanowił zbadać przyczynę gruźlicy, przypuszczając *à priori*, na podstawie stwierdzonej zaraźliwości [?] tej choroby, udział drobnowidzowych organizmów. Badania te zostały uwieńczone pomyślnym rezultatem dzięki wynalezionemu przez autora sposobowi barwienia preparatów. Płyn używany w tym celu przygotowuje się w następujący sposób: 200 c. sz. wody destylowanej miesza się z 1 c. sz. stężonego wyskokowego roztworu błękitu metylenowego, poczem dodaje się 0,2 c. sz. dziesięcio-procentowego ługu potażowego. W mieszaniu tej preparaty pozostają 20—24 godzin, przez ogrzanie na wodnej kąpieli do 40° C. można skrócić

czas ten do 1/2—1 godziny. Po wyjęciu, preparaty należy spłókać stężonym wodnym roztworem wezuwiny, a po paru minutach wymyć destylowaną wodą. Wezuwina służy do odjęcia nadmiernej ilości niebieskiego barwnika.

Pod mikroskopem, tkanki zwierzęce przedstawiają się zabarwionemi na brunatno, właściwe zaś gruźlicze mikroorganizmy barwią się niebiesko. Inne bakteryje, oprócz opisanych przy trądzie, barwią się brunatno. Różnica barw jest b. wyraźna, co ułatwia rozpoznanie tych tworów tam, gdzie ilość ich jest nieznaczna.

Na przygotowanych w ten sposób preparatach widać wyraźnie pałeczkowate, b. cienkie bakteryje, długość ich równa się 1/4—1/2, a czasem całej średnicy ciałka krwi, końce ich są nieco zaostrome.

Wszędzie, gdzie proces gruźliczy świeżo i szybko się rozwija, można zauważyć wielką ilość tych tworów; układają się one gęsto w grupy, i zwykle leżą wewnątrz komórek. Oprócz tego spostrzegają się w wielkiej ilości i wolne pałeczki, przeważnie na brzegach większych serowatych ognisk.

Jeżeli natężenie procesu słabnie, wtedy ilość bakteryj znacznie się zmniejsza, niektóre z nich barwią się słabiej, wreszcie mogą zniknąć zupełnie, co się zdarza b. rzadko — i tylko w miejscach, gdzie proces gruźliczy już się zakończył. Tam gdzie spotykają się olbrzymie komórki, bakteryje przeważnie znajdują się wewnątrz nich, a przy przewlekłym przebiegu choroby widzimy je jedynie tutaj. Niektóre olbrzymie komórki nie zawierają bakteryj, są to zapewne stare, w których takowe wymarły i znikły. Autor przypuszcza, według WEISS'A, FRIEDLANDER'A, LAULAMIÉ, że bakteryje stanowią tu ciała obce, około których tworzą się olbrzymie komórki. W pewnych warunkach bakteryje te tworzą wewnątrz zwierzęcego organizmu zarodniki (*spora*), owalnego kształtu, w liczbie 2—4.

Autor widział opisane drobnowidzowe organizmy w najrozmaitszych gruźliczych procesach u ludzi i u zwierząt, którym to ostatnim zaszczepiał najrozmaitsze wytwory gruźlicze, jako to: szare i serowate gruzelki z płuc ludzkich i małych, królików, morskich świnek, krów, płwocinę suchotników. Płuca tych zwierząt badane pod mikroskopem wykazywały zawsze obecność bakteryj.

Na podstawie tych danych autor uważa za pewnik, że w każdym gruźliczym procesie znajdują się opisane drobnowidzowe organizmy i że można je nazywać gruźliczemi bakteryjami.

Stanowczy dowód, że gruźlica jest chorobą zakaźną, zależną rzeczywiście od wpływu opisanych mikro-organizmów, otrzymamy według autora, jeżeli po zaszczepieniu ich, wywołamy obraz chorobowy gruźlicy. W tym celu przedsięwziął autor hodowlę opisanych organizmów. Jako grunt rozplodowy używał dokładnie oczyszczoną surowicę krwi wołu lub barana, którą w szczelnie watą zatkanych próbiekach ogrzewał przy 58° C. przez godzinę w ciągu jakich dni sześciu, aż do zupełnej płonności (*sterilitas*). Po czém ogrzewał płyn jeszcze przez kilka godzin przy 65°, póki takowy nie ściał się zupełnie. Surowica przedstawia się wtedy jako masa galaretowata, koloru bursztynowego, zupełnie przezroczysta i tylko z lekka opalizująca; ogrzewana przez parę godzin przy ciepłocie wylęgania nie powinna okazywać śladu rozwoju bakteryj. W tak przygotowanej masie wylęgowej zanurza się jakkolwiek gruźliczy pierwiastek z zachowaniem wszelkich ostrożności, ażeby zapobiedz przeniknięciu zarazków z powietrza lub z narzędzi. Najlepiej udaje się doświadczenie ze zserowaciami gruczołami, gruzelkami; ropa zawiera bardzo mało bakteryj. Przy używaniu produktów gruźliczych z człowieka nie można zachować tych ostrożności, przytém zachodzi tu obawa obecności bakteryj gnilnych; z tego powodu trzeba wy-

bierać części z warstw głęboko leżących. Tak przyrządzone próbieki kładzie się do przyrządu wylégowego o T. 37°—38° C. Rozrost właściwych gruźliczych bakteryj staje się dla gołego oka widocznym dopiero koło 10-go dnia w postaci małych punkcików i łusk otaczających zanurzone ciało.

Przy powiększeniu 30—40-tokrotném udaje się już widzieć kolonije w końcu pierwszego tygodnia; przedstawiają się one jako wrzecionowate twory, częścię jeszcze mają formę litery S. Przy znaczném powiększeniu można rozpoznać w nich znane już nam pałeczki. Przez 3—4 tygodni rozwój postępuje, punkciki zwiększają się do wielkości ziarnka maku, są suche, dość twarde, nie rozpadają się. Sposób rozmnożenia się jest tak charakterystyczny, że podług niego można te bakteryje odróżnić od wszystkich innych.

Autor używał do swoich hodowli gruzelki z płuc świnek morskich, którym zaszczepiono rozmaite twory gruźlicze i przy badaniu drobnowidzowém, nie widział najmniejszej różnicy, pomimo rozmaitego pochodzenia zaszczepionych materij.

Ażeby uprzedzić zarzuty, jakieby tu można było zrobić, że np. równocześnie zaszczepione zostały i inne bakteryje, albo, że gruźlica rozwinęła się niezależnie od zaszczepienia, autor przytacza jakie ostrożności były zachowane przy doświadczeniach i uwydatnia, na podstawie licznych obserwacyj, różnicę pomiędzy gruźlicą wywołaną sztucznie i rozwijającą się samodzielnie.

Do doświadczenia brano kilka zwierząt naraz i szczepiono wszystkim ten sam gruźliczy produkt. Miejsce zaszczepienia, zwykle ściana brzucha, około pachwiny, przez jakie 8 dni pozostawało niezmiennone, po upływie tego czasu ukazywał się guziczek, który przemieniał się w suchy wrzodzik. Po dwóch tygodniach sąsiednie gruczoły puchły znacznie, zwierzęta chudły i zdychały po 4—6 tygodniach, albo bywały zabijane wcześniej aby uprzedzić

możliwy rozwój samodzielnej gruźlicy. Przy sekcji znajdowano zawsze dużą ilość gruzelków, przeważnie w śledzionie i wątrobie.

