

# KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

## I. Patologija ogólna i Anatomija Patologiczna.

316. R. VIRCHOW. **O metaplazji** \*).  
*Rzecz, czytana na międzynarodowym zjeździe lekarskim w Kopenhadze.*

W ciągu całej pierwszej połowy bieżącego stulecia zapatrywanie się lekarzy na naturę głównych spraw życiowych w ciele, zarówno w stanie zdrowia, jak i choroby, było w gruncie — chemicznem. Przedstawiano sobie, że samo życie związanem jest z pewnemi materjami, które z początku znajdują się w ciele w stanie płynnym, mianowicie we krwi, a później, przyjmując postać stalszą, wytwarzają rozmaite części. Ten pogląd dzielił jeszcze Schwann. Określił on, jak wiadomo, swoją sławną teorię komórkową w ten sposób, że organiczne formy, za których skończoną postać, zrazu przynajmniej, uchodziła komórka, powstają drogą pewnego rodzaju krystalizacji z cytoblastemy, żoły, złożonej z pierwiastków organiczno-chemicznych. Właściwe jednak ugruntowanie otrzymała nauka o materjach twórczych jeszcze w przeszłym wieku w Anglii, kiedy Hewson, a zwłaszcza John Hunter wytworzyli teorię o limfie plastycznej, a ostatni wyprowadził żyjący pierwiastek ze krwi, jako właściwego pośrednika życia. To jest początek owej nowej fazy humoralnej patologii, która, chociaż zupełnie różna od patolo-

gii Hippokratesa i Galena, została jednak w pojęciach lekarzy, jako ciąg dalszy prastarej tradycyi uwiecznioną nimbem świętości odziedziczonego dogmatu.

W patologii pogląd ten został jaknajkonsekwentniej przetworzonym w humoralnopatologicznym systemacie Rokitan-sky'ego. Plastyczne i aplastyczne materje dostarczały wyjaśnienia dla różnorodności postaci i przebiegu pojedynczych chorób. Układ ten jednak z pewnością nie wywarł by tak daleko sięgającego wpływu, gdyby w fizjologii nie zakorzeniło się mniemanie, że we krwi, a mianowicie w jej międzykomórkowym płynie, który ztąd też otrzymał od C. H. Schultza nazwę „plazma”, należy szukać ostatecznego źródła spraw nie tylko twórczych, ale i odżywczych. Od tego fizjologa głównie datuje zdanie, że płyn włóknikowy stanowi materiał zarówno dla tworzenia, jak i odżywiania. Potem wydawało się już prawie zrozumiałem samo przez się, że tworzenie i odżywianie przedstawiają sprawy identyczne. Ponieważ jednak dalej i czynności narządów zależą od tworzenia i odżywiania, przeto z pewnem zadowoleniem złączono w jedno zarówno proste jak i wygodne twierdzenie, że wszystkie organiczne czynności, a więc wszystko życie polega na obecności plazmy i przenikaniu jej w rozmaite części ciała.

Nie potrzeba szerokich wyjaśnień, aby pokazać, jakie wnioski wyprowadzali lekarze z tego zdania w praktyce. W samej rzeczy wydawało się przez czas jakiś, jakby całe leczenie ostatecznie skierowanem być powinno ku regulowaniu odżywiania. Przeceniecie dyjety zwierzęcej, podtrzymywane pierwotnie zwłaszcza

\*) Pracę tę, jako nader ciekawą i ważną dla patologii, a niedającą się streścić w objętości zwykłego sprawozdania podajemy w dosłownym przekładzie z oryginału, pomieszczonego w Virchows Archiv Bd. 97 Hft. 3.

przez błędne uznawanie włóknikowej natury mięsa, zbyt świeżo tkwi w pamięci wszystkich, aby potrzeba było bliżej się nad tem zastanawiać. Wystarczy, gdy wskażemy, że dopiero dokładniejszy rozbiór pojedynczych spraw nietylko nas nauczył, ale, co o wiele jest ważniejszym, przyzwyczaił pomijać podobne więcej lub mniej hypotetyczne ogólniki, a opierać postęp poznawania istoty czynności organicznych na coraz bardziej doskonalącym się badaniu oddzielnych żyjących części ciała.

Kiedym stawiał pierwsze kroki w dziedzinie celularnej patologii, już prawie cała doba życia ludzkiego upłynęła od tego czasu, postawiłem jako dewizę nowych zapatrywań zdanie: *omnis cellula a cellula*. Zdanie to głosiło jawne zerwanie z komórkową teorią Schwanna. Nikt nie jest w stanie ocenić więcej niespożytych zasług tego wielkiego badacza w przedstawieniu budowy tkanek i komórek, jakem to ja czynił po wszystkie czasy; to jednak, co on sam nazywał swoją celularną teorią, nauka o powstawaniu komórki z ciężcy zarodnej, to a zarazem i nauka o materjach plastycznych musiało przede wszystkim być usunięciem, aby dać wolne pole nowym postrzeżeniom. Jeżeli nie ma innej drogi powstawania komórek oprócz prawidłowego zstępowania od poprzednio istniejących, to sama przez się upada potrzeba wymyślania zewnątrzkomórkowych materjałów twórczych, istotnego tworzywa.

Ale nawet już proste zastanowienie się wykazuje, że identyfikowanie tworzenia i odżywiania nie może się utrzymać. Odżywianie jest, jeżeli nie będziemy umyślnie zaciemniaли tego wyrażenia, sprawą, odbywającą się w już wytworzonej komórce, a nie sprawą, przez którą ona dopiero powstaje. *Wynikiem sprawy odżywczej jest właśnie utrzymanie komórki*. Wyrażając się teleologicznie, zdanie to będzie brzmiało: odżywianie ma za cel samozachowanie. *Celem tworzenia zaś jest mnożenie się komórek*. Sprawa plastyczna, chociaż

wytwórcza, jest więc w pewnym znaczeniu niszcząca: dla tego, aby mogły powstać komórki pochodne, pada ofiarą komórka macierzysta.

Pomiędzy sprawami troficznymi, czyli odżywczymi, a plastycznymi, czyli twórczymi, — istnieje więc widoczne przeciwieństwo, którego nie usunie żadne rozumowanie nad materjami odżywczymi i twórczymi i ich tożsamością. Gdyby nawet, co się nie wyklucza, materje te służyły raz do odżywiania, a innym razem do tworzenia, to i ztąd bynajmniej nie można by wnioskować, że w obu razach odbywa się ta sama sprawa; a to tem mniej, że przyczyna jej leży w owych materjach, a więc w danym razie i po za obrębem komórki. Wszystkie bowiem czynności organiczne spoczywają w komórkach, a nie na zewnątrz ich.

Dzisiaj, w zebraniu, jak obecne, nie ma już więcej potrzeby wyjaśniać twierdzenia o samodzielności komórek. Dobrze jednak może będzie, aby zapobiedz nieporozumieniom, określić nieco bliżej pojęcie samodzielnego odżywiania. Samo się przez się rozumie, że wyrażenie to nie stosuje się do owego długiego szeregu spraw wysoce złożonych, które także nazywają odżywianiem. Mam tu na myśli wkładanie pokarmów do ust, ich rozdrabnianie, ich zmiany pod wpływem najróżnorodniejszych wydzielin, ich wsysanie w kiszki, krążenie w mleczu i we krwi, ich przetwarzanie i ostateczne wydzielanie się — słowem wszystko, co się tyczy *odżywiania osobnika*. Nam idzie o *odżywianie komórkowe*, które rozpoczyna się dopiero tam, gdzie z punktu zapatrywania się dyjetetyka odżywianie zwykle się kończy. Zwróciło ono na siebie uwagę dopiero wtedy, gdy zapatrywania histologiczne wparły organologiczne w należne im szranki. — Określenie „*przemiana materji*”, używane raz dla odżywiania osobniczego, innym razem dla odżywiania komórkowego, przyczyniło się głównie do istniejącego zamieszania. Przemiana materji i odżywianie,

bynajmniej nie oznaczają tego samego. — Odżywianie oznacza raczej pewien zupełnie odrębny rodzaj przemiany materyi, obok którego istnieją inne, nie mające nic wspólnego z odżywianiem. — Określę w krótkości dwa szczególnie ważne w patologii rodzaje nieodżywczej przemiany materyi.

Po pierwsze istnieje *przemiana materyi i w częściach martwych*. Gdy jakaś cząstka wśród ciała obumiera, to jednocześnie z tem nie kończy się przemiana materyi. Przeciwnie, tyle pierwiastków ze zmarzniętej części ulega wessaniu, że wynika ztąd nierzadko wielkie niebezpieczeństwo; z drugiej zaś strony przenika do niej tyle materyi z soków ciała, bądź to z krwi lub innych płynów, bądź to z sąsiednich tkanek, że skład jej ulega ciągłej zmianie. Przypominam tu tylko wapnienie i barwienie się martwych części wpośród żyjącego ciała. Nie może wszakże ulegać żadnej wątpliwości, że tu odbywa się przemiana materyi, albo endosmoza i eksosmoza, jeżeli wolemy użyć tych tak bardzo nadużywanych wyrażzeń.

Powtóre części żyjące przyjmują i oddają materyje, nie zużywając ich na odżywianie się. Tak barwnik krwi wnika wewnątrz komórek, tutaj przetwarza się w hematoidynę, która pozostaje, podczas gdy inne wytwory przemiany zostają wydalane. To znowu ma miejsce przyjmowanie pierwiastków, które po pewnym czasie bywają wydzielane napowrót. Tak np. nabłonek kiszek i komórki wątroby wchłaniają podczas trawienia tłuszcz i oddają go znowu po krótkim czasie, jeżeli zachowane są stosunki fizjologiczne. Nazywam to *wymianą transito* (Transit-Verkehr). Ta wymiana stanowi część odżywiania osobniczego, ale bezpośrednio nie ma nic wspólnego z odżywianiem odnośnych komórek.

Odżywianie komórkowe jest w gruncie odnową. Zużyte i wydalane materyje mają być zastąpione przez nowe. Zamiast ta nie odbywa się jednak w ten sposób,

żeby materyał, niezbędny dla prawidłowego składu i zachowania komórki, dochodził do niej w stanie gotowym i jako taki przenikał do jej wnętrza; samodzielna komórka przyjmuje z soków otoczenia nie gotowy jeszcze wytwór i sama przerabia go dopiero na właściwy sobie tkankowy materyał. Nazywamy to zdawieniem dawną przyswajaniem (assimilatio) i na tem właśnie polega istota odżywiania. Oddawanie zużytego materyału i przyjmowanie nowego, a więc przemiana materyi jest warunkiem wstępnym przyswajania, ale nie jego właściwą treścią.

Dotykamy tu punktu, w którym odżywianie i tworzenie schodzą się bliżej, niż by się wydawać mogło z powiedzianego dotychczas. Jeżeli przez przyswajanie komórka mięsna z dopływających do niej i przyjmowanych przez nią soków wyrabia materyał mięśniowy, komórka nerwowa materyał nerwowy, a wątrobowy — wątrobowy, to można to wypowiedzieć i w ten sposób, że *wytwarzają one z materyi odżywczych materyje tkankowe*. W sprawach tych tkwi niewątpliwie nieco plastyki. — A jednak jest to co innego, niż to co zwykle nazywamy plastyką, i mogę tylko ostrzedz, aby nie nadużywać gry słów, jak to się zbyt często zdarza w języku lekarskim, ponad rzeczywistą potrzebę. Pojęcie plastyki powinno być ograniczonem do *dostarczenia nowych pierwocin*, do tworzenia nowych komórek. Jeżeli zaś plastyką chcemy nazywać i powstawanie nowych pierwiastkowych cząsteczek, to dla tworzenia nowych komórek powinniśmy używać innego wyrażenia. Takim jest np. cytogeneza; pomijając już długość tego wyrazu, nie wyczerpuje on jednak w zupełności pojęcia plastyki, ponieważ bywa używanym nie dla oznaczenia powstawania pewnych tkankowych pierwocin, a więc swoistych komórek, ale w ogóle mówi o ogólnym porządku tworzenia się komórek.

Przy tego rodzaju odróżnianiu odżywiania i tworzenia, t. j. odnosząc obie

czynności do komórek, albo, inaczej się wyrażając, do pierwocin zdolnych do czynności, pozostaje jeszcze pewna, dość obszerna dziedzina, [co do której zachodzi wątpliwość, dokąd ją odnieść.

Tu należą po pierwsze *sprawy wzrastania*. Na pierwszy rzut oka mogło by się wydawać, że sprawy te zupełnie tu nie należą. Z jednej bowiem strony nie mają one na celu zachowania jakichś części, a z drugiej wynikiem ich nie jest bynajmniej tworzenie nowych żyjących pierwocin. Wniknąwszy jednak bliżej, przekonujemy się, że cała trudność polega tu na tem, że w jednym wyrazie, „wzrastanie” złączone są dwa szeregi zupełnie odmiennych spraw. Pod wpływem jednych, patologicznie nazywanych *przerostem* (hypertrophia) w ściślejszem znaczeniu, komórka się powiększa przez przyjmowanie nowych pierwiastków, które przerabia na istotny materiał tkankowy, które więc przyswaja. — Pod wpływem drugich, które patalog mianuje *rozrostem* (hyperplasia), następuje prawdziwe nowotworzenie, bądź to komórek, bądź też jak w mięśniach, przynajmniej jąder. Obydwa te szeregi należy w samej rzeczy rozróżniać przy ściślejszem rozpatrywaniu rzeczy: jeden z nich należy do spraw odżywczych, drugi do twórczych. Nerw wzrasta odżywczo (nutritiv), naczynie wytwórczo (formativ).

Istnieje jednak jeszcze inna grupa spraw, które nie dają się tak prosto wyjaśnić, a na które chciałbym właśnie dzisiaj głównie zwrócić uwagę, ponieważ przyczyniły się one najbardziej do wywołania zamieszania. Z natury swej stoją one bliżej spraw twórczych, niż odżywczych, gdyż ostatecznym ich wynikiem jest nie tyle zachowanie części, chociaż i ono nie podlega wątpliwości, ile ich przemiana organiczna, a więc *wytwarzanie nowych postaci tkankowych*. A jednak sprawy te nie są twórczemi w zwykłym znaczeniu, ponieważ mogą przy nich, przynajmniej bardzo często, *powstawać nowe pierwociny*.

Nadałem im przeto nazwę *przetwarzania-metaplazji*, a jako cechę tej sprawy podałem *stałość komórek przy zmianie charakteru tkanki*.

Metaplazja, przetwarzanie, jest podstawą ważnych spraw patologicznych. —

Nie jest ona jednak wyłącznie, istotnie patologiczną. Przeciwnie spotykamy się z nią w licznych dziedzinach fizjologicznego życia. Ma ona nie tylko wielkie znaczenie dla zupełnego wytworzenia ciała osobnika, ale stanowi jedno z głównych przypuszczeń wszystkich tych naukowych poglądów, którym obecnie nadajemy zwykle wspólną nazwę darwinizmu. To bowiem, co z początku z embryologii nazywało się wyróżnianiem się (Differenzierung), a co w teoryjach rozwoju nosi miano przekształcania się (Transformismus), to w głównych zarysach, chociaż bynajmniej nie zupełnie, odpowiada metaplazji. Zrozumienie tego utrudnionem zostało jedynie wskutek niedość ścisłego odróżniania spraw, mających na celu wytwarzanie całych narządów, od spraw, skierowanych tylko ku wytwarzaniu tkanki.

Weźmy jaki określony przykład. Wiadomo od dawna, że *kośćnienie* jest sprawą stosunkowo późną. Dużo czasu upływa zanim w rozwoju zarodka wogóle powstanie kości. Nigdzie nie tworzą się one wprost z zarodkowych komórek twórczych: zawsze z początku powstaje tak zwany *wytwór wstępny*, z którego dopiero przez metaplazję wykształcają się rzeczywiste kości. Zupełnie podobnie i darwinista, rysując drzewo rodowe świata zwierzęcego, dopiero później napotyka zwierzęta, posiadające prawdziwe kości.

Jeszcze w bieżącym stuleciu długo ciągnął się spór, o naturę wytworu wstępnego, z któregooby przez przekształcenie się mogły powstać kości. Ścisłe biorąc do dziś dnia jeszcze zdania są sporne: ossificatio e cartilagine, czy ossificatio e membrana. Pomijając zresztą, czy większą wagę należy przypisywać chrząstce, czy

okostnej, widzimy jednak, że w każdym razie przed kością istnieje jakiś wytwór miękki, który przy kostnieniu przechodzi w kość. Panowało tak głębokie przekonanie, że ów wytwór miękki pozostaje stale jako taki w późniejszej kości, że nawet w czasie, kiedy już sam zaczynał badać, uczono jeszcze, że chrząstka znajduje się zawsze w kości w stanie ukrytym, ale może być w niej wykazaną zarówno przy niektórych sprawach chorobowych, jak i przez pewne sztuczne działania. Ta, tak zwana, kostna chrząstka uważana była za trwałą podwalinę kości, zmienioną tylko do niepoznania przez przyjęcie soli wapiennych.

Nie mało kosztowało trudu, aby odróżnić zwapnienie od skostnienia, calcificatio i ossificatio, jak brzmi niezbyt szczęśliwie wybrany termin techniczny. Obecnie wiemy, że zdarzają się zwapniałe chrząstki, które nie są kością. Tak nawet daleko odeszliśmy od poprzednich poglądów, że dziś nie uważamy za kość i takich zwapniałych tkanek, które pozbawione wapna pod wpływem kwasów, wykazują budowę chrząstki. Kryterjum kostnienia polega więc na tem, że nie tylko nastąpiło zwapnienie, ale i charakter organicznej podściółki uległ zmianie. — W czasie kostnienia podściółka dająca chondrynę zniknęło, a miejsce jego zajęło dające klej. Przewrót w pojęciach zrobił się tak wielki, iż obecnie nie podlega żadnej wątpliwości, iż w gotowej kości nie ma wcale tkanki chrząstkowej; zachodzi tylko jeszcze pytanie, czy w ogóle chrząstka przez proste przekształcenie może przejść w kość.

Trudność zrozumienia została w wysokim stopniu zwiększoną przez pewną okoliczność, którą objaśnić należy mylnością metody, a więc logicznymi czynnikami. Mianowicie w wyrazie „kostnienie” łączono dwa pojęcia: pojmowano pod niem nie tylko powstawanie istoty kostnej, albo lepiej tkanki kostnej, ale i powstawanie całych kości. Brano więc za jedno spr-

wę tkankotwórczą i narządotwórczą. — Kość całkowita bowiem nie składa się nigdy z samej tkanki kostnej. Nawet najmniejsza kostka posiada swoją okostną, swoje naczynia i nerwy, a więcej rozwinięte kości, mianowicie długie, które najczęściej bywają przedmiotem badań, posiadają prócz tego szpik i zwykle chrząstkę stawową. To wszystko razem stanowi kość, jaką spotykamy w budowie ustroju, i właśnie z powodu takiego składu kość jest narządem ciała.

Ale jeszcze i w bieżącym stuleciu nie badano kości w tym składzie, w jakim znajdują się one w żywym ciele, a także po śmierci w stanie świeżym, ale poddawano je maceracyi i starano się poznać ich urządzenie, ich osobliwości i zmiany dopiero z tak zwanej *suchej kości*. Sucha kość jest wprawdzie narządem zredukowanym do jego kostnego podściółka, składa się ona jeszcze tylko z kostnej tkanki (tela ossea). Tym więc sposobem stać się mogło, że kwestyja tworzenia się kostnej tkanki zmieszana została z kwestyją tworzenia się kości, jako narządu, i, że dla jednego i drugiego używano bez różnicy wyrazu kostnienie (ossificatio). Aby pozbyć się tych trudności będziemy się posilkowali wyrażeniem „kostnienie” tylko w znaczeniu histologicznem, a tworzenie się kości jako narządu będziemy używali *osteogenezą—kościórództwem*.

Dla osteogenezy niewątpliwą jest prawda, że kość zwykle powstaje z chrząstki, znajdujemy bowiem młode kości pierwotnie zupełnie wytworzone z chrząstki. Dopiero przy dalszem ich wzrastaniu przyłącza się ossificatio e membrana, t. j. z okostnej. Tak, że wspomniane przeciwieństwo zdań polega na różnicy w czasie. — Kostiórództwo nie polega jednak tylko na kostnieniu chrząstkowych albo błoniastych pierwotworów, a w miarę jego dalszego postępu coraz bardziej postępuje i tworzenie się szpiku. Ostatnie dla ściślej- szego określenia nazwiemy „medullificatio”.

Jak powstaje szpik? Dopóki poglądy opierały się na badaniu suchejkości, uważano szpik za jakiś sok, rodzaj wysięku wypełniającego puste przestrzenie istoty gąbczastej i kanału szpikowego. Skoro jednak przedmiotem poszukiwań stała się kość jako całość, wykazało się niebawem, że i szpik jest tkanką, również dobrze jak tkanka kostna, okostna i chrząstka. Jakąż jednak tkanką jest szpik? Mówiono wprawdzie o tkance szpikowej, ale dokładniejsze spostrzeżenia wykryły zaraz, że różne kości posiadają też i różną tkankę szpikową; młode inną niż stare, trzony kręgow inną niż kości długie. Dla naszych rozpatrywań zaś najważniejszym jest to, że ta sama kość posiada w rozmaitych chwilach swego istnienia różnaito szpik. Znamy trzy jego główne postacie: *czerwony, żółty i galaretowaty*. Nie może ulegać wątpliwości, że te trzy postacie przedstawiają trzy różne stany tego samego szpiku, że więc szpik jest jak powiedziałem, *tkanką zmienną* (tela mutabilis). Przedstawia nam on wyborny przykład metaplastyki. (D. c. n.).

317. Dr. M. AFANASIEW. **O trzecim morfotycznym składniku krwi w stanie prawidłowym i chorobowym i o jego stosunku do odnowy krwi.** *Ueber den dritten Formbestandtheil des Blutes im normalen und pathologischen Zustande und über die Beziehung desselben zur Regeneration des Blutes.* (D. Ar. f. klin. Med. Bd. 35, Hft. 3 u. 4).

Kwestyja istnienia obok ciałek czerwonych i białych jeszcze innych upostaciowanych pierwocin krwi była poruszana kilkakrotnie w literaturze, poczynając od roku 1842, od pracy Donné, dopiero jednak w ostatnich czasach weszła na właściwe tory, dzięki badaniom Hayema (1878) i Bizzozero.

Hayem dowiódł, że we krwi stale spotykają się bardzo małe, słabo czerwonaawe, albo niezabarwione pierwociny, któ-

re stopniowo rosnąc dają początek karłowatym ciałkom krwi (globules nains); przekształcającym się później w istotne ciałka krwi. Są to tak zwane hematoblasty Hayema. Hematoblasty mają powstawać z napotykanymi w gruczołach chłonnych wielojądrowych białych ciałek, których jądra przechodzą zrazu do limfy później zaś do krwi i tą drogą podtrzymują stałą do pewnego stopnia liczbę hematoblastów we krwi. Oprócz tego pierwociny te grają bardzo ważną rolę przy krzepnięciu krwi.

Bizzozero w pracy ogłoszonej w 4 lata później potwierdził odkrycia Hayema, dowiódł, że nowy składnik znajduje się w krwi żywej, krążącej; że w stanie prawidłowym pierwociny te są niezabarwione. Obydwie te prace wywołały zainteresowanie się nową kwestyją i nowe poszukiwania. Wyniki ostatnich (Ehrlich, Neumann, Obrastzoff), niezgodne z zapatrywaniem Hayema, twierdzące, że hematoblasty, są wytworem sztucznym, że skład ich różni się od czerwonych ciałek, sprowadziły, że teoria odnowy krwi według Hayema nie znalazła uznania, a powrócono do dawniejszego zapatrywania Neumanna, według którego ciałka czerwone wytwarzają się z zarodkowych ciałek czerwonych zawierających jądro, spotykanych stale we krwi zarodka, a u dorosłych w szpiku kostnym. Sposób jednak wytwarzania się ciałek czerwonych ze wspomnianych tworów, jak i pochodzenie ich samych nie zostało wyjaśnionem.

Obrastzoff przypuszcza istnienie elementu pośredniego między białymi komórkami szpiku i czerwonymi ciałkami, zawierającymi jądra, nazywa go „protoleukocyt”. Malassez przypisuje tę pośrednią rolę „protohematoblastom” różniącym się od poprzedniego przeważnie wielkością.

Hayem w ostatniej swej pracy przyznaje istnienie ciałek czerwonych z jądrem w szpiku, a nawet we krwi — to ostatnie

jednak tylko w stanach wyjątkowych, przed śmiercią; nie może przeto przyznać roli im przypisywanej i pozostaje przy hematoblastach (w których udało mu się wykryć istnienie jądra). Jako dowód swojego zapatrywania przytacza, że podczas i nieco po napadzie zimnicy — ilość ciałek czerwonych się zmniejsza, za to wzrasta liczba hematoblastów, w miarę zaś jak liczba ciałek krwi zaczyna się podnosić — hematoblasty przerzedzają się.