Wreszcie autor przedsięwziął szereg doświadczeń, aby się przekonać, czy zaszczepienie zupełnie czystych bakterij — wywoła gruźlicę. W tym celu zaszczepiał zwierzętom bakteryje wyhodowane z najrozmaitszych gruźliczych pierwiastków; niektóre z nich bardzo długo żyły zewnątrz zwierzęcego organizmu (54—178 dni).

Szczepienie odbywało się u jednych zwierząt na brzuchu — przyczém wyniki były takie same, jak przy szczepieniu gruzelków, innym zastrzykiwano zapłodnioną surowicę w przednią komórkę oka; wtedy z początku zjawiało się zapalenie tęczówki, rogówki, często wszystkich błon oka (*Panophthalmitis*), zwierzę chudło — a przy sekcji znajdowano masę gruzelków w rozmaitych narządach. Innej grupie zwierząt wprowadzano zarazki do jamy otrzewnej, lub do krwionośnych naczyń — zawsze następowały, mniej lub więcej szybko, stosownie do ilości zastrzykniętych bakterij, objawy gruźlicy.

W obec tak wielkiej liczby dodatnich rezultatów autor twierdzi, że znajduwane w gruźliczych tworach drobnowidzowe organizmy są nie tylko towarzyszami gruźlicy, lecz czynnikami wywołującemi ją.

W końcu autor stara się odpowiedzieć na pytanie, w jaki sposób gruźlicze bakteryje dostają się do zwierzęcego organizmu. Fakt, że hodowla ich udaje się tylko przy ciepłocie 30°—40° C. i trwa przynajmniej dwa tygodnie, dowodzi, że w umiarkowanych strefach mogą się one rozwijać tylko w organizmie zwierzęcym. Dalej, ponieważ zwykle w przebiegu gruźlicy widzimy najprzód zmiany w drogach oddechowych, należy przypuścić, że zarodki choroby znajdują się w powietrzu, i z niem zostają wdychane do płuc. Możliwość zaś dostawania się ich do powietrza nie ulegnie żadnej wątpliwości, gdy we-

źmiemy pod uwagę, jak ogromne ich masy z jam płucnych zostają wyrzucane na zewnątrz. Autor przy badaniu sporęj ilości plwociny suchotników znalazł przynajmniej w połowie duże ilości bakterij, pomiędzy nimi niektóre z zarodnikami. Zaszczepienie takiej plwociny dawało zawsze dodatnie rezultaty. Nawet po wysuszeniu plwocina taka nie traci swojej jadowitości. U 12 morskich świnek, którym zaszczepiono wysuszoną dwu—cztero i ośmiotygodniową plwocinę, gruźlica rozwinęła się jakby po zaszczepieniu gruzelka. Trwałość ta zależy pewnie od zarodników. Autor zwraca uwagę na powolne bardzo rozmnażanie się tych mikrokokków i na to, że potrzebują one wygodniejszego, bezpieczniejszego miejsca dla swego rozwoju, w porównaniu np. z węglilikowemi bakteryjami, dla zaszczepienia których lada draśnięcie jest już dostateczne.

O. Hewelke.

272. JOAL. **Stosunek dychawicy oskrzelowej do polipów śluzowych nosa.** Des rapports de l'asthme et des polypes muqueux du nez. (*Archives génér. de Médecine. Kwiecień i Maj 1882.*)

Od niejakiego czasu istota dychawicy oskrzelowej i jej stosunek do chorób innych organów, zaczęły się coraz bardziej wyświeślać. Scisle obserwacje kliniczne przekonały, że dychawica powstaje bardzo często skutkiem chorób innych organów, jak np. żołądka, wątroby i t. d. Przed 12 laty VOLTOLINI zwrócił pierwszy uwagę na fakt, że polipy nosa często stają się przyczyną powstawania napadów astmatycznych, i że przez usunięcie polipów, w wielu razach dychawica ta zupełnie przechodzi bezpowrotnie. Od tego czasu, podobne przykłady coraz częściej były spostrzegane; między innymi podobne obserwacje podali HAENISCH i FRAENKEL.

Jako przyczynek do literatury tego przedmiotu, mogą posłużyć obserwacje, które podaje autor. Ze spostrzeżeń tych podajemy treściwy wyciąg:

Chorzy, których obserwował JOAL, by-

li to ludzie w wieku od lat 35 do 62. Przez długi czas cierpieli oni na chroniczny katar nosa skutkiem polipów śluzowych. Polipy te coraz bardziej się powiększały i w końcu stały się powodem wzrastającej duszności chorych, aż nareszcie rozwinęły się formalne napady dychawicy występujące najczęściej w nocy. Dychawica ta była z początku nie częsta, z postępem jednak czasu ilość i siła napadów zaczęły wzrastać. Niektórzy z tych chorych, nawet w dzień, nie byli zupełnie wolni od tego cierpienia; przy najmniejszym wysiłku dostawali kaszlu i duszności. U niektórych z postępem czasu, rozwinął się chroniczny nieżyt oskrzelowy i rozedma płuc. Przez usunięcie polipów na drodze operacyjnej, w większości przypadków dało się osiągnąć zupełne wyleczenie napadów dychawicy lub znakomita ulga.

U większej połowy spostrzeganych przez autora chorych istniało dziedziczne usposobienie do dychawicy. Oprócz tego, wszyscy prawie chorzy posiadali, zdaniem autora, usposobienie (*diathesis*) artrytyczne: prawie wszyscy cierpieli na gościec stawów lub mięśni, mocz zawierał obfity osad; bóle w okolicach nerek; skłonność do bólów głowy i do wysypek skórnych.

Nie ulega, zdaniem autora, wątpliwości, że napady astmatyczne wywoływane zostały obecnością polipów śluzowych. Niektórzy chorzy, sami nawet przypisywali swoją dychawicę niemożności oddechania przez nos. Zresztą usunięcie polipów wyzwalało chorego od napadów astmatycznych.

Często jednak dychawica nie dała się wyleczyć przez usunięcie polipów, czyli że jedno cierpienie od drugiego nie było zależne. Zresztą wiadomo, że bardzo nawet często znaczne polipy nosa nie dają powodu do powstawania dychawicy.

JOAL utrzymuje, że tylko u chorych z dziedzicznym usposobieniem do astmy, powstaje ona pod wpływem obecności polipów nosa. Główny zaś nacisk autor

kładzie na t. z. artrytyczne usposobienie. Artrytyzm ma, zdaniem autora, szczególnie usposabiać do dychawicy. Już TROUSSEAU zauważył, że dychawica najczęściej rozwija się u osób, skłonnych do cierpienia gośćcowych, skórnych, i tym podobnych, przemawiających za istnieniem jakiejś szczególnej diatezy. Jeżeli tedy u artrytyka rozwiną się polipy na błonie śluzowej nosa, budzą one niejako z uspienia usposobienie do dychawicy. Gdzie nie istnieje usposobienie artrytyczne lub dziedziczne, polipy nosowe nie wywołują napadów dychawicznych.

Co się wreszcie tyczy sposobu powstawania dychawicy przy polipach nosa, autor powiada, że polipy nosowe drażnią bogato unerwioną błonę SCHNEIDERA. Ztąd za pomocą nerwu węchowego, noso-podniebieniowego lub gałązki sitowej, podrażnienie przechodzi na włókna ruchowe nerwu błędnego, wywołuje skurcz mięśni oddechowych i w ten sposób powstaje może napad dychawicy oskrzelowej.

Oprócz tego zapalenie z błony SCHNEIDERA rozszerzać się może na krtań, tchawicę i oskrzela—mogą być podrażnione gałęzie czuciowe n. błędnego i na drodze odruchowej powstaje skurcz mięśni małych oskrzeli z dalszemi następstwami.