Autor już w dawniejszych swoich badaniach nad zmianami we krwi pod wpływem rozmaitego rodzaju zatrucia, przekonał się był o istnieniu we krwi obok ciałek czerwonych, i białych i blaszek krwi (hematoblasty, Blutplättchen-Bizzozero) jeszcze trojakiemu rodzajowi zabarwionych pierwocin.

W pierwszym okresie zatrucia (toluylendiamin, kwas pyrogalusowy, chloran potasu) zjawiają się bardzo małe ziarenka, nieprawidłowej postaci, jakby ułamki czerwonych ciałek, nieco ciemniej zabarwione.

Jeżeli zwierzę pozostaje przy życiu, to twory te powoli znikają i rozpoczyna się odnowa krwi. W tym czasie obok licznych blaszek widzimy elementy rozmaitej wielkości nieco większe od blaszek, dochodzące niekiedy rozmiarów ciała krwi, barwy nieco słabszej niż czerwone ciała.

Jedne są zupełnie okrągłe, lub owalne (mikrocyty), drugie opatrzone są wyrostkami, zdaje się zdolnymi do słabych ruchów (poikilocyty). Te twory zjawiają się w drugim tygodniu po zatruciu, dosięgają w trzecim największej liczby, później zaś znikają w miarę, jak liczba czerwonych ciałek wraca do normy.

Rodzi się pytanie, czy elementy te są dalszym rozwojem blaszek krwi, dążących do przetworzenia się w czerwone ciała (Hayem), czy są to wytwory rozpadowe, czy wreszcie stanowią one postać przejściową przemiany ciałek czerwonych z jądrami w istotne czerwone ciała. Roz-

strzygnięciem tych pytań zajmuje się właśnie autor w wymienionej pracy dokonanej w pracowni Ziemssena w Monachium Oto rezultaty.

*Blaszki krwi w stanie prawidłowym u człowieka* przedstawiają się jako małe ciała, składające się z białej, albo raczej, słabo ziarnistej protoplazmy, są one 2—4 razy mniejsze od czerwonych ciałek. Postać ich jest kulista, bez wklęsłości w środku, jak opisuje Hayem. Ciała te składają się, jak to okazuje się przy ich zamieraniu, z przezroczystego podścieliska i matowej b. słabo ziarnistej istoty. Pierwsza przypomina podścielisko czerwonych ciałek, druga zbliża się do protoplazmy białych. Na istnienie jądra autor nie zgadza się z Hayemem. Ilość blaszek w 1 cent. sześciennym krwi waha się między 200,000 i 300,000 (jedna na 18—25 czerwonych ciałek) i zwiększa się w miarę zwiększania się liczby ciałek czerwonych.

Co się tyczy zachowania się blaszek krwi w *stanach patologicznych u ludzi* to autor badał je w okresie zniszczenia krwi (tyfus, zatrucia), w okresie największych jej zmian chorobowych, (przewlekła niedokrewność, białaczka), w okresie znacznego uszczuplenia jej ukształtowanych pierwiastków (utrąty krwi), i wreszcie w czasie odnowy krwi (podczas zdrowienia po tyfusie, zatruciach i t. p.). W tych poszukiwaniach przekonał się: 1) że we krwi rozmaitych chorych (zwłaszcza przy przewlekłej niedokrewności) znajdują się wspomniane uprzednio mikro i poikilocyty i to niekiedy w dużej ilości.

2) że blaszki krwi niekiedy, np. w 2 i 3 tygodniu tyfusu, były b. małe i łatwo się zmieniały; w okresie zaś odnowy krwi, rozmiary ich zwiększały się od 1,8  $\mu$  (prawidłowa wielkość) do 5,4  $\mu$ .

3) przy niedokrewnościach rozmaitego pochodzenia zjawiały się ciała czerwone z jądrami, w ilości niekiedy 3125 na 1 ctm. sześcienny.

4) przy białaczce ilość blaszek była

zwiększoną, nie w takim jednak stopniu jak ciała białe.

5) we wszystkich chorobach z mocną ciągłą gorączką ilość blaszek się zmniejsza (zwłaszcza w tyfusie, wyjątek stanowi włóknikowe zapalenie płuc i gruźlica).

Z tablicy, przedstawiającej obliczenia w 16 przypadkach wymienionych wyżej chorób, widzimy, że w chwili największego natężenia choroby, ilość wszystkich elementów się zmniejsza, z poprawą stanu chorego wzrasta liczba blaszek, mikro i poikilocytów, zjawiają się czerwone ciała z jądrami; później rozpoczyna się wzrost ilości czerwonych ciałek, tak, że przez pewien czas mamy wzrost liczby wszystkich upostaciowanych składników, wreszcie—przy dalszym wzmaganiu się liczby czerwonych ciałek inne pierwociny stopniowo ubywają.

Aby ostatecznie rozstrzygnąć przyczynowy związek tego zjawiska z odnową krwi, które pierwociny są dla niej najważniejsze, których jednocześnie liczba zwiększa się w szpiku, ażeby usunąć wszelkie wątpliwości, że opisywane pierwociny nie są wynikiem rozpadu krwi — autor przedsięwziął szereg *doświadczeń nad zwierzętami*.

Z załączonej tablicy przedstawiającej przebieg obliczeń u trzech psów (2 otrute kwasem pyrogaluszowym, 1 z silnymi upustami krwi) widzimy, że 1) po ilościowym zmniejszeniu się ciałek czerwonych zwiększa się zaraz liczba ciałek białych, blaszek i mikrocytów; obok tego i przy nie zbyt silnej niedokrewności zjawiają się czerwone ciała z jądrami i poikilocyty.

2) najwięcej wzrasta liczba ciałek białych; zjawisko to autor objaśnia dążeniem ustroju do zastąpienia natychmiastowego utraconych czerwonych ciałek pierwiastkami gotowemi, jest to tylko zmiana miejsca pobytu białek ciałek (z śledziony), ale bez udziału w sprawie odnowy.

3) blaszki krwi i mikrocyty zrazu

liczebnie się zmniejszają, później zwiększa się ich liczba względnie do czerwonych, wreszcie następuje zwiększanie się bezwzględnej ilości. Rozmiary blaszek także się w tym czasie zwiększają.

4) kiedy ilość czerwonych ciałek u psa w cent. sześciennym spadnie do 5-ciu milionów (normalnie—8) zaczynają się zjawiać ciała czerwone z jądrami. Ilość ich wzrasta w miarę natężenia się stopnia niedokrewności. — Równocześnie z poprawą stanu zwierzęcia liczba ich zaczyna spadać; znikają jednak ze krwi zupełnie tylko wtedy, gdy liczba czerwonych ciałek znowu przejdzie 5000 milionów.

5) rzeczywiste nowotworzenie się ciałek czerwonych z jądrami widać z obliczeń ich w szpiku kostnym. U psa zdrowego znajdowano ich 20—60000 w cent. sześciennym szpiku, — w okresie najżywszej odnowy krwi 200000—300000.

Na podstawie tych doświadczeń autor twierdzi, że blaszki krwi i mikrocyty są pierwiastkami, przyjmującymi największy udział w odnowie krwi. Ciała czerwone z jądrami występują w chwilach wielkiego braku upostaciowanych pierwocin (nie w takich ostatecznych jednak jak utrzymuje Hayem).

Czerwone ciała z jądrami mają powstawać przez stopniową przemianę blaszek krwi, odbywającą się w szpiku kostnym, tutaj udaje się spostrzeżać postacie przejściowe pomiędzy dwoma elementami, jądra tych ciałek wytwarzają się przez skupienie protoplazmy blaszek w jednym miejscu.

Obok tego autor przypuszcza i mnożenie się czerwonych ciałek z jądrami przez dzielenie się.

Co się tyczy ostatecznej przemiany ciałek czerwonych z jądrami w rzeczywiste czerwone ciała krwi—to autor przyjmuje tu przypuszczenie Rindfleisch'a i Malassez—że powstaje ona drogą pączkowania, przez wydzielanie jądra nazewnątrz.

Powstawanie mikro i poikilocytów au-



tor objaśnia sobie w następujący sposób: ponieważ pierwociny te zdarzają się tylko w wysokich stopniach niedokrewności, przeto być może wspomniana wyżej przemiana blaszek na czerwone ciała z jądrami i wreszcie na czerwone właściwe następuje tak szybko, że zanim pośrednia postać zdążyła się wykształcić już traci jądro i zmienia się w mikrocyt. Obok tego mikrocyty i poikilocyty mogą się wytwarzać przez dzielenie z osobliwego rodzaju czerwonych ciałek, napotykanych przy b. znacznej niedokrewności. Są to ciała różnej wielkości, często z odrostkami; przez przewężenie zupełne tych ostatnich być może powstają mikrocyty, a z nich następnie rzeczywiste czerwone ciała.

Tym sposobem odnowa krwi postępuje trojaką drogą:

a) czerwone ciała z jądrami mnożą się przez dzielenie i przemieniają się na czerwone istotne.

b) blaszki krwi rosną, przekształcają się w ciała czerwone z jądrami, a następnie we właściwe czerwone.

c) pewien rodzaj czerwonych ciałek przez pączkowanie daje początek cząsteczkom zabarwionym hemoglobina, które stopniowo powiększając się dochodzą wielkości istotnych czerwonych ciałek; bywa to jednak tylko przy b. wysokich stopniach niedokrewności.

Dzięki tak licznym sposobom odnowy, można sobie wyjaśnić to szybkie następowanie jej po zatruciach lub utratkach krwi, zarówno u ludzi jak i zwierząt.

W końcu autor zwraca uwagę na to, że przyjmowany zwykle stosunek ciałek czerwonych do białych jak 300:1 jest za mały; najczęściej spotyka się jedno białe ciało na 600 czerwonych.

*O. Hewelke.*

318. R. R. R. **O zawartości stałych składników z wyjątkiem białka i chlorków w patologicznych przesiękach.** *Ueber den Gehalt an festen Bestandtheilen mit Abzug des Albumins und an*

*Chloriden in pathologischen Transsudaten* <sup>1)</sup>. (*D. Arch. klin. Med.* T. 35, — Z. 3 i 4).

Stale składniki patologicznych przesięków względnie do ich zdolności przesiąkania przez ścianki naczyń bywają dwojakie:

1) ciała białkowe, których przesiękanie zależy nie tylko od ilości ich we krwi, lecz i od pewnych własności ścianek naczyń, a także od ciśnienia krwi i prędkości krążenia.

2) wszystkie inne stale składniki, t. j. tak zwane ciała wyciągowe i sole mineralne, które się we krwi zupełnie rozpuszczają i wskutek tego łatwiej przesiąkają przez ścianki naczyń.

Autor zajął się obecnie ilościowym określeniem stałych części składowych w 164 patologicznych przesiękach, zapalnego i niezapalnego pochodzenia; 145 było przyżyciowych, a 19 pośmiertnych. — Wszystkie przesięki przyżyciowe okazują prawie jednakową ilość stałych części składowych (po wyłączeniu białka), bez względu na sprawę chorobową i na miejsce, z którego przesięk otrzymano. Przesięki jednak zapalne zawierają nieco więcej stałych części składowych, co zależy od większej ilości substancji wyciągowych, pochodzących z tkanek zapalnych. Niezapalnych przesięków badał autor 84, po większej części otrzewowych, także z tkanki podskórnej, opłucnej i osierdzia.

Przeciętna ilość stałych składników w tych 84 płynach była 1.08<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Różnica w pojedynczych przypadkach tylko w 7 przewyższała 0,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, w jednym zaś dochodziła 0,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; pacjent ów jednak cierpiał na mocnicę i w płynie przesiękowym znajdowało się 0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> mocznika. Ilość białka we wszystkich powyższych przypadkach wahała się między 0,06 i 2.68<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

W 61 zapalnych przesiękach przeciętna ilość stałych składników (oprócz biał-

1) Por. Kron. Lekarska Nr. 21 r. 1883.

ka) wynosiła 1,18<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; w 46 przypadkach różnica wynosiła 0,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, w 14 zaś—0,11 i 0,20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; w jednym tylko dochodziła do 0,27<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Przesięk ostatni otrzymany z pęcherza po wzykatoryi pochodził od chorego na mocznicę, którego niezapalny przesięk z opłucnej przedstawiał różnicę od ilości przeciętnej na 0,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> mocznika.