W inny jeszcze sposób polipy nosowe przyczynić się mogą do powstawania astmy. Skutkiem zatkania kanałów nosowych, powietrze dochodzi do płuc przez jamę ustną. Powietrze to w jamie ustnej nie może się naleźć, zdaniem autora, ogrzać, a głównie nie może być oczyszczone od domieszek; błona śluzowa krtań i oskrzeli zostaje więc wystawiona na działanie zimnego i nieoczyszczonego powietrza—powstaje ostry nieżyt oskrzelowy, który z powodu częstych powrotów szybko przechodzi w stan chroniczny—z czasem rozwija się rozedma płuc z następczém przyłączeniem się napadów astmatycznych.

Autor dodaje, że i w tych nawet razach, przez usunięcie polipów, aczkolwiek

nie może być mowy o zupełnym wyzdrowieniu, jednak osiągnąć się daje znakomita poprawa chorego.

JOAL dochodzi do następujących wniosków:

1. Polipy śluzowe nosa często wywołują objawy duszności natury dychawicznej.

2. Ta dychawica objawowa najczęściej spotykać się daje u osób artrycznych.

3. Powstaje najczęściej na drodze odruchowej pod wpływem podrażnienia błony śluzowej nosa.

4. Czasami punkt wyjścia podrażnienia stanowią włókna czuciowe uerwu błędnego, rozgałęzione w błonie śluzowej gardzieli lub oskrzeli.

5. Dychawica powstać również może skutkiem nieżyty oskrzelowego i rozedmy płuc, będących następstwem polipów nosa.

6. Przez usunięcie polipów napady dychawicy albo zupełnie giną albo stają się znacznie rzadszemi. *H. Goldblum.*

273. Filaria sanguinis i związek jej z niektórymi chorobami krajów gorących. (*Annales de Dermatologie*, 1882, Nr. 3, 4).

W 1866 roku, WUCHERER w Brazylii, badając pod drobnowidzem mocz osoby dotkniętej cierpieniem zwanym *chyluria tropicalis*, znalazł liczne zarodki nieznanego pasorzyta. Były to twory, 200 μ długości, a 8 μ grubości, okrągłe, o bardzo żywych ruchach, bez śladu kanału pokarmowego i organów płciowych, otoczone pochewką przezroczystą bez otworu, w której się na przemiany zwijały i wyciągały. Wkrótce potem LEWIS w Kalkucie odkrył zarodki te także we krwi, w której poruszały się bardzo żywo. Po krótkim czasie przekonał się, że pasorzyt ten wcale nie jest rzadkim. Osoby, u których go znajdował, przedstawiały objawy chorób: *elephantiasis*, *lymphoscrotum*, lub *chyluria*. Pasorzyt znajdował się we krwi, w moczu, lub w płynie wydzielającym się z czę-

ści chorych. LEWIS już utrzymywał, że *filaria* jest przyczyną wyżej wymienionych chorób. MANSON w Chinach, opierając się na podobieństwie tego pasorzytu c. *filaria immitis* u psów, przypuszczał, że *chyluria*, *lymphoscrotum*, *hydrocele chylosum* zależą od obecności *dojrzałej filarii* w naczyniach limfatycznych. Przypuszczenie to potwierdziło się w krótkim czasie. BANCROFT w Australii znalazł dojrzałą filaryję w abscesie limfatycznym ramienia, następnie w *hydrocele funiculi spermatici*. Był to robak biały, gładki, grubości włosa, długi do 10 centymetrów, obdarzony organami płciowymi. Wkrótce potem LEWIS znalazł dojrzałą filaryję, zrobiwszy cięcie przy *elephantiasis varicosum scroti*, a SILVA ARAUJO (Brazylia) znalazł ją w płynie wydzielającym się przy *lymphoscrotum*.

Już BANCROFT mniemał, że moskity, tak chciwe krwi ludzkiej, zabierają z nią zarodki filaryi i przenoszą je do wody, na powierzchni której zwykle umierają. Potwierdził to w zupełności MANSON, wystawiając na ukąszenia moskitów chińczyka z *hydrocele febrile*, krew którego roiła się zarodkami pasorzyta. W żołądku moskitów nasyconych krwią znalazł MANSON mnóstwo owych zarodków. Zarodki filaryi przechodzą w organizmie moskita pewne *metamorfozy*. Po kilku już godzinach przebywania w moskicie, pochewka zarodka oddziela się od ciała, tak że widać podwójny kontur. Ciało zarodka pokrywa się delikatnymi poprzecznymi prążkami. Wkrótce można rozpoznać ruchy ust. Pochewka zostaje rozpuszczona przez sok żołądkowy moskita, albo się rozrywa — i robak się uwalnia. Potem prążki blednieją. Okres ten trwa około 36 godzin.

W drugim okresie zarodek traci żywe ruchy; przeistacza się w rodzaj poczwarki. Ciało się skraca, i szybko wyrasta długi, cieniutki ogonek, który się zwawo zgina i prostuje. Duże komórki napęniają ciało. Otwór ust przedstawia cztery wyraźne wargi. Trzeci okres najstabiiej jest zba-

dany. Filaryja szybko wzrasta do 1 milimetra długości. Tworzy się kanał pokarmowy, ogon znika, zaczynają się pojawiać organy płciowe. Wtedy pasorzyt znów się ożywia, ruchy coraz są energiczniejsze. Ciało staje się coraz bardziej przezroczystym, jeden z końców uzbraja się w 3 lub 4 brodawki. Pasorzyt już jest zdolny do samodzielnego życia. Wtedy właśnie moskit idzie umierać na powierzchnię wody, i filaryja z wodą do picia dostaje się do kanału pokarmowego człowieka—jest to przynajmniej najbardziej prawdopodobne przypuszczenie.

W ten sposób dostatecznie się wyjaśnia endemiczność *chylurii*, *elephantiasis*, *lymphoscroti* w okolicach przeważnie błotnistych. Fakt ten był już dawno znany—stawiano nawet choroby wyżej wymienione w związku z febrą błotną.

W jaki sposób dojrzała glista dostaje się do naczyń limfatycznych, niewiadomo—ale fakt nie ulega wątpliwości. Niedawno MANSON, zrobiwszy cięcie przy *elephantiasis scroti*, znalazł dojrzałą glistę w naczyniu limfatycznym. Filaryja powoduje zapalenie w naczyniu limfatycznym—ciało glisty i produkty zapalne zwięzają lub zakrywają zupełnie światło naczynia. Glista po jakimś czasie wyrzuca zarodki, które dostają się w obieg krwi, jeśli naczynie limfatyczne jest niezupełnie zatłoczone.

Dojrzały pasorzyt (tylko samica jest dobrze zbadaną) jest jak włos cienki, biały, długości 10 cent. Główka okrągła, osadzona na cieniutkiej szyi. Usta płaskie, bez wyraźnych warg. Oesophagus i kiszka zlewają się z sobą bez wyraźnej granicy. Otwór pochwy umieszczony blisko szyi. Znaleźć zarodki pod mikroskopem w moczu i w wydzielinie przy *lymphoscrotum* jest bardzo łatwo. Rzecz inna z krwią. Zarodki znajdują się w obiegu krwi tylko nocą, gdy tymczasem we dnie spoczywają w jakimś organie, może w naczyniach włoskowatych płuc. We dnie zatem nie można znaleźć ani jednego za-

rodka, od 7½ wieczorem zaczynają się zjawiać i liczba wzrasta do północy—krew wtedy roi się zarodkami. Po północy ilość znów się zmniejsza, aż wreszcie między 9 a 10-tą z rana zarodki zupełnie znikają. Dziwnym zbiegiem okoliczności moskity kęsają także tylko w nocy (tylko samice kęsają—samce żywią się sokiem roślin).

Ciekawe są zmiany chorobne u psów, spowodowane przez inny gatunek, *filaria immitis*. W Amry $\frac{2}{3}$ psów choruje. Dojrzałe glisty zajmują prawą komórkę serca, rzadziej *venam cavam sup.* Często są zatory (*embolia miliaris*) w naczyniach włosowatych płuc i zatkanie tętnicy płucnej. Objawy: utrudnione oddychanie, omdlenia, śmierć nagła, lub powolna przy objawach wzrastającego zaduszenia (*asphyxia*). Drugi gatunek, *filaria sanguinolenta*, po połknięciu, toruje sobie drogę przez ścianę przełyku (być może *filaria hominis* tak samo). Znaleźć można glistę, w małych cystach, zawieszonych u ściany przełyku, albo aorty zstępującej, niekiedy koło opłucnej. Dojrzała glista wyrzuca jajko do światła aorty, przełyku, niekiedy nawet do jamy opłucnej. Objawy: zwężenie przełyku (objaw ten nierzadki i u ludzi w krajach zwrotnikowych, być może przypisać też należy filarii), *pleuritis*, wreszcie *paraplegia*, w skutek embolii naczyń włoskowatych mlecza pancerzowego spowodowanej jajkami glisty. Funk.

274. Dr. NIELLY. Nowa pasorzytowa choroba skóry. Nowa filaria. (*Journal de Thérapeutique* 1882. Nr. 8).

Autor przedstawił na ostatniem posiedzeniu paryżkiej Akademii medycznej, czternastoletniego chłopca, pastucha, dotkniętego niezwykłą chorobą skóry. Chorzy spał zwykle razem z bydłem i pił wodę ze strumyków. Przed 6 tygodniami zjawiły się na ramionach, karku, udach i pośladkach, silnie świerzbiące *papulae* i *vesicopustulae*, gdzie nigdzie się zlewające. U wierzchołka każdej można zauważyć, zwłaszcza za pomocą lupy, małeńki, białółtawy punkcik. W płynie, otrzymana-

nym przez nakłucie wykwit, wykryto pod mikroskopem robaki z rodziny *nematodes*, bardzo podobne do znanych odmian *filarii*, pojedynczo, lub po kilka w jednym wykwie. Robak ten jest bezkolorowy, przezrysty, długości $0^{\text{mm}},333$ a szerokości $0^{\text{mm}},013$, wije się powoli, przyspieszając ruchy od czasu do czasu. Na powietrzu żyje tylko parę godzin.

Autor podaje, że znalazł parę okazów *filarii* także w krwi chorego.

Obraz ten chorobny jest bardzo podobny do *craw-craw*, choroby znanej na zachodniem wybrzeżu Afryki zależnej od *filaria Wuchereri*. Okazuje się zatem, że *filariosa* u człowieka nie bywa wyłącznie w krajach gorących, co było zresztą do przewidzenia, gdyż podobne procesy są bardzo częste w Europie u zwierząt, zwłaszcza domowych. Kto wie, czy nie wyjaśni się tą drogą geneza pewnych form zwanych *ecthyma*, zwłaszcza tych, które dają się przeszczepiać. *Funk.*

III. Gynekologija.

275. KARL SCHRÖDER. **Sprawozdanie z 300 owaryjotomij.** (*Berlin. Klinische Wochenschr.* 1882 Nr. 16 i 17).

Autor podaje sprawozdanie z 300 owaryjotomij, wykonanych przez siebie w ciągu 6 lat. Rezultat operacyj był zadawalniający: z pierwszej setki zmarło 17, z drugiej 18, a z trzeciej tylko 7. Z ostatnich 7 jedna chora zmarła przy objawach zapalenia otrzewnej, 2—nagle, w wypadkach tych sekcyja prócz brunatnego zaniku mięśni serca, żadnej przyczyny śmierci nie wykazała, 1 po 6 tygodniach zmarła z powodu odleżyn, 3 pozostałe zmarły w skutek zakaźnego zapalenia otrzewnej (u wszystkich 3 skonstatowano przed operacją silne zrosty guza z kiszka lub innymi organami). Z drugiej setki 5 zmarło przy objawach zapalenia otrzewnej, 7 przy objawach upadku sił, 2 w skutek wstrzętu (*shock*), 1 z powodu zapalenia gruczołu przyusznego (*parotitis*), 1 w sku-

tek brunatnego zaniku serca i 2 w skutek krwotoku.

Sposób wykonywania samej operacji nieprzedstawia nic szczególnego. Pomimo łatwości, z jaką operację tę wykonać można, autor jest zdania, że powinna ona być wykonaną ręką specjalisty, i to takiego, który ją często wykonywał, gdyż tylko doświadczenie uczy, jak podolać nieprzewidzianym trudnościom, jakie się bardzo często przy tej operacji zdarzają. Przez doświadczenie tylko orzec można, jakie operacje są wykonalne a jakie nie. Sam autor niedawno operował z dobrym rezultatem dwie chore, u których 2 lata temu po otworzeniu jamy brzusznej przerwał operację, gdyż ją wtenczas uważał za niewykonalną. SCH. nie przystępuje do operacji, nie zbadawszy wprzód chorej pod chloroformem. Ściągnawszy na dół macicę sposobem HEGARA, zbadać można, w jakim jest stosunku nóżka do guza jajnika. Jeśli od strony guza wyczuć można jajnik leżący oddzielnie, to mamy do czynienia z torbielą szerokich więzów macicznych. Skręcenie nóżki nie łatwo rozpoznać się daje. Zrosty w miednicy małej łatwo rozpoznać można, zrosty zaś z organami brzuszными — trudno. Jako przeciwskazanie do wykonania operacji autor uważa tylko nowotwór złośliwy, jeśli zwyrodnienie przeszło i na otrzewną, gdyż trudno wtenczas oddzielić wszystkie części zwyrodniałe. Wiek nie stanowi przeciwskazania, z chorych operowanych przez autora najmłodsza miała lat 13 a najstarsza 80.

Niektóre okoliczności (obecność torbieli pod błoną surowiczą, skręcenie nóżki, zapalenie otrzewnej po pęknięciu torbieli, złośliwość samego tylko guza) utrudniają wprawdzie operację, ale nie czynią jej niemożliwą. Z takimi okolicznościami utrudniającymi operację, autor nie raz miał do czynienia. W końcu autor opisuje kilka przypadków, w których miały miejsce znaczne zrosty torbieli, bądź z kiszka, bądź z macicą lub pęche-

rzemem oczowym. Pomimo utrudnień w wykonaniu operacyi wszystkie te chore wyzdrowiały.

L. Krause.

IV. Chirurgija i Oftalmologija.

276. H. CAZIN. **Badanie przez odbytnicę przy cierpieniach stawu biodrowego.** Du toucher rectal dans la coxa'gie. (*Revue de Chirurgie* Nr. 3 Mars 1882).