Ilość białka w tych 6 przypadkach wahała się między 2,40 i 6,90<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Różnica, chociaż nieznaczna, istniejąca między przesiękami zapalnymi i niezapalnymi, zależy od większej ilości substancji wyciągowych, ponieważ ilość soli, jaka się okazuje z licznych określań Méhu jest wszędzie jednakową. Wahania w ilości białka nie wywierają żadnego wpływu na ilość stałych składników; dowodzi to, że nie zależy ona od różnicy w przepuszczalności ścianek naczyń, ani od sprawy patologicznej, wywołującej przesięk.

Większa ilość substancji wyciągowych w przesiękach zapalnych nie jest skutkiem większej ich zawartości we krwi, ponieważ w tym razie wszystkie przesięki od tegoż pacjenta powinnyby zawierać takąż samą ilość tych substancji. Najprawdopodobniej powstaje przewyżka wskutek przymieszania produktów rozpadu tkanek zapalnych i obecności czerwonych i białych ciałek krwi przesięku.— W 18 pośmiertnych przesiękach ilość stałych części składowych była 1,44<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; różnica między płynami dochodziła do 0,44<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Autor sądzi, że sprawy rozkładowe, odbywające się w organizmie po śmierci, wywołują zwiększoną ilość substancji wyciągowych w przesiękach pośmiertnych.

Ilość chlorków w przesiękach określaną była 85 razy za życia i 16 po śmierci, Przeciętna ich ilość w 85 przyżyciowych wynosiła 0,67<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, z wahaniami od 0,80<sup>0</sup>/<sub>0</sub> do 0,54<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. W 76 przypadkach ilość chlorków wahała się między 0,62 i 0,73, a w 1 była wyższą nad 0,73, i w 1-ym niższą nad 0,60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Zapalne przesięki przedstawiają mniejszą ilość chlorków, niż niezapalne; 44 zapalnych posiadają przeciętną ilość 0,65, a 41 niezapalnych—0,70<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Ilość chlorków we wszystkich przesiękach, otrzymanych od jednej osoby, jest jednakowa. Różnica zaś zawartości chlorków w pojedynczych przesiękach pochodzi z niejednakowej ilości chlorków w surowicy krwi u różnych osób. Po większej części ilość chlorków pozostaje jednakową w przesiękach bez względu na to, kiedy one zostają wypuszczone; niekiedy tylko ku końcowi życia ilość ich się zmniejsza. W jednym przypadku raka otrzewnej ilość chlorków na końcu życia spadła do 0,79—0,85<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.— W pośmiertnych przesiękach ilość chlorków nieco się zmniejsza; przeciętna ilość wynosi 0,64<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Jeżeli porównać przeciętną ilość stałych składników w przesiękach i w surowicy krwi, to różnica okaże się niezłączną. Przeciętną ilość stałych składników w surowicy krwi jest 1,22<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, w przesiękach zapalnych 1,18, niezapalnych 1,08. Różnica zależy przeważnie od ilości tłuszczu w surowicy krwi, a także od obecności w niej uformowanych elementów, które nie pozostają bez wpływu na sumę stałych składników. Przeciętna ilość chlorków w surowicy krwi jest 0,63, a w przesiękach 0,65<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; jest pewna przewyżka, w ilości soli mineralnych w przesiękach nad ilością ich w surowicy krwi. Hoppe, W. Schmidt, dawniej już dowiedli, że przy filtrowaniu płynów, zawierających białko w filtracie znajduje się większa ilość mineralnych soli, niż w płynie filtrowanym.

Wszystkie powyższe badania okazują, że przesiękanie płynów w organizmie odbywa się podług tych samych praw, jakie kierują tą sprawą na zewnątrz ustroju. Rozmaity zaś skład przesięków zależy tylko od ilości białka i od elementów uformowanych, w nich się znajdujących. Prześiękanie zaś białka odbywa się również podług prawa kierujących sprawą

prześląkania; zależy ono bowiem i od przepuszczalności filtrującej błony i od wielu innych czynników, czem zajmował się autor w swej poprzedniej pracy, tyczącej się przesięków.

W końcu podaje autor tabelkę, podług której znając ciężar gatunków płynu, można określić ilość białka w odsetkach. Tabela ta obliczona podług formuły oddzielnej dla przesięków zapalnych i niezapalnych, różni się od podobnej tabelki Reussa, obliczanej podług jednej formuły dla wszystkich przesięków.

#### TABLICA RUNEBERGA.

Ciężar gatunkowy przesięku:

a) 1008	b) 1015	c) 1022
1009	1016	1023
1010	1017	1024
1011	1018	1025
1012	1019	1026
1013	1020	1027
1014	1021	

Ilość białka w odsetkach:

a) 0,27	b) 2,89—2,74	c) 5,37
0,65	3,12	5,74
1,02	3,49	6,12
1,40	3,87	6,49
1,77	4,24	6,87
2,14	4,62	7,24
2,52—2,37	5,00	

*M. Hopfenblum*

319. Pr. E. MAIXNER. **Nowa postać peptonuryi.** *Ueber eine neue Form der Peptonurie.*—(*Zeitschr. für klin. Medicin.* Bd. VII, Hft. 3).

Obok peptonuryi, zależącej od obszer nego ropienia, i peptonuryi, powstającej wskutek rozpadu limfatycznych pierwiastków krwi (v. Jaksch), pepton w moczu może się zjawiać przy istnieniu pewnych warunków ze strony przewodu pokarmowego.

Badania Hofmeistera wykazały, że przypisywana krwi własność przekształcania peptonu nie istnieje zupełnie, albo w bardzo małym stopniu. Wstrzyknięty do krwi pepton w ilości, nie upośledzają-

cej czynności nerek,—zostaje wydalonym w moczu bez zmiany. Ztąd przyswajanie tej postaci białka musi następować wcześniej, przed dostaniem się krwi, a więc w błonie śluzowej żołądka i kiszek. To przypuszczenie zostało stwierdzonem przez prace doświadczalne. A mianowicie przy badaniu narządów trawienia psa podczas ich czynności — stale i w obfitej ilości można było wykazać pepton w błonie śluzowej żołądka i kiszek. We krwi znajdowano go b. mało, w innych zaś organach (oprócz śledziony) wcale.

Przytem, jak dalej wykazał Hofmeister, błona śluzowa żołądka przyswaja pepton i można go w niej dowieść podczas trawienia, jeżeli przez zawrzenie zatrzymamy w niej pepton, nie dając mu się dalej przemieniać;—sprawa ta odbywać się może tylko przy prawidłowem zachowaniu się błony śluzowej. W przeciwnym razie część wessanego peptonu nie podlega jej wpływowi i może bez zmiany przejść do krwi — zkąd podobnie jak przy sztucznych zastrzykiwaniach dostaje się do moczu. Takie nieprawidłowe zachowanie się błony śluzowej żołądka przypuszczać można przy sprawach wrzodziejących i zgorzelinowych i przy nowotworach resp. przy raku żołądka.

Oprócz tego warunku—t. j. nie asymilowania peptonu przez błonę śluzową, musi być danym jeszcze i drugi, a mianowicie: peptonizacja musi się odbywać. Jeżeli bowiem wskutek np. wymiotów—trawienie resp. tworzenie się peptonu nie ma miejsca — to przez to samo nie może mieć miejsca i przechodzenie jego do krwi.

Wnioski te autor popiera spostrzeżeniami nad 10 przypadkami raka żołądka. Inne sprawy w kanale pokarmowym mniej się nadają do potwierdzenia tej hipotezy, ponieważ przy niektórych, jak gruźlica kiszek—pepton w moczu może zależeć od innych przyczyn, w innych zaś, jak tyfus brzuszny, peptonuryja nie stanowi stałego objawu.

Ostatniej sprawy autor spostrzegł 9 przypadków, w których 5 razy znalazł pepton w moczu, i to zawsze wtedy, gdy zmiany w kiszkiach były niewątpliwe.

H.

320. O. ROSENBACH. **Białkomocz regulujący i uwagi o zwyrodnieniu mączkowatym.** *Über regulatorische Albuminurie nebst Bemerkungen über amyloide Degeneration.* (Zeit. f. klin. Med. Bd. VIII—H. 1, 2).

Nauka o białkomoczu w ostatnich czasach zrobiła ogromne postępy; poznano nowe jego postacie (globulinuria, peptonuria, haemoglobinuria etc.), nowe przyczyny i cały szereg warunków, pod wpływem których białko przechodzi do moczu. Natomiast nie mamy teorii, któraby objaśniała wszystkie formy białkomoczu, a do każdej zastosowuje się inne objaśnienie, bardzo często zupełnie dowolne.—Aby otrzymać teorię, któraby objaśniła wszystkie postacie białkomoczu trzeba zwrócić większą uwagę na biologiczną czynność komórki nabłonkowej; czynniki bowiem mechaniczne, jak ciśnienie krwi, prędkość krwi obiegu są momentami wtórnymi, podtrzymującymi swoistą czynność komórki, zależną również w wielkim stopniu od koncentracji krwi.

Autor zajmuje się następnie określeniem stopnia przemiany materii i oznaczenia ilości substancji, która w pewną jednostkę czasu wydzielaną bywa z organizmu jako zbyteczna. Wskazawszy przytem nieproporcjonalność pomiędzy ilościami substancji, wydzielanych przez nerki, a zdolnością czynnościową (Leistungsfähigkeit) tegoż organu dochodzi do poglądu na istotę spraw wydzielniczych, który pozwala mu objaśnić fizjologiczne i patologiczne procesy.—Substancje przyjęte przez kanał pokarmowy, przechodząc do krwi, łączą się z nią i tworzą chemiczne związki.—Sąsiednie narządy odciągają część tych substancji, która luźniej jest połączoną z częściami krwi, narządy zaś wydzielnicze (skóra, nerki etc.),

wydzielają tylko część zbytecznych, a więc słabo połączonych substancji, która to sprawa zależy pewnie od chemicznych (?) własności protoplazmy tych organów.

Substancje powyższe łączyć się mogą z krwią mniej lub więcej trwale. Niezdolność krwi łączenia się z substancjami otrzymanymi z pokarmów bywa względną, jeżeli znaczne ilości jakiejś substancji znajdują się w krwi (wstrzyknięcie do naczyń) lub gdy organy wskutek zmniejszonej działalności nie zużywają tychże, a pozostawiają we krwi.

*Absolutną* bywa ona wówczas, kiedy składniki krwi wskutek różnych powodów tracą zdolność zatrzymywania wessanych produktów, które wówczas wydzielają się na zewnątrz przez skórę, nerki lub kiszki.

*Zjawienie się więc pewnych substancji w wydzielinach nie zależy od choroby wydzielanego organu, ale od wzmożonej tegoż czynności, zbawiennej dla organizmu, a mającej na celu uwolnienie tegoż od zbytecznych produktów przemiany materii.* Zład R. wyprowadza wnioski, że skład normalnego moczu zależy przeważnie od składu krwi, a szczególnie od większej lub mniejszej zdolności łączenia się tejże z substancjami, otrzymanymi z kanału pokarmowego. Przyjąwszy powyższe wnioski łatwo objaśnić brak białka w prawidłowym moczu, zjawianie się zaś tegoż przy hemoglobinurii lub wstrzyknięciu białka kurzego do krwi. Zwykle bowiem krew posiada większą zdolność łączenia się z białkiem, niż protoplazma nerek, a inne organy, które również łatwo łączą się z białkiem wytwarzają z niego ostateczny produkt przemiany materii—mocznik, będący bodźcem dla nerek. Nerki posiadają zdolność wydzielania białka, nie mają jednak możności, która zjawia się dopiero po zniszczeniu pewnej części krwi po wstrzyknięciu wody, lub hemoglobinurii etc., bez naruszenia jednak całości organu.