Autor zwraca uwagę na wielką doniosłość dla rozpoznania i rokowania przy cierpieniach stawu biodrowego, danych które otrzymać możemy badając jamę miednicy przez odbytnicę. W jamie miednicy powyżej dziury zasłonowej i cokolwiek ku tyłowi znajduje się powierzchnia kostna czworokątna. Powierzchnia ta odpowiada dnu panewki (autor nazywa ją powierzchnią zapanewkową). U dzieci z powodu płytkości panewki, powierzchnia ta jest mało wydatną, lecz ze wzrostem miednicy i coraz większém zagłębieniem panewki, uwydatnia się coraz więcej w jamie miednicy. Powierzchnia ta pokryta jest mięśniami zasłonowym wewnętrznym i powięzią tegoż mięśnia, a palec wprowadzony do odbytnicy łatwo dosięgnąć może i zbadać tę okolice. Przy istnieniu cierpienia stawu biodrowego, przy którym współcześnie zajęta jest także panewka, przez badanie za pomocą tej metody otrzymać można następujące dane:

1. *Ból* przy dotknięciu umiejscowiony na powierzchni zapanewkowej. Dla uniknięcia omyłki szczególnież u dzieci, przed dotknięciem wspomnianej powierzchni dotykać się winniśmy innych miejsc miednicy. Jeśli nareszcie przy dotknięciu tej okolicy pacjent skarżyć się będzie na ból, będzie to dowodem że powierzchnia kostna leżąca pozamięśniami zasłonowym zajęta jest procesem zapalnym.

2. *Obrzmienie gruczołów chłonnych.* Przy cierpieniu panewki obrzmiewa zwykle niewielki gruczoł chłonny leżący w krecie odbytnicowej (*mesorectum*) i drugi

cokolwiek większy który stanowi najbardziej ku przodowi położony podbrzuszny. Obrzmienie gruczołów tych nie jest jednakże wyłącznie charakterystyczne dla cierpienia panewki lub mięśnia zasłonowego, gdyż oprócz tej okolicy do gruczołów wzmiankowanych prowadzą także drogi limfatyczne z innych okolic (np. pośladków).

3. Palec badający, w okolicy zapanewkowej wykazać może po stronie cierpiącej, przy porównaniu ze stroną zdrową, *zgrubienie kości* spowodowane przez zapalenie (*osteo-periostitis*). Zgrubienie to może być ograniczoném lub też mniej lub więcej rozlaném, niekiedy zaś z zagłębieniami w środku — zagłębieniami, które odpowiadają chrząstce Y jeśli kości wchodzące w skład panewki jeszcze się nie zrosły.

4. W innych wypadkach zamiast zgrubienia kości t. j. dna panewki wykazać można jej *ścięńczenie*, a w niektórych wypadkach C. znalazł zupełny brak substancji kostnej i rozpoznał *przedziurawienie* panewki. Następna resekcycja stawu rozpoznanie to stwierdziła.

5. Przez badanie palcem, dokładnie określić można stan części miękkich pokrywających powierzchnię zapanewkową, a mianowicie ich zgrubienie i ciastowatość (*pastositas*), dowodzi to zwykle tworzenia się *ropni* pod okostną i mięśniami zasłonowym, z przedziurawieniem panewki lub bez. Wywołanie chełbotania w ropniach takich jest dość trudne i pomódz sobie trzeba albo przez wprowadzenie dwóch palców do odbytnicy, albo przez badanie chorego w położeniu stojącym (ropa zbiera się wtedy w miejscu najniżej położoném), lub nakoniec badając równocześnie przez odbytnicę i przez powłoki brzuszne. — Za pomocą swój metody badania, CAZIN w 98 przypadkach cierpienia stawu biodrowego otrzymał wyniki dodatnie 49 razy, z tych na 64 przypadków zapalenia stawu z ropieniem 37 razy, a na 34 przypadki *coxiti-*

dis siccae 12 razy (w przypadkach tych w miednicy wykazać się dało utworzenie ropni). W jednym przypadku gdzie nie było całego kompletu objawów cierpienia stawu, za pomocą badania przez odbytnicę znaleziono obrzmienie i ciastowatość powierzchni zapanewkowej i na tej zasadzie zrobiono rozpoznanie (*acetabulite primitive*). — U dorosłych kobiet badanie przez odbytnicę da się z równą łatwością zastąpić badaniem przez pochwę.

Z tego wszystkiego wynika, że za pomocą nowej metody CAZIN'A otrzymać można bardzo ważne dane dla rozpoznania choroby.

Badanie przez odbytnicę ma jednakże i znaczenie swoje dla rokowania i postawienia wskazań przy leczeniu. Przy zapaleniach stawu bez ropienia wykonywa się zwykle *redressement forcé*. Badanie przez odbytnicę może w takim razie wykazać istnienie ropnia miednicy.

Z tego też powodu w każdym wypadku wątpliwym, a szczególnie przed każdym wypilowaniem stawu lub operacją zwaną *redressement forcé*, badanie metodą powyższą wykonanem być winno.

Dinte.

277. Dr. FISCHER. **Częściowe wycięcie pęcherza moczowego.** (*Arch. Lançenb. Bd. XXVII. 3*).

Powyższą operację pierwszy raz wykonał w XVIII wieku znakomity angielski chirurg PERCIVAL POTT, po nim zaś inni chirurdzy, bądź w celu leczniczym, bądź przez pomyłkę, przyjmując po dokonanej operacji przepukliny okazującą się część pęcherza moczowego w worku przepuklinowym za zwyrodniałą sieć (Roux). Aby bliżej zapoznać się z tym przedmiotem, F. wykonał szereg doświadczeń na psach, wycinając im większy lub mniejszy kawał ściany pęcherza moczowego (1½—3 ctm. długości, 1 cent. szerokości), poczem brzegi rany zbliżał za pomocą szwu. Z 8 podległych doświadczeniu psów, 5 szczęśliwie przetrzymało operację, pozostałe 3 zde-

chły z powodu niedokładnego nalożenia szwu.

Na zasadzie swoich doświadczeń autor dochodzi do następujących wniosków:

Operacja na psach daje się wykonać i bez zastosowania ściślej przeciwnilnej metody; 4 psy były operowane takim sposobem i wyzdrowiały bez wszelkich powikłań. Kamienie pęcherza moczowego i zeszywanie brzegów nie daje gorszego rokowania niż wszelka inna operacja, połączona z przecięciem ściany brzusznej.

Zagojenie rany bezwarunkowo następuje, jeżeli brzegi ściśle za pomocą szwu zostały złączone.

Do zeszywania rany najlepiej nadaje się katgut, trzeba jednak przekonać się o jego dobroci, aby nie został wcześniej wessany, nim się brzegi skleją.

U ludzi operacja ta daje większe szanse wyzdrowienia, gdyż zawsze robi się sposobem aseptycznym; pęcherz na kilka dni przed operacją można wypłukiwać jakimś płynem przeciwnilnym, chory może zachowywać zupełny spokój, nakoniec i po operacji przedsiębrać można mechaniczne leczenie pęcherza (przeplukiwanie, wprowadzenie kateteru NELATONA etc). Wskazania do operacji częściowego wycięcia pęcherza są następujące:

I. Traumatyczne uszkodzenia pęcherza ze zmiążdżeniem brzegów, gdzie zagojenie *per primam* jest niemożliwe.

II. Wypuklenia (*diverticula*) pęcherza w których mocz się zbiera i w skutek gnicia wywołać może groźne następstwa.

III. Przepukliny pęcherza.

IV. Wysoki stopień rozszerzenia pęcherza przy jednoczesnej niedostateczności *detrusoris*. Wycięcie części pęcherza może zapobiedz zbieraniu się moczu w ilości zbyt wielkiej, która przeszkadza kurczeniu się pęcherza, przez co takowy niedostatecznie się opróżnia.

V. Nowotwory niedające się usunąć jakimkolwiek innym sposobem.

VI. Zatoki pęcherzowo-brzuszne i pęcherzowo-kiszkowe.

VII. Wrzody pęcherza mogące spowodować rozdarcie takowego. (Cierpienie to rozpoznać należy za pomocą endoskopu).

L. Krause.

278. FRÄNKEL. **O stosowaniu jodoformu na błony śluzowe.** (*Berl. Klin. Wochenschr.* 1882. Nr. 17).

Autor stosuje jodoform przeciwko chorobom jam nosowych, gardła i krtani, a także przeciwko suchotom płucnym. Najlepszą formą, jaka się do wyżej wymienionego użycia nadaje, jest proszek, który z łatwością w jamy nosowe, gardło i krtani wprowadzić się daje, nie wywołując podrażnienia. Na błonie śluzowej nosa jodoform całymi dniami pozostaje w stanie niezmiennym, wywierając swój wpływ leczniczy, zaś na błonie śluzowej gardła i krtani długo nie pozostaje, z powodu ruchów, jakie organa te wykonywają. Do jodoformu dodać można cokolwiek kwasu bornego, lub też tanniny, która znosi nieprzyjemny zapach jodoformu, działa jednak drażniąco na błonę śluzową nosa, i dla tego należy unikać użycia jej w wielkich ilościach. Można też używać jodoform w postaci maści (1:10) lub też pod formą inhalacyj z roztworu jodoformu w eterze. W tej lub owej formie F. stosował jodoform przy suchotach krtaniowych z owrzodzeniami, posypując takowe codziennie sproszkowanym jodoformem. Wrzody pod wpływem takiego leczenia oczyszczały się, pokrywały drobną ziarniną, tak że autor oczekiwał ich zagojenia się. Oczekiwania jednak zawiodły, gdyż po kilkumiesięcznym leczeniu, pomimo dobrego wyglądu owrzodzeń i powolnego szerzenia się procesu, żaden z 11 chorych nie wyzdrowiał zupełnie, chociaż każdy subiektywnie czuł się bardzo dobrze. W formie inhalacyj (1:60 eteru) autor stosował jodoform u 5 suchotników z daleko posuniętym cierpieniem. Wynik leczenia był także ujemny; obiektywne objawy nie zmieniły się zupełnie, chociaż chorzy czuli się dobrze i przestali gorączkować. Lepsze wyniki otrzymał F.

stosując jodoform przy zanikowym katarze nosa i przy ozaenie. F. oświadcza się za użyciem jodoformu przy *rhinitis scrophulosa*. U 13 chorych w ten sposób leczonych środek ten okazał się nadzwyczaj skutecznym. W 2 przypadkach *chorditidis vocalis inferioris hyperplasticae* miejscowe stosowanie jodoformu nie przyniosło więcej korzyści niż jodek potasu.

L. Krause.

279. Dr. H. LEITRING. **Opatrywanie ran gazą jodoformową.** (*Berl. Klin. Wochenschr.* 1882. Nr. 16).

Jako przyczynę zatrucia jodoformem, dość często spostrzegać się dającego, uważać należy nie sam środek przez się, lecz nieodpowiednie jego zastosowanie. Autor radzi unikać wielkiej ilości jodoformu, a w miejsce waty, która wstrzymuje wydzielinę z ran, używać do opatrywania gazy jodoformowej, przez którą ropa swobodnie wydzielać się może. Z własnego doświadczenia L. doszedł do przekonania, że gazą jodoformową może zastąpić jodoform, szczególnie w przypadkach, w których czysty jodoform stosowanym być nie może. Odnosi się to do ran ciętych, połączonych za pomocą szwu, gdyż oprócz zatrucia, które w takich przypadkach łatwo nastąpić może, jodoform przeszkadza gojeniu się rany *per primam intentionem*. W takich razach L. kładzie na ranę 6—8 warstw gazy jodoformowej a na nią opatrunek uciskający, składający się z waty i papieru gutaperkowego. Taki opatrunek w zupełności zastępuje LISTEROWSKI, i rana znakomicie się goi. Z różnych pooperacyjnych ran takim sposobem przez autora leczonych zasługuje na uwagę rana po operacji przepukliny u 65 letniego starca, który 10 dnia po 2 opatrunkach wyzdrowiał, pomimo to, że opatrunek przez cały czas nasiąkał moczem, oddawanym często przez chorego, cierpiącego na przerost gruczołu krokowego. Podobnież rana po operacji wodnej puchliny powrozka nasiennego zagoiła się *per primam*, chociaż opatrunek także przez

cały czas walał się od moczu. Przy świeżych ranach niegruźliczych bez szwu, autor także nie widzi potrzeby posypywania takowych jodoformem, gdyż rany po operacji nie są septyczne, dostatecznym jest pokryć je gazą jodoformową, którą w razie zatrucia natychmiast usunąć można. Opatrunek taki ma tę wyższość nad LISTEROWSKIM, że można go zostawić spokojnie nawet przy przesiąkaniu ropy, zmieniając tylko zewnętrzną warstwę waty; wydzielina z rany jest daleko mniejsza i na koniec ziarnina występuje daleko szybciej i z lepszym wyglądem, niż przy opatrunku kwasem karbolowym. Przy ranach gruźliczych kości, stawów i części miękkich, L. raz tylko jeden wciera jodoform w brzegi rany (6—8 grm.) a na pozostałą ranę kładzie 6—8 warstw gazy jodoformowej i przymocowuje takowe za pomocą opatrunku uciskającego.

Przy operacji i zmianie opatrunku L. trzyma się metody ściśle przeciwnilnej: oczyszcza starannie pole operacyjne, obmywa ręce kwasem karbolowym, ranę wymywa podczas operacji 2% kwasem karbolowym, a po operacji 5%; temu ostatniemu wymywaniu autor przypisuje wielką wagę, gdyż przeciwnilne własności jodoformu występują dopiero po dłuższym zetknięciu się jego z raną. Powyższym sposobem autor leczył 100 chorych; róży i ropnicy nigdy nie zauważył.

L. Krause.

280. JAMES E. GARRETSON. **Maszyna chirurgiczna.** The surgical engine. (*Annals of Anatomy and Surgery* March 1882 Nr. 3).

Nowo zbudowana ta maszyna jest tylko modyfikacją t. z. maszyny dentystycznej, używanej przez dentystów dla rozmaitych operacji pomniejszych jak: rozszerzenia jam w zębach przed plombowaniem, wyskrobania części karyjetycznych, rozluźnienia zęba przy ankylozie, rezekcyi części wyrostka zębodołowego i t. p. Maszyna chirurgiczna różni się od dentystycznej tem że jest większa, silniej zbudowa-

wana, obrót nadaje się korbą (którą kręci pomocnik) a nie pedałem, nareszcie nadaje instrumentom obrotów 15,000 na minutę czyli 3 razy więcej jak w maszynie dentystycznej. Do maszyny zastosowane być mogą następujące instrumenty: piły (tarczowe), skrobaczki i świdry (trefiny) rozmaitych form i wymiarów. Użycie maszyny ma być bardzo łatwe i operowanie wygodne i bardzo pewne. Autor zastosował maszynę przy następujących operacjach: 1) wycięcie nerwu zębowego dolnego: po przecięciu skóry i części miękkich do okostnej w odpowiednim kierunku kanału zębowego i oddzieleniu okostnej robi się pilą dwa cięcia równoległe po obu brzegach tegoż kanału, przy końcach łączy się te cięcia za pomocą trefiny, którą się nakłada na maszynę i tkankę kostną się odejmuje, nerw się odsłania i wycina, skórę zeszywa; 2) przy częściowej rezekcyi szczęki dolnej; 3) przy wycięciu narośli na wyrostkach zębodołowych (*epulis*) przyczem część kości zajęta można dokładnie wydalić za pomocą trefiny; 4) wycięcia martwiaków kostnych (*sequestrotomia*); 5) kostniaków (*exostoses*); 6) przy rezekcyi stawu biodrowego; 7) przy wypiłowaniu kości ogonowej (przy *coccygodynia*); 8) dla otworzenia dołu licowego i skrzydlasto-szczękowego (*fossa zygomatica et sphenomaxillaris*) celem odnalezienia i wycięcia gałęzi drugiej lub trzeciej nerwu trójdzielnego; 9) nareszcie dla prześwidrowania i rozmiżdżenia następczego bardzo twardych kamieni pęcherzowych u kobiet.