Nerki więc posiadają regulującą (regula-

torische) działalność, wskutek której uwalniają krew od zbyt licznych przymieszek, nie tworzących z nią trwałych połączeń. Niektóre postaci białkomoczu na tej zasadzie są objawem cierpienia przemiany materii, a nie cierpienia nerek; jest to białkomocz regulujący, a podług Bambergera krwiopochodny (haematogen). Bywa on przejściowym, chociaż wskutek usilnej pracy nerek mogą wystąpić objawy zapalenia z białkomoczem stałym.— Białkomocz regulujący bywa: przy haemoglobinurii, bieguncie, cukromoczu, gorączce, peptonurii, wessaniu ropy i t. d. W przypadkowej haemoglobinurii, przy której część ciałek krwi ulega zniszczeniu, występuje z początku wydzielenie czystego białka w moczu (bez hemoglobinurii).— W żółtaczce również ulega zniszczeniu pod wpływem kwasów żółciowych część białka, a może żółć, krążąca we krwi nie dopuszcza łączeniu się jej z białkiem, wskutek czego część białka wydziela się w moczu. Przy bieguncie krew i organy stają się uboższe w wodę, przez co białko ulega zniszczeniu (cholera) lub wskutek osłabionego wysysania i przystosowania za mało białka łączy się z krwią, a nadmiar wydziela się na zewnątrz (anaemia, zwyrodnienie mączkowe). Przy cukromoczu zależy białkomocz od nadmiaru niezużytych we krwi albuminatów, wprowadzonych do ustroju przy pewnych sposobach leczenia tej choroby. Niekiedy jednak u diabetyków bywa rozpad białka we krwi i tkankach i wówczas białkomocz jest wyższym stopniem częstego przy cukromoczu zwiększonego wydzielenia mocznika, tj. część azotowych substancji wydziela się niezmienną z ustroju. To samo bywa i w gorączce. Białkomocz występujący przy zastojach żylnych w organizmie nie zależy od cierpienia nerek, ponieważ zależący od wad serca ustępuje często natychmiast po użyciu naparstnicy. Osłabione ciśnienie w tętnicach nie wywołuje go również, ponieważ utrudniony odpływ krwi żyłnej równoważy

się nieznacznie zwiększeniem ciśnienia w naczyniach włosowatych. Trzeba więc przyjąć, że pod wpływem przeszkód w oddechaniu, następuje niedostateczne utlenienie krwi, część białka rozpada się i wydziela się przez nerki. Teoryja białkomoczu regulującego objaśnia także białkomocz powstający przy transfuzji (surowicy) krwi.

Często spostrzegają się przyjscia od białkomoczu regulującego do zapalenia nerek. Pochodzi to skutkiem nadmiernej czynności organu wydzielniczego, wadliwego odżywiania nerek przez zmienioną w swym składzie krew albo wskutek działania pewnych bodźców zapalnych na nerki. Wówczas oprócz białka zjawiają się w moczu wałeczki, krew i ropa. Zachowanie moczu przy zwyrodnieniu mączkowatym da się także objaśnić teorią regulującego białkomoczu.

Białkomocz przy zwyrodnieniu mączkowatym jest wyrazem większego rozpadu białka w ustroju wskutek zbyt luźnego połączenia jego z krwią; regulująca czynność nerek wydziela więc nie zużytą część białka. Wszystkie sprawy, prowadzące do zwyrodnienia mączkowego, są połączone z obfitą produkcją i zarazem ze zniszczeniem wielkiej ilości białych ciałek krwi. Organizm staje się wkrótce niezdolnym dostarczyć wystarczającą ilość tych ciałek, które podług Hofmeister'a, podczas aktu trawienia przenoszą do krwi pepton. Większe ilości peptonu, nie połączone z białkami ciałkami krwi krążą swobodnie we krwi, do czego łączy się wielka ilość peptonu wskutek wessania ognisk ropnych. W nerkach zaś pepton przez hydratację zamienia się znowu w białko. Często więc nie bywa peptonurii, a natomiast występuje już z samego początku białkomocz.

*M. Hopfenblum.*

321. F. WESENER. **Laseczniki w narządach suchotników.** *Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen in den Organen Tuberkulöser.* (Deut. Archiv für klin. Med. Bd. 34 Heft 5 i 6).

Prace wywołane przez odkrycie Kocha skierowały się przeważnie ku wydoskonaleniu sposobów barwienia, ku określeniu klinicznego znaczenia tego faktu — mało się jednak wogóle zajmowały strofą anatomopatologiczną: zachowaniem się laseczników wewnątrz narządów ciała i rozwojem przyczynianych przez nie zmian chorobowych. To ostatnie zadanie postawił sobie autor i zbadał w tym celu 19 przypadków przewlekłych suchot, 4 ostrej prosowatej gruźlicy, i 3 miejscowej.

Wywody sekcyjne wszystkich 26 przypadków wraz z badaniem drobnowidzowym podane są szczegółowo.

W pierwszej kategorii przypadków płuca badano 11 razy i zawsze znajdowano laseczniki, podobny wynik otrzymano przy badaniu gruczołów krezkowych (5), tchawicy (3), nerek (3), gruczołów oskrzelowych (2), krtani (2), owrzodzenia na języku (1), macicy (1), trąbki macicznej (1). Nie znaleziono laseczników raz na 10 przypadków gruźlicy kiszek, raz na 6 przypadków gruźlicy wątroby, i raz na 3 przypadki gruźlicy śledziony.

W ostrej gruźlicy nie znaleziono laseczników raz na 4 poszukiwania w nerkach, raz na 3 poszukiwania w wątrobie i raz na 2 poszukiwania w śledzionie. Przy miejscowej gruźlicy laseczniki były wykryte za każdym razem.

W płucach laseczniki najstalej i najobficiej znajduwane były w ścianach jam. — Ściany były zawsze mocno nierówne i składały się z drobno ziarnistej masy rozpadowej, rozmaitej grubości, ku zewnątrz ograniczonej warstwą komórek limfoidalnych, tkanką z ziarninową, licznymi komórkami okrągłymi; warstwa ta przechodziła w tkankę w części nacieczoną, w części zserowaciałą. Laseczniki stale mieściły się w okrągłych komórkach tkanki ziarninowej, po 2—8 w jednej. Komórki te wydawały się jakby napęczniałe, i były większe niż zwyczajne limfoidalne. Ilość laseczników zwiększała się w kierunku w głąb płuc, tak że wydawało się, jako-

by rozszerzały się od jamy wśrodek miąższu. W miejscach zserowaciałych laseczników było wogóle mniej, i to głównie znajdowały się w resztkach nie zupełnie uległych rozpadowi okrągłych komórek. Pomiędzy ilością laseczników w płwocinie i w ścianach jam nie zachodził żaden stosunek. Często zawartość jam obfitowała w laseczniki, podczas gdy ściany zawierały ich b. niewiele.

Być może, że twory te pomyślniej rozwijają się w wydzielinie jam, albo że części ściany, zajęte przez laseczniki, odpadają, i że w ten sposób jama coraz więcej się rozszerza. Za pierwszym przypuszczeniem przemawia spostrzeżenie Babesa, który, pozostawiwszy płwocinę w naczyniu zakrytem watą, przekonał się po 3 tygodniach, że liczba laseczników wzrosła; przytem laseczniki zawierały mnóstwo zarodników. Jednoczesny rozwój bakterij gnilnych świadczył, że oba rodzaje mogą istnieć pomyślnie obok siebie.

Pomiędzy gorączką i w ogóle przebiegiem sprawy — a ilością laseczników w narządach po śmierci nie ma także żadnego ustosunkowania.

W ogniskach okołoskrzelowych, składających się z ośrodka zserowaciałego (rozpadowe masy z resztkami komórek), z warstwy komórek nabłonkowatych i zewnętrznej obrączki, złożonej z komórek limfoidalnych — laseczniki sadowią się w 2 zewnętrznych warstwach.

Gruzelki siedzące na małych tętnicach i naczyniach włosowatych przegródki międzypęcherzykowych — spotykane głównie w ostrej prosowatej gruźlicy — zawierają bardzo mało laseczników, zwłaszcza świeże.

Świeże gruźlicze nacieczenia, z charakterem zrazikowym, również nie obfitują w laseczniki.

Poszukiwania nad ścianami i zawartością naczyń, jak również ścianami oskrzeli wypadły ujemnie. Na ścianach naczyń w ostrej prosowce nigdy nie udawało się znaleźć miejsca inwazyi laseczników.

W *wątrobie* gruzelki umiejscowione są zwykle w tkance łącznej, okalającej rozgałęzienia żyły wrotnej, znacznie rzadziej wewnątrz zrazików. W świeżych gruzelkach laseczniki sadowią się w olbrzymich komórkach, w większych, zserowaciałych rozmieszczone były podobnie jak w płucach.

W *nerkach* laseczniki znajdowały się tylko w zserowaciałych gruzelkach, rozmieszczonych we wszystkich warstwach narządu. Na świeżych gruzelkach można było spostrzegać związek z małymi tętnicami.

W śledzionie 2 razy nie znaleziono laseczników pomimo usilnych poszukiwań, chociaż gruzelki przedstawiały wszelkie cechy im właściwe.

W przypadku zserowacenia *nadnercza* w przebiegu przewlekłych suchot, bez choroby Adissona, laseczników było b. dużo.

W jądrach ilość laseczników była skąpa, mieściły się one w komórkach olbrzymich w jednym przypadku znaleziono ich wiele w zserowaciałej zawartości rurki nasiennej, co każe przypuszczać możność przedostawania się ich do nasienia.

W *gruczołach limfatycznych* oskrzelowych i krezkowych — gdy sprawa przedstawiała się w postaci mniej więcej świeżych gruzelków, laseczniki znajdowały się wyłącznie w komórkach olbrzymich. Jeżeli zserowacenie było bardzo obszerne, to spotykano ich najczęściej w nabłonkowatych komórkach, oddzielających środek zserowaciałej od części zewnętrznej, składającej się z naciezionej tkanki gruczołu.

W *owrzodzeniach kiszkowych* rozkład laseczników przypominał ściany jam płucnych.

W *krtani*, laseczniki sadowiły się w powiększonych limfoidnych ciałkach tkanki ziarninowej, wyścielającej owrzodzenia. — W tchawiczych wrzodach bywało ich znacznie mniej.

Co się tyczy stosunku liczebnego laseczników w rozmaitych miejscach, to warunkowo najczęściej bywa ich tam, gdzie istnieje bezpośrednio zetknięcie z powietrzem. Zdawało się by przeto, że tlen powietrza jest dla nich warunkiem sprzyjającym — obfitość ich jednak w gruczołach krezkowych, nadnerczu — nie upoważnia do powyższego twierdzenia.

W pojedynczych ogniskach serowatych rozmieszczenie laseczników jest bardzo charakterystyczne: najmniejsza w środku, ilość ich wzrasta w pośredniej, nabłonkowej warstwie, i zmniejsza się ku zewnątrz. Otrzymujemy wrażenie, jakby ognisko rozszerzało się przez ośrodkowe rozpełzanie się laseczników, podczas, gdy sam środek powoli ulega rozpadowi. Świeże gruzelki zawierają mało laseczników (przeważnie w komórkach olbrzymich), często wcale. Ztąd je tak trudno znaleźć przy ostrej prosowatej gruźlicy.

Autor spotykał zarówno jednolite laseczniki, jak i zawierające jasne miejsca, koliste, albo owalne. Ostatnie według Kocha przedstawiają utrwalone zarodniki (Dauersporen). Takie laseczniki spotykają się tylko tam, gdzie karmi jest mało, np. w środku serowatych ognisk. Spor tych nie udało się jeszcze dotąd zabarwić, i dla tego nie można ich spostrzegać oddzielnie. Okoliczność ta utrudnia w wysokim stopniu badanie nad rozszerzaniem się laseczników w ustroju i jak dzisiaj pozwala tylko na przypuszczenia. Autor wyrobił sobie co do tego następane zapastrywanie, oparte na badaniach drobnowidzowych.

Po za ustrojem lasecznik istnieje tylko w postaci zarodnika; do wewnątrz ustroju może się dostawać przez przewód oddechowy, kanał pokarmowy, przez drogi krwionośne i chłonne. Dostawszy się do ustroju może się w nim rozszerzać, a) per continuitatem, — b) będąc zanoszonym w rozmaite miejsca przez krew lub limfę, przez płwocinę (wdechaną lub połykaną),

przez moc z nerek do moczowodów i pęcherza.

Zarodnik lasecznika dostawszy się do pęcherzyka płucnego przenika w jego nabłonek, i, jeżeli nie zostanie wydalonym z ustroju, po pewnym czasie rozwija się w lasecznik, przyczem możemy odróżnić dwie sprawy.

Komórka nabłonkowa, zawierająca zarodnik powiększa się, a wokół niej rozwija się zapalenie odczynowe, przy czem w pęcherzyku i w jego sąsiedztwie nagromadza się wysięk. W komórce następuje mnożenie się jąder, bez dzielenia się ciała. Środek, który posłużył za karmię pasożytnicze, ulega zgorzeli krzepnicowej. Zapewne tą drogą powstają tak zwane olbrzymie komórki.