Maszyna zbudowana przez BONWILL'A w Filadelfii kosztuje 50 dolarów, instrumenty do maszyny kilkanaście dolarów. Rysunki maszyn i narzędzi jak również operacje podane są w pracy oryginalnej.

Dinte.

281. Dr. B. WICHERKIEWICZ. **Czwarte sprawozdanie roczne zakładu leczniczego dla ubogich chorych na oczy za r. 1881.** (*Poznań*, 1882. str. 64).

Już po raz czwarty streszczamy sprawozdanie z Poznańskiego oftalmicznego

zakładu, który tak pięknie rozwija się na pożytek kraju i nauki. Autor najprzód poświęca kilka stronic broszury opisowi nowej kliniki i warunków przyjmowania do zakładu. Ten ostatni w r. z. przeniesiony został do nowowyprowadzanego gmachu przy ul. Św. Marcińskiej. Opis objaśniony litograf. widokiem dwupiętrowego zakładu i planem kliniki, mieszczącej 40 łóżek. Następnie podaje cyfry dochodu i rozchodu zakładu i wykaz pochodzenia chorych: z liczby 2343 chorych przypada na narodowość polską 1437, Niemców 668, Żydów 227. Dalej znajdujemy ciekawą tablicę przedstawiającą stosunek chorych pod względem wieku, płci i leczenia. Z liczby 2343 chorych wyzdrowiało 1685, z polepszeniem 193, niewyleczonych 14, nieuleczalnych 36, do jednorazowej konsultacji przybyło 361. W rozdziale wiadomości klinicznych znajdujemy: 1) rzadki pouczający opis *chloromięsaka* jamy czaszki i pr. oczodołu, przy jednoczesnych naroślach ciemno-zielonego koloru we wszystkich organach; 2) wypadek rozdarcia siatkówki; 3) niedowidzenie urazowe; 4) wypadek przetoki łzowej przy martwicy wyrostka nosowego; 5) kilka słów o zapaleniu twardówki. 6) Mówiąc o b. wysokich stopniach krótkowzroczności, kol. W. powziął oryginalną myśl sztucznego utworzenia zaćmy i jej usunięcia a to w celu zniszczenia szkodliwego wpływu kurczowego nadstawiania oka i zmniejszenia refrakcyj: u pewnego chorego w jednym oku osiągnięto pożądaną rezultat, w drugim rozwinęła się jaskra. Powiedziawszy kilka słów o tej ostatniej, o zapaleniu rogówki, ciałach obcych w gałce, autor przechodzi do operacji, których zrobiono 324: ekstrakcji 60, rozcięć zaćm 10, rydektomij 62, op. podwinięcia rzęs 44, oper. zewa 20 i t. d.

Nie możemy nie wspomnieć że w sprawozdaniu, przeznaczonem nietylko dla lekarzy lecz i dla publiczności, autor pomieścił i wskazówki popularne. Żaluje

mocno że dla braku miejsca nie mogą podać całkowitego wypisu o tém, gdzie autor traktuje o obojętności i lekkomyślności objawiającej się u chorych na oczy. Póki mamy zdrowe oczy narażamy je na rozmaite szkodliwości, obciążając pracą. Gdy zachorują—mało zwracamy na to uwagi, nie przerywamy zwykłych zajęć „dla braku czasu,“ nie usuwamy szkodliwych warunków „dla niemożności“ i t. p., probujemy rozmaite środki, które tam komuś miały pomódz na oczy. Tymczasem czas uchodzi, cierpienie przybiera charakter chroniczny lub groźny, stając się często li tylko przez niedbalstwo chorego nieuleczalnem! *Dr. J. Talko.*

282. STEF. POSADZKI. **Patologo-anatomiezmne zmiany siatkówki przy niektórych ogólnych chorobach.** (*Rozprawa inaug. Petersburg 1882.*)

Oslabienie wzroku przy ogólnych chorobach tłumaczy się patologo-anat. zmianami w siatkówce. Zmiany te są analogiczne ze zmianami parenchymatycznych organów w tych że chorobach. Parenchymatyczne zmiany trzewiów wcześniej czy później wywierają rozstrój ogólnego odżywiania, w siatkówce—obniżenie ostrości wzroku. W razach szybko objawiających się ambliopij i amaurozy, w siatkówce zwykle wykrywają się zmiany mikroskopiczne (nawet bez makroskop.). I tak:

a) we wszystkich formach *tyfusu* autor znajdował w siatkówce trupów: przekrwienie naczyń i ziarniste zmętnienie w 3, 5, 7 i 9 jej warstwach;

b) przy *pneum. chronica*: przekrwienie naczyń, rozrost tkanki łącznej, ziarniste zmętnienie 3, 5 i 7 warstw siatkówki, miejscami zabarwienie stromy i zwojowych komórek;

c) przy *pn. cruposa*: surowicy obrzęk tkanki łącznej i nerwowych elementów;

e) przy *zapaleniu otrzewnej*: przekrwienie i infiltracją białymi ciałkami krwi, zmętnienie 3, 5 i 7 warstw;

d) przy *meningitis*: przekrwienie, wy-naczynienia krwi i infiltracją tkanki ciał-

kami krwi, a także zmētnienie 3, 5, 7 warstw;

e) przy *ropnicy* tēz same zmiany co pod literā d;

f) przy *uremii*: przekrwienie, wynaczynienie krwi, zmētnienie nerwowych elementōw;

g) przy *alcoholismus chronicus*: przekrwienie, wynaczynienie krwi, infiltracyja tkanek, rozrost tkanki łącznej i ziarniste zmētnienie 3, 5 i 7 warstw;

h) przy *icterus*: przekrwienie, rozrost tkanki łącznej i drobno-ziarniste zmētnienie 3, 5, 7 i 9 warstw;

i) przy *pleuritis cum pericarditis* zmian w siatkowce nie wykryto żadnych.

Dr. J. Talko.

V. Medycyna sądowa.

283. Dr. MAX RUNGE. **Powietrze w płucach nieżywo urodzonych dzieci.** Luft in den Lungen todt-geborener Kinder. (*Berliner klinische Wochenschrift* Nr. 18, 1882).

Obecność powietrza w płucach nowonarodzonych stanowi w sądowej medycynie stanowczą podstawę przy dowodzeniu, czy dzieci takie po urodzeniu żyły, czy tēz były urodzone nieżywo.

Twierdzenie to zostało ograniczone z postępem położnictwa, główny zarzut stanowi tu—możność oddychania płodu wewnątrz macicy, témbardziej, że zjawisko to nie jest tak rzadkiem: nie spotyka się ono, jak mniemano dawniej, tylko w twarzowych położeniach, ale i w każdym innem. Co się tyczy obecności powietrza w płucach, zależnej od wdmuchiwania takowego, twierdzono, że można podobne sztuczne oddychanie na pewno odróżnić na podstawie braku charakterystycznego marmurkowatego wyglądu, po jednostajnem zabarwieniu koloru cynobru, nieobfitej ilości krwi i stałej obecności powietrza w kanale pokarmowym.