Powstałe w powyższy sposób ogniska podlegać mogą dalej dwojakiemu losowi. Okrągłe komórki otaczające siedlisko zarodnika ulegają zserowaceni — może wskutek swoistości zarazka, a może wskutek niedostatecznego odżywiania tkanki pozbawionej naczyń. — Jeżeli nastąpi to zanim wytworzył się lasecznik —, ostatni nie znajdując pożywienia w okół siebie, tworzy zarodniki stałe i rozpada się. Jeżeli jednak lasecznik przedtem się już rozwiniął, a w bliskości jego leżą nieobumarłe ziarninowe komórki, to może się on przedostawać do nich przez rozszczepianie i poczyna się mnożyć.

To by mogło objaśnić dlaczego spotykamy serowate ogniska z pojedynczymi lasecznikami, albo zupełnie puste — w ostatnich nastąpił rozpad pasożyta na zarodniki.

W pierwszym razie ognisko może być otorbionem przez rozwój tkanki łącznej albo ulega rozmiękczeniu. Zarodnik z masą rozmiękczoną może przy wdechu dostać się w inne miejsce i tam przebyć tą samą kolej. Jeżeli zaś lasecznik rozwiniął się przed zserowaceniem otaczających komórek, to i tu jednak szybko odśrodkowo rozszerzające się zserowacenie może dlań wytworzyć nieprzebytą zaporę — i

wtedy otrzymamy większe ognisko z lasecznikami w serowatym środku. Gdy jednak serowacenie nie następuje dość szybko — lasecznik znajduje dość pożywienia i mnoży się; tą drogą powstają duże serowate ogniska, w których środku widzimy nieliczne pasorzyty — w warstwie pośredniej znajduje się ich wiele, a na zewnątrz znowu mniej. Te ogniska nie mogą już być otorbione, ulegają rozmiękczeniu: podczas gdy na zewnątrz sprawa się szerzy, środek rozpada się i daje początek jamie.

Oprócz tego rozmiękczony masę zawierające zarodniki, a co ważniejsza komórki z lasecznikami w środku, mogą być wdechane w inne miejsca płuc i tam dawać początek nowym ogniskom. W ostatni sposób szerzenie się sprawy idzie bardzo szybko, ponieważ laseczniki dostają się z gotowym materiałem — rozwijają się pewniej i prędzej. Tym sposobem, być może, trzeba sobie objaśniać szybkość i wielką skłonność do rozpadu jaką odznacza się sprawa gruźlicy w krtani, do której zarazek dostaje się pewnie powyższą drogą.

Autorowi udało się nawet otrzymać drobnowidzowe obrazy z powierzchni błony śluzowej tchawicy, w której tkwiły komórki z lasecznikami, pochodzące jakby z płuc.

W kanale pokarmowym sprawa rozwija się w ten sam sposób. Zarodniki przechodzą bez szkody przez żołądek, laseczniki giną (zdaje się od soku żołądkowego); dla przejścia ostatnich muszą przeto istnieć jakieś, nieznanne jeszcze, sprzyjające warunki.

Wewnątrz naczyń zarodniki dostają się zrazu do śródbłonka; być może jednak że i białe ciała mogą służyć im za pierwotne siedliska, a zatrzymawszy się gdziekolwiek, dają początek prosowatym gruźelkom w sposób taki sam jak w płucach.

*O. Hewelke.*



## II. Choroby nerwowe.

322. Prof. PITRES. **Przypadki lechtaczkowe w początkach i w przebiegu uwiązania rdzeniowego.** (*Des crises clitoridiennes au début ou dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive. (Le progrès Médical Nr. 37).*)

Prof. Charcot i Bouchard opisali pierwszy (1866) napady uczucia lubieżnego u tabetyczki, przypominające zupełnie akt spółkowania. Odtąd w literaturze nie spotykamy ani jednego podobnego przypadku; jak się zdaje, nie stanowią one rzadkości, a tylko z przyczyn łatwych do zrozumienia nie podlegają spostrzeżeniom.

Autorowi udało się mieć aż trzy chore z omawianym objawem.

1) chora wieku lat 48, zamężna, dziecina, przedstawia wszystkie niewątpliwe cechy wjazdu rdzeniowego, w okresie porażeniowym. W młodości nie przechodziła żadnych chorób (przymiotu) i nie oddawała się żadnym nadużyciom. W r. 1870 szła na maszynie nożnej, ruch kończyn dolnych przy tej pracy wywoływał często podrażnienie części płciowych, dochodzące do ejakulacji i połączone z uczuciem lubieżnym, zaczem wkrótce przechodziły mocne nudności. Z tych powodów chora zmuszoną była zmienić zajęcie. Pomimo to napady lubieżnego uczucia pozostały i powtarzały się co tydzień, dwa tygodnie, bez wszelkiej przyczyny. Podrażnienie rozchodziło się od lechtaczki, która wkrótce przechodziła w stan naprężenia, potem następował skurcz z wytryskiwaniem—zupełnie jak przy spółkowaniu. Nudności zjawiały się również; w r. 1874 rozpoczęły się bóle strzelające w kończynach i mrówienie, w 1878 objawy bezładu, trudność przy chodzeniu. Przez cały ten czas napady erotyczne powtarzały się ciągle i trwają dotąd—wracając co 1—2 miesiący—zawsze jako zwiastun mo-

nych bólów w kończynach i w żołądku.

2) chora wieku lat 48, zamężna, sześcioro dzieci, nie przechodziła żadnych ciężkich chorób, popęd płciowy był zawsze b. żywy. W r. 1880 bez widocznej przyczyny zaczęły się wymioty na czczo z mocnymi bólami w brzuchu i w tymże czasie chora zaczęła podlegać przypadkom lechtaczkowym, zjawiającym się, bez wszelkich powodów fizycznych i psychicznych—2—3 razy na miesiąc. Chora uczuwała zrazu łaskotanie w lechtaczce, które wzmagając się stopniowo w ciągu 15—20 minut, kończyło się skurczami lubieżnymi z obfitą wydzieliną z pochwy.— W rok później przyszły bóle strzelające, opasujące, utrudnienie chodu; w 1883 chora przedstawiała wybitny obraz rozwiniętego uwiązania rdzeniowego.— Omawiane przypadki powtarzają się tylko raz na miesiąc, niekiedy zdarzają się bóle w macicy, jakby przy porodzie. Narząd płciowy w porządku.

3) chora wieku lat 44, w trzynastym roku przechodziła tyfus, przebyła 6 razy ciężką (5 poronień). Przymiotu nie miała. W 32 roku życia zaczęła podlegać bardzo mocnym bólom głowy, przyjętym za nerwoból; w tym samym czasie zjawily się przypadki lechtaczkowe, podobne do wyżej opisanych. Powtarzały się one 4—5 razy na miesiąc przez przeciąg dziesięciu lat. W 1881 bóle głowy ustały, a wystąpiły bóle strzelające w kończynach dolnych, wreszcie bóle opasujące; obecnie rozpoznanie uwiązania nie podlega żadnej wątpliwości.

Mocne naprężanie się członka z wytryskiwaniem nasienia u mężczyzn w początkach uwiązania rdzeniowego zaznaczał jeszcze Trousseau). — Opisany objaw przedstawia zupełną analogiją, na którą zwracają też uwagę Charcot i Bouchard. Najszczególniej jest tu jednak to wczesne występowanie tego objawu, na długo przed bólami strzelającymi, bezładem i t. p. To też autor sądzi, że 1) zjawianie się przypadków lechtaczkowych

powinno wzbudzać podejrzenie uwiadu nawet w nieobecności innych objawów, i 2) że objaw ten wspólnie z jakimś bądź pojedynczym syptomatem uwiadu—może służyć pewnym dowodem początków tego cierpienia.

H.

323. Prof. I. SCHREIBER. **O zjawisku kolanowym.** *Ueber das Kniephaenomen.* (Deut. Arch. f. klinisch Medicin Bd. 35, H. 3 u. 4).

Wartość patognomoniczna zjawiska kolanowego Westphala, jako wczesnego objawu uwiadu rdzenia pacierzowego, dotąd jeszcze podlega dyskusji. Następują tu dwa następne pytania: 1) czy brak tego zjawiska bywa i u nietabetyków, i wtedy w jakich warunkach etjologicznych?

2) czy w ostatnim razie można w jaki bądź sposób rozstrzygnąć, czy brak ten zależy od zmian organicznych czy też nie.

Autor na obydwa pytania odpowiada twierdząco.

Brak objawu kolanowego zdarza się albo przemijająco (albo też stale) u *nalogowych pijaków*, nie będących w okresie pobudzenia, a nawet najczęściej u takich, którzy z jakichkolwiek powodów na pewien czas wstrzymali się od użytku wódki. Odkrycie to robi się przypadkowo, z powodu jakiego innego cierpienia i wtedy, zwłaszcza wobec jakichkolwiek objawów nerwowych budzi podejrzenie uwiadu, co zresztą wkrótce daje się stanowczo rozstrzygnąć: kilka dniowy spokój, zwłaszcza sen spokojny, lepsze pożywianie sprowadza zjawisko kolanowe na powrót. Z przytoczonego opisu trzech przypadków widzimy, że w każdym po kilku dniach, pod wpływem wspomnianych warunków, a szczególnie snu, sprowadzanego chloralem, powoli zaczął się zjawiać objaw kolanowy, który z czasem doszedł do siły normalnej. Że brak zjawiska kolanowego zależał tu od zatrucia wyskokiem, a nie od organicznego cierpienia rdzenia, dowodzi przebieg przypad-

ków: nie przyłączenie się innych objawów uwiadu.

Jeżeli chorzy powracają do swego nałogu objaw kolanowy znowu ginie, gdy zatrucie dosięgnie pewnego stopnia. — Przejścia takiego stanu do stałego braku, autor sam nie spostrzegął, ale uważa je za możliwe—wtedy jednak już z udziałem anatomicznych zmian w rdzeniu.

Zdarzają się jednak chorzy bez objawu kolanowego, którzy nigdy nie nadużywali wyskoku, a u których przebieg choroby nie pozwala na przypuszczenie uwiadu. Są to ludzie *podstarzeli*, mocno *podupadli na odżywianiu i siłach*. Przy badaniu jednego z nich autor wykrył przypadkowo sposób ułatwiający wywoływanie zjawiska kolanowego. Kiedy mianowicie, nie mogąc go wywołać, zaczął pocierać ręką przednią powierzchnię goleni, aby zniszczyć możliwe napięcie mięśni—i później uderzył w ścięgno—zjawisko wystąpiło wyraźnie, to samo powtórzyło się na drugiej nodze. Przypuszczając tu udział podrażnienia skóry, autor zaczął używać środków drażniących, jak gorczyca, prąd przerywany — wszystko bezskutecznie. Tylko parominutowe pocieranie albo mocne postukiwanie ścięgna dawało dodatni wynik.

W jednym przypadku ani spokój, ani wyżej opisany rękoczyn—nie przyprowadził do celu—a przebieg cierpienia podawał jednak w wątpliwość istnienie uwiadu. Tym razem zjawisko kolanowe wystąpiło po zastrzyknięciu strychniny z początku 0,003,—0,005 później 0,008 w okolicę lędźwiową.

Spostrzeżenie ostatnie już poprzednio uczynił Eulenburg.

Zastosowanie wspomnianych trzech sposobów—spokoju, pocierania istrychniny w 20 przypadkach niewątpliwego cierpienia rdzenia nie dało żadnego wyniku. Na tej podstawie autor przypuszcza, że sposoby te zyskają przy badaniu chorych znaczenie pewnego środka odróżniania przejściowego braku zjawiska kolanowe-

go od stałego, polegającego na cierpieniu rdzenia.

H.

### III. Medycyna wewnętrzna i Farmakologia.

324. DR. HAMPELN. **Symptomatologia ukrytych raków trzewów.** *Zur Symptomatologie occulter visceraler Carcinome.* (*Zeit. f. klin. Med.* 1884).

Rak trzewów po większej części wywołuje miejscowe mniej lub więcej wyraźne objawy, jednakże w dość licznych przypadkach brak ich zupełnie, i naówczas przy rozpoznaniu uciekać się trzeba do ogólnych objawów, wywołanych przez obecność raka, a polegających na podmiotowym uczuciu osłabiania i rozbicia i na oznakach ogólnego zaniku i niedokrewności. Ten zbiór objawów, noszący nazwę skażenia rakowego, jakkolwiek wcale swoistym dla raka nie jest, a występować może przy wielu innych miejscowych i ogólnych cierpieniach, dozwala jednak, w odpowiednich warunkach, po wykluczeniu innych przyczyn skazy i uwiadu, przyjmować lub pedejrzywać obecność raka w trzewach.