Autor zwraca uwagę na sposób sztucznego oddychania, podany przez SCHUL-

TZEG'Ó; za pomocą tego sposobu powietrze daleko pewniej i w większej ilości dostaje się do płuc, niż dotąd używanymi metodami. Polega on na następujących rękoczynach: ułożywszy dziecicę na wznak, z główką ku nam zwróconą, chwytamy je oburącz tak, żeby trzy ostatnie palce każdej ręki ułożyły się na łopatkach, palce wskazujące zaś pod pachami; wielkie palce obejmują górną część ramienia i opierają się na piersiach. Trzymając w ten sposób dziecicę, opuszczamy je na dół, pionowo, poczem zarzucamy w górę tak, żeby kolanka zagięły się na brzusek, przyczem, cisnąc nań i na przeponę, wydalają śluz i powietrze z dróg oddechowych (akt wydechu). Potem opuszczamy dziecicę w poprzednie położenie: ciężar ciała zawisa teraz na mięśniach piersiowych, narządy brzuszne opadają, klatka piersiowa rozszerza się—(akt wdechu).

Autor, opierając się na licznych sekcjach dzieci, urodzonych w stanie pozornej śmierci i niedocuconych, jak i urodzonych nieżywo, mówi, że za pomocą tego sposobu, przy dokładnem jego wykonaniu, można otrzymać b. znaczny stopień rozszerzenia płuc. Miejsca, zawierające powietrze, wyróżniają się widocznie od bezpowietrznych; zajmują one mniejsze lub większe przestrzenie, niekiedy $\frac{2}{3}$ organu.

Płuca takie zawsze pływają, czasem nawet razem z sercem i grasicą. Niekiedy powierzchnia bywa wyraźnie marmurkowatą, a z powierzchni rozkroju wypływa pieniaący się krwawy płyn. Natomiast nie widziano nigdy jednostajnego cynobrowego zabarwienia. Takie anatomiczne zachowanie się przypomina płuca noworodków, zmarłych w kilka godzin lub dni po urodzeniu z powodu upośledzonego oddychania. Porównanie to jest tém dokładniejsze, że i tu spotykamy wylewy pod opłucną i płynną krew. Autor przytacza sekcję trojga dzieci, na podstawie których zdecydowano, że dzieci te były żywe i oddychały. Jak się jednak później

przekonano, dwoje z nich urodziło się w stanie pozornej śmierci i nie zostały przyprowadzone do życia, trzecie zaś urodziło się nieżywe. We wszystkich przypadkach był energicznie stosowany sposób SCHULTZE'GO.

Na zarzut, że mogło mieć tu miejsce oddychanie wewnątrz maciczne, autor odpowiada, że rzeczywiście widział 16-cie razy powietrze w płucach dzieci nieżywo urodzonych, u których nie próbowano sztucznego oddychania, ilość jego była jednak zawsze bardzo nieznaczna. Z danych otrzymany przy sekcji nie osiągamy więc żadnej podstawy dla oparcia się przy rozpoznawaniu, czy dane dziecko było uduszonem, czy też powietrze dostało się do płuca sposobem sztucznym (resp. SCHULTZE'GO), témbardziej, że w obec przytoczonych przez autora faktów, nawet na trupach można wywołać zjawiska, które w sądowej medycynie podzisiaj uważane są za niewątpliwy dowód oddychania po urodzeniu.

Odkrycie RUNGE'GO musi zachwiać nieomylność płucnej próby i sądowa medycyna powinna je wziąć pod baczną uwagę. Dotąd jednak dzieła specjalnie zajmujące się sądowo-medycznymi kwestyjami (np. ostatnie wydanie LIMANA z r. 1882) nie uwzględniły jeszcze możliwości przedostawania się powietrza do płuc za pomocą sposobu SCHULTZE'GO, pomimo, że sposób ten jest w Prusach powszechnie praktykowany, a od roku 1878 umieszczono go w obowiązującym podręczniku dla akuszerek. *O. Hewelke.*

MISCELLANEA.

284. BROWN-SÉGUARD robił poszukiwania nad wpływem jaki wywiera system nerwowy, na powstrzymanie wymiany między krwią a tkankami. Obrażenie wszystkich prawie części systemu nerwowego centralnego lub obwodowego mogą zawiesić wymianę między krwią a tkankami, już to bezpośrednio, już refleksyjnie. U człowieka, traumatyzmy najrozmaitsze co do siedliska i rozległości, krwotoki, rozmiękczenia ośrodków nerwowych, zapalenie otrzewnej, *angina pectoris*, cierpie-

nia trzewiów miednicy, brzusznych i klatki piersowej, etc., są często przyczyną powstrzymania wymiany, które może być czasowe lub trwałe do śmierci. Powstrzymanie to cechuje się kolorem krwi żyłnej która staje się czerwona; mniejszą ilością kw. węglanego zawartego we krwi; brakiem konwulsyj; obniżeniem temperatury ciała; skurczem naczyń krwionośnych; stanem serca lewego i tętnic po śmierci, które często zawierają krew; i zachowaniem po śmierci własności rdzenia kręgowego, nerwów i mięśni. Stężenie pośmiertne występuje późno, trwa długo, a gnicie występuje również późno i jest bardzo powolne. *K. F.*

285. **Odróżnianie ran kiszek zadanych za życia od pośmiertnych.** WHITNEY podaje następujące oznaki odróżniające: jeśli rana zadana za życia (np. w skutek uderzenia w brzuch) to brzegi jej rozchodzą się w skutek kurczliwości błony mięśniowej, błona śluzowa luźno tylko z błoną mięsną połączona, zachowuje się odwrotnie, t. j. wychodzi przez brzegi rany tworząc rodzaj przepukliny, przyczem w skutek swjej elastyczności, wywija się tak, że ta jej strona która przylegała do błony mięśniowej, teraz przylegać będzie do otrzewnej na obu brzegach rany. Jeżeli od zadania rany do śmierci upłynęło parę godzin, to błona śluzowa na stałe utrzymaną będzie w opisanj pozycji w skutek zlepnego zapalenia otrzewnej (*peritonitis adhaesiva*). W. podaje dwa sądowo-lekarskie wypadki, w których znalezienie takich oznak na trupie dało powód do przyjęcia że obrażenia kiszki powstały za życia.

(*Revue de Chirurgie Décembre 1881*). *W. H. K.*

286. **Dobry sposób przechowywania mleka** przez dłuższy czas bez rozkładu zaleca aptekarz SZERFF w Berlinie (*Arch. f. Kinderh. III Bd. 3 i 4 Hft.*). Podaje mleko wpływowi wysokiej temperatury pod ciśnieniem 3-4 atmosfer i napełnia butelki w atmosferze kwasu węglanego, poczem dokładnie je korkuje. W ten sposób zniszczone zostają wszelkie organizmy w mleku zawarte, wywołujące fermentację, jakoteż zabezpiecza się mleko od dostępu nowych grzybków. Mleko takie w ciągu kilku a nawet kilkunastu miesięcy nie kwaśnieje (MUNK, BAGIŃSKY) i dzieci znoszą je doskonale. Sernik strąca się w postaci drobnych kłaczków, podobnie jak w mleku kobiecem. Mleko w ten sposób zachowywane, otrzymywane z krów, żywnionych suchą paszą, sprzedawanem jest w Berlinie po 40 a dla biednych po 30 fenigów za litr. *Kt.*

— **Sprostowanie.** — W poprzednim numerze Kroniki Lek. z d. 1 maja pomieszczone referaty ginekologiczne, zostały przez omyłkę wydrukowane bez korekty, w skutek czego zawierają wielką ilość rażących błędów.

Wydawca: Dr. Bauererz Adam. Redaktor odpowiedzialny: Dr. Kazimierz Ellpowlcz.