Uwiad rakowy występuje, zdaniem autora, w dwóch postaciach; jedna z nich posiada wiele podobieństwa do starczego uwiadu, powikłanego niedostatkiem lub różnemi chorobami; te to postacie w braku miejscowych objawów raka są najtrudniejszemi do rozpoznania, druga zaś przypomina różne postacie niedokrewności.—Rozróżnienie raka od niedokrewności złośliwej jest w braku miejscowych objawów nader trudnem. Ani zmiany we krwi, ani inne objawy nic swoistego nie przedstawiają, gdyż w obu razach przytrafiać się mogą.

Mimo tych trudności uwiad rakowy w obu wspomnianych postaciach jest objawem niezmiernej wagi, wymagającym

tylko wielkiej oględności i w wielu razach w braku wszelkich miejscowych objawów do rozpoznania choroby posłużyć może. Autor w tym celu przytacza wiele przykładów i wszystkie spostrzegane przez siebie przypadki dzieli na trzy kategorie: do 1-ej należą chorzy, których charłaczy wygląd stoi w sprzeczności z ich wiekiem i przemawia prawie bezwzględnie za rakiem. (Tu się odnosi przypadek carcinoma coli transversi—rozpoznany jako car. viscerale i carc. suprarenale dext. rozpoznany jako carc. hepatitis).

Do II-ej należą przypadki, gdzie mimo wyraźnego uwiadu, rozpoznanie raka trzewów staje się wątpliwem lub niemożliwem ze względu, iż wspomniany uwiad od starczego wieku, powikłanego różnemi cierpieniami, zależnym być może. W tych to razach małoznaczne chociaż miejscowe objawy (wymioty, zaburzenia w trawieniach), mogą mieć ważne rozpoznawcze znaczenie.

Do III-ej wreszcie kategorii należą przypadki, w których przeróżne cierpienia maskują obecność raka lub przez niego są maskowane.

(Tu odnoszą się przypadki phtisis pulm. rozpoznany za życia jako car. viscerale occultum; carcin. ventriculi rozpoznany jako phtisis pulm. Anaemia splenica i nephritis interstitialis rozpoznane jako carcinom occultum intestini).

Wskazawszy na trudności rozpoznawcze, autor zwraca uwagę na jeszcze jeden objaw, zdarzający się w przebiegu raka, mianowicie na gorączkę, występującą w postaci zimnicy.

Różni autorowie, jak Eichorst i Da Costa mówią nawiasowo o poruszeniach gorączkowych, lecz nie wskazują, że gorączka w przebiegu raka czasami na pierwszy plan wysunąć się może, maskując nawet chorobę.

Autor przytacza 2 przypadki raka (car. ventr. hepatitis et pancreatidis), przez badanie pośmiertne stwierdzone, w których obserwowwał poruszenia gorączkowe w po-

staci gorączki przepuszczającej. Gorączkę tę przypadkowem powikłanie nazwać nie można, gdyż ani za życia ani po śmierci, żadnych zmian, mogących ją objaśnić nie znaleziono. Gdy przeto ani od żadnego ogniska zapalnego, ani od zakażenia bagiennego (brak powiększenia śledziona etc.), wyprowadzać gorączki nie można było, autor czyni ją zależną od raka i daje jej nazwę przepuszczającej gorączki rakowej (intermittierende Carcinomfieber).

Gorączka ta nie przedstawia zupełnie prawidłowego typu i wymaga dalszych jeszcze badań i spostrzeżeń.

W. Brüner.

325. Prof. MARAGLIANO.— **Wpływ salicylanu sodu na krążenie.** *Wirkung des salicylsäuren Natrons auf die Circulation.* (*Zeitschr. für klinische Med.* Bd. 8 Ht. III).

Poszukiwania Köhlera przyczyniły się do rozpowszechnienia zdania, że salicylan sodu zniża działalność serca, i, że ztąd należy być ostrożnym w jego stosowaniu.— Niewyraźne głosy, zaprzeczające temu twierdzeniu, nie wywołały żadnej reakcji. Autor postanowił przeto zbadać tę kwestyję ze strony klinicznej, za pomocą sfigmografu i sfigmomanometru.

Spostrzeżenia te dzielą się na kilka kategorii:

1) Wpływ pojedynczej dużej dawki na krzywą tętna. Podawano 5 grm. salicylanu sodu i zdejmowano tętno co godzina dopóki zarys jego nie powrócił do postaci, otrzymanej przed zastosowaniem omawianego leku. Z szeregu zarysów tętna, zdjętych od 19 chorych widzimy; że pod wpływem dużej dawki salicylanu sodu—krzywa nigdy się nie zniżyła, że, przeciwnie, ramię skurczowe się podnosiło, a na ramieniu roskurczowem wyraźnie zaznaczały się wzniesienia wtórne (dwubitość, wielobitość).

Skutek uwydatniał się w godzinę po zażyciu środka, osiągał swego szczytu po upływie 2—3 godzin i znikał dopiero po 3—4 godzinach.

2) Na innych chorych badał autor wpływ ciągłego użytku salicylanu sodu na tętno.

Podając 5 grm. codziennie przez kilka tygodni, niekiedy z jednym lub paru dniami przerwy, można się było niewątpliwie przekonać, że zarys tętna wznosił się w dzień przerwy, i, że wpływ ten zaznaczał się w ciągu całej doby po zażyciu, po upływie zaś 24 godzin znikał zupełnie.

3) Trzecia seryja spostrzeżeń dotyczy wpływu na częstość tętna. Z 11 przypadków widzimy, że częstość tętna się nie zwiększa, że w 1—2 godzin po zażyciu następuje nieznaczne zmniejszenie częstości (raz nawet znaczne).

4) Wpływ salicylanu sodu na wewnątrz tętnicze ciśnienie mierzył autor za pomocą sfigmomanometru Bascha. Środek podawano w jednej dawce. Wynik z 10 spostrzeżeń (5 grm.) jest następujący: omawiany środek nigdy nie zniży ciśnienia, a podnosi je nawet o 5—30 milim. rtęci. Wpływ ten trwa przez 2, 3 do 8 niekiedy godzin po zażyciu środka.

Aby o ile można wynik badań uchronić od powikłań, zależnych od podawania równocześnie innych środków, od wpływu gorączki, zwłaszcza zakaźnej, autor wybierał przeważnie chorych zdrowiejących, którzy już nie podlegali innemu leczeniu.

Autor jest przekonany, że badania jego usuną choć w części niedowierzanie i nieuzasadnione obawy, które lekarzy-praktyków tak często wstrzymują od stosowania tego pożytecznego środka.

O. Herzfelde.

## MISCELLANEA.

326 Na klinice prof. Abadie otrzymywano zawsze jak najpomyślniejsze wyniki przy **leczeniu pęcherzykowatego zapalenia łącznicy i rogówki** (Conjunctivitis et keratitis phlyctenulosa), wprowadzając co wieczór za pomocą cienkich szczypek między powiekę ziarenko następnej maści:

Hydrargyri oxydati flavi 1  
Vasellini 10.

Rękoczyn ten powinien o ile można wykonywać sam lekarz.

Obok tego leczenie ogólne, aby zapobiedz ponawianiu się choroby, tak często zdarzającemu się u dzieci skrofalicznych. Lepiej niż tran, jodek żelaza i t. p., działa następna mieszanka:

jodi puri gr. 8  
extracti ratanhiae dr. 1  
syr. rub. idaei unc. VI;

od pół łyżki do 3—4 łyżek, stosownie do wieku.  
(*La Progrès Medical* 29 sierpnia 1884).

327 Dr. CUNEO. Leczenie cholery w szpitalach marynarki w Tulonie.

1) **L e k k a c h o l e r a**: opium, bismutum subnitricum (także z makowcem). Przeciw wymiotom łyżeczkę żółtego Chartreuse, potem kawałek lodu (co 1/4 godziny). Bardzo często podawano następną mieszankę:

Aetheris 1 gm.  
Laudani l. gtt. 15—20  
Extr. Ratanhiae 1 gm.  
Syr. Cort. Aurant. 30 gm.  
Aq. Melissae 120 gm.

II) Cholera średnio ciężka. Z początku środki powyższe, później przeciw biegunce enemy z gorącej wody z makowcem. Przeciw wymiotom gazowe napoje z lodem, przeciw kurczom wycieranie flanelą na sucho lub ze spirytusem kamforowym, terpentynowym, chloroformem. Przy skurczach przepony wstrzykiwania morfiny samej lub z atropiną (0,005 i 0,00025). Przy kurczach kończyn zastrzykiwania eteru. W stadium algidum—środki pobudzające.

III. Cholera ciężka. Należy odróżniać dwie postaci: a) asfyktyczną (asphyctica, algida) z oziębieniem skóry i sinicą i b) nie asfyktyczną z posinieniem paznokci, twarzą bladą, bez znacznego ochłodzenia skóry, z małym, ale do śmierci wyczuwalnym tętnem. Ta postać nie poddaje się żadnym środkom.

W pierwszej postaci rozwolnienie ustaje prawie zupełnie i główne zadanie polega na rozgrzaniu chorego i pobudzeniu czynności serca.—Wstrzykiwania eteru pomagały tylko przeciw kurczom. Pobudzające wstrzykiwania morfiny według Pecholier i Huchard raczej szkodziły niż pomagały (tylko przeciw kurczom). Lepszy skutek dawały wstrzykiwania atropiny, z początku 0,0005 później 0,001 cztery do pięciu razy w ciągu doby. Czynność serca wzmagala się, a ciepłota nieco się podnosiła, raz o 2 stopnie. Obok tego środki pobudzające: grog, chartreuse z lodem etc., octan amonu (Amm. acet. 10—50, syrop. Menth. 40—50, Aq. Melissae 90—120).

Także rozcierania, gorczyca, prądy przerywane (zwłaszcza na okolice podobojczykowe). Dobry, a

niekiedy znakomity skutek otrzymywano od zalecanych przez Troncin'a **wdechań czystego tlenu**. Odczyn tyfoidalny uśmierzano chininą, waleryjaną, zimnemi oblewaniem i t. p.

(*D. Med. Ztg. Nr. 78.—Boll. gen. de therap.*  
30 lipca 1884).

328 Dr. G. ZAHN w dalszych poszukiwaniach swoich **nad diagnostycznym znaczeniem laseczników gruźliczych** wykazuje, że na 33 przypadki suchot nie znalazł ich tylko z razy. W jednym przypadku, w którym za życia rozpoznawano gruźlicę z znajdowano laseczniki, na zwłokach nie wykryto ani śladu sprawy gruźliczej.

*Gruźlicze laseczniki znalazł on u jednego chorego na uwiad rdzeniowy i u 2-ch chorych na serce*, u których w płucach zmian nie było żadnych, a którzy przebywali razem z suchotnikami.

Badania przeprowadzone były z całą ścisłością, z tego powodu autor radzi oględność przy wyprawdaniu wniosków zarówno z obecności, jak i nieobecności gruźliczych laseczników w płwocinie,

(*D. Med. Ztg. 73*).

329 Przy trudnych do przebycia **zwężeniach cewki moczowej** stosuje prof. Guyon następujący rękoczyn: rurkę irygatora (lub lejka) łączy z kateeterem obciętym u końca, zawieszca cały ten aparat nad łóżkiem chorego (na wysokości 1,20 metra) i napełnia ciepłą wodą.

Następnie wysmarowany oliwą kateter doprowadza się do miejsca zwężenia i zaleca choremu ścisnąć cewkę swą dokoła kateteru. Tym sposobem stęp wody działa ciśnieniem bezpośrednio na zwężone miejsce. Po upływie 3/4 godziny można wyciągnąć cewnik ostrożnie, nie wylewając wody z cewki, i wtedy udaje się zwykle przeprowadzić bougie przez zwężone miejsce.

330 Schultz (Kreuznach) leczy **wilka** (lupus) od 10 lat nasyconym 10% roztworem **nadmanganianu potażu**. Roztworem tym pędzluje się miejsca zajęte codzień lub co drugi dzień, tworzy się przytem cienki czarny strup.

Leczenie to jest prawie zupełnie niebolesne, trwa nawet w zastarzałych przypadkach około 6 do 8 tygodni, pozostawia blizny gładkie, miękkie, niewidoczne, daje rzadko recydywy i działa równie dobrze przy wilku zwyczajnym jak i przy rumieniowym (lupus erythematodes).

## Wiadomości bieżące.

— Piśmiennictwo lekarskie polskie wzbogacenie zostało w ostatnim czasie przekładem dwóch znakomych dzieł: **odezłów z patologii ogólnej D-ra J. Cohnheim'a** (z drugiego wydania nie-

mieckiego) i wykładu patologii szczegółowej D-ra S. Jaccoud'a (z siódmego wydania oryginału), będących, jak głosi przedmowa wydawców, początkiem wydawnictwa całego szeregu książek lekarskich.

Pojawienie się wymienionych dzieł, a mianowicie dzieł tej treści było nader pożądanem i potrzebnem i robi też prawdziwą usługę naszemu lekarskiemu ogółowi. Od wydania przekładu patologii szczegółowej Niemeyera i patologii ogólnej Uhle-Wagnera upłynęło już przeszło lat dziesięć, cały nakład się wyczerpał, zmuszeni byliśmy posiłkować się dziełami pisanymi w językach obcych.— Z jakim trudem przychodziło to większości z powodu niedokładnej znajomości języków, wiemy wszyscy, a przytem, powtarzając za wydawcą, podobne kształcenie „czyni nietylko nabyć wiedzy trudniejszem, ale nadto w dalszem następstwie utrudnia samoistną, naukową pracę”. Wreszcie przez tak długi przeciąg czasu dzieła wspomniane pozostały w tyle po za szybkim postępem nauki. Nowe wydawnictwo wypełnia i te braki. Jaccoud i Cohnheim stoją na poziomie ostatnich słów nauki i wartość ich dzieł uznana jest powszechnie.

O patologii szczegółowej Jaccoud'a powiada wyprawne zdanie przedmowy wydawców: „iż jako książka służyć mająca do obeznania z całym zakresem współczesnych nam pojęć szczegółowej patologii i terapii, jako podręcznik kliniczny, jako wreszcie poradnik w praktyce, te posiada zalety, że nie jest pracą dokonaną przy zielonym stoliku, nie jest wyciągiem z kilku lub kilkunastu monografij przez różnych autorów z różnego obrabianych stanowiska, ale jest całością jednolitą”.

Odczyty o patologii ogólnej pr. Cohnheima odrazu zyskały sobie pierwszorzędną sławę. „Książka ta, mówi pr. Weigert, będzie przez długi czas przedmiotem gorliwych studyj dla tych wszystkich, którzy poważnie zajmują się ogólną patologiją. Jest to dzieło obfitujące w bardzo głęboką myśl, napisane w sposób niezmiernie zajmujący, bogate treścią, a nadewszystko porusza mnóstwo nowych kwestyj i pobudza do ich badania. Dzięki temu „odczyty o patologii” nigdy nie utracą swej wartości i, chociaż szybko naprzód dążąca nauka zmieni ten lub ów pogląd, pozostaną bardzo długo punktem wyjścia dla wszelkich studyjów nad patologiją.

Przekładu dzieła Cohnheima dokonali koledzy: Fabian, Markiewicz (t. 1 wyd. p.), Poznański (t. 2 w. p.), Hewelke (t. 3 w. p.).

Dzieło Jaccoud'a przełożyli koledzy: Fabian, Jawdyński, Nussbaum, Stokmann (t. 1), Grosstern, Dobrski, Rejchman (t. 2), Dunin (t. 3); do ostatniego tomu dodany jest przekład (tegoż tłumacza) pracy Ewalda o tyfusie powrotnym. Nadkorektę prze-

prowadził kol. Fabian, nad jednostajnością pisowni czuwał literat-specyjalista.

Co się tyczy zewnętrznej strony nowego wydawnictwa, to jest ona, można powiedzieć, zbyt kówną, i wytrzymuje pod każdym względem porównanie z najlepszymi zagranicznymi.

Cena wykładu patologii szczegółowej wynosi rs. 13 (cena oryginału około 25 rs. według kursu), cena „odczytów” Cohnheima rs. 5 (oryginał około 15).

Taniość dzieł, wymownie świadcząca, że nie miano na celu korzyści materyjalnych, dobór treści i rzeczywiata wartość, a obok tego możność kształcenia się w języku ojczystym—powinny być dostateczną rękojmiją szybkiego rozejścia się ich.

To zaś, obok należynej satysfakcy dla wydawców, że trudy ich i nakład nie poszły na marne, będzie stanowiło o możności dalszego ciągu tak świetnie rozpoczętego wydawnictwa.

— **Słownik lekarzów polskich.** Trzeci zeszyt cennego wydawnictwa tego świeżo opuścił prasę i odznacza się podobną jak poprzedni dokładnością i starannością w opracowaniu. Zeszyt ten zawiera stronic 160 (od 321 do 480), od nazwiska Mierzejewski do Steuermark. Trudno w krótkich słowach przedstawić, ile ważnych dla historii medycyny, a nieznanych dotychczas lekarzom naszym faktów, tu znajduje czytelnik, w istocie nie tylko jako encyklopedyja historyczna wydawnictwo to ma znaczenie, ale i jako dzieło, które z prawdziwą przyjemnością systematycznie całe przeczytać można.

— **Towarzystwo lekarskie.** Po feryjach dwumiesięcznych posiedzenia warszawskiego towarzystwa rozpoczną się z dniem 9-go b. m.

— **Zakład leczniczy** (kumysowy) w Sławucie liczył przeszło pięćset osób, a w tej liczbie znaczną ilość z królestwa. Przyjemne warunki natury wróżą zakładowi temu jeszcze lepszą przyszłość.

— **Roboty około kanalizacji** postępują wciąż zwolna. Dotychczas zmurowano zaledwie około połowy kanału A (od Koszyków do ulicy Zakroczymskiej); zważywszy dostateczną podaż robotników i sprzyjającą pogodę spodziewać by się można większego pośpiechu. Szybciej nieco idą prace przy wodociągu; wątpliwa rzecz wszakże, abyśmy mieć mogli pierwszą szóstą część filtrów funkcjonującą przed upływem pół-roku lub więcej.

— **Nowy regulamin** szkoły akuszerki obowiązuje już w roku bieżącym u nas. Kandydatki do słuchania kursów muszą posiadać świadectwo z ukończenia przynajmniej czterech klas gimnazjum. Kursów będzie dwa podobnie jak dotychczas, ale wykłady różnić się będą, albowiem obok teoretycznej i praktycznej akuszeryi wprowadzone zostają: anatomija, fizyologija, dyjagnostyka chorób kobiecych. Nie ulega wątpliwości, że wykształcenie na-

ukowe w tym lub owym kierunku zawsze jest w każdym fachu przydatne, i przeciwko ustawie więc w ogólności nie wiele by się dało powiedzieć, dla nas jednak ona obecnie może nie sprawić tak pożądaných następstw jak w cesarstwie, gdyż stanowisko akuszerki tu jest o wiele podrzędniejsze i wykształcone naukowo kandydatki bardzo rzadki stanowią wyjątek.

— **Nowa ustawa** uniwersytecka świeżo zatwierdzona, polega na nominowaniu zarządu uniwersyteckiego przez rząd, na pobieraniu przez profesorów zapłaty od studentów, na wprowadzeniu egzaminów rządowych lekarskich oprócz fakultetowych. Stopni tych lekarskich obok „doktora” będzie dwa: „lekarz 1-szej klasy i 2-jej klasy”, o czem robi uwagę „Wraczu”, iż stopień lekarza „2-jej klasy” niesłusznie będzie w wielu przypadkach degradował praktyka, tembardziej niesłusznie, że egzaminy nigdy o tyle dokładnie wartość wiedzy kandydata ocenić nie są w stanie, iżby ocena ta ściśle przy istnieniu trzech stopni zastosować się dała. U nas ustawa ta wprowadzoną nie będzie (podobnie jak w Dorpacie i Helsingforsie).

— **Statystyka zdrowotności w Galicyi** jest prawie tak jak u nas upośledzoną, mianowicie zaś statystyka wsi. W artykule p. t. „Uwagi nad sprawozdaniem krajowej Rady Sanitarnej” Dr. A. Coghen, przytacza nader wymowne cyfry, świadczące o tak opłakanym jej stanie: w powiecie samborskim zmarło 505 osób z płonicy, sprawdzono zaś tylko 61, w kołomyjskim nie sprawdzono urzędowo ani jednego z 337 przypadków, a w kamionekim na 303 sprawdzono tylko 25! Autor mniema, iż lepiej byłoby polecić urzędowi parafjalnym donoszenie o wypadkach śmierci z chorób epidemicznych, pozostawiając urzędowi gminnym niezależnie od tego obowiązek składania dwutygodniowych raportów. Ale co to za raporta!

(Przegląd lekarski 6 września 1884).

— **Wydział krajowy w Galicyi** wypłacił w r. 1883 na cele zdrowia publicznego 666,086 złr. Szpital krajowy we Lwowie za leczenie ubogich dostał 193,310 złr. szpital zaś św. Łazarza w Kra- wie—130,676 złr., a kliniki 24,178 złr. Na koszt szczepienia ospy ochronnej wypłacił fundusz krajowy 58,152 złr. Łóżek wszystkich w szpitalach Galicyi było w r. 1883—3506, a mianowicie: 2709 dla chorych, 55—dla położnic, 570 dla obłąkanych i 172 dla dzieci. Chorych leczono 34914; z tych zdrowiało 23991 (71,5%), umarło zaś 3517 (10%).— Największy procent uzdrowionych przedstawiają położnice (90,4%) obłąkani tylko 21%. Śmiertelność w zakładach położnic była 7,7%, w szpitalach powszechnych — 9,1%, w zakładach dla obłąkanych 11,1%, w szpitalach dzieciennych—26%. Przeciętny pobyt chorego w szpitalu wynosił 26,9 dni. Koszt utrzymania chorego wynosił 15 złr. i c., położnicy

29 złr. 30 ct., obłąkanego 155 złr. 64 ct., dziecka— 26 złr. 84 c. Żywność sama wynosiła dziennie po 20 ct. na chorego, a leki 54 ct.

(Przegląd lekarski 6 września 1884).

— **Przegląd lekarski** umieszcza wzmianki krótkie o epidemijach w rozmaitych obwodach Galicyi; sprawozdania nadsyłają praktycy prowincjonalni (za przykładem D-ra Obtułowicza). Wątpliwa rzecz wprawdzie, aby sprawozdania te mogły być nadsyłane w wielkiej liczbie, a zatem żeby złożyły jakiś mniej lub więcej skończony przyczynek do epidemiologii, ale nie wątpliwy o prawdziwej korzyści z takich wzmianek, raz pod względem epidemiologicznym, a po drugie, jako usiłowania kolektywnych prac, do których przynajmniej uczona nasza społeczność już stopniowo nawykła powinna.

— **Komisje sanitarne** petersburskie (z których jedna jest rządowa, druga zaś miejska), odbyły ogólne posiedzenie dla obrad nad działalnością sanitarną w obec możliwości wystąpienia cholery. Zdecydowano aby miasto podzielonem zostało na rewiry pod zarządem inspektorów sanitarnych, na które to urzędy powołani być mają starsi lekarze policyjni, którym pomagają będą młodszy lekarze policyjni i pewna ilość innych, podczas gdy lekarze urzędnicy miasta zajmą się leczeniem chorych.

(Russkaja Medicyna 31—1884).

— Prasa lekarska petersburska żywo zainteresowała się „zasadami obowiązków i praw lekarzy”, opracowanemi przez Towarzystwo lekarskie warszawskie. Numer 27-my Wracza z 5/17 sierpnia pomieszcza ogólny zarys wspomnianej pracy z zapowiedzią rozbioru krytycznego w przyszłości.— Obecnie w ostatnich numerach (33, 34, 35) St. Petersburger Méd. Woch. znajdujemy nader przychylnę powitanie „Zasad”, oraz przytoczenie treści in extenso wraz z życzeniem, aby i petersburskie towarzystwa lekarskie zajęły się co rychło opracowaniem podobnych prawideł dla których „Zasady” będą mogły posłużyć za punkt wyjścia.

— Na międzynarodowym zjeździe lekarzy w Kopenhadze laryngologija po raz pierwszy miała swoją oddzielną sekcję; połączenie tej coraz więcej rozwijającej się gałęzi medycyny z chorobami usznemi okazało się zupełnie niemożliwym.

Na przewodniczącego obrano p. Morell-Mackenzie, na prezesów honorowych powołani zostali pp.: Dr. Schnitzler (Wiedeń), Dr. Gottstein (Wrocław), Dr. B. Fränkel (Berlin), Dr. F. Semon (Londyn), Dr. Boswurth (N. York), Dr. Moure (Bordeaux), Dr. Hering (Warszawa). Pierwsze posiedzenie rozpoczął Dr. Hering odczytem o stosowaniu kwasu chromowego w jamie nosowej, przyczem autor zalecał otopianie tem ciałem zgłębniaka (podobnie jak kamieniem piekielnym).

— Prof. Lewis ogłosił świeżo poszukiwania

nad cholera, które poczynił podczas epidemii w Marsylii. Bakteryje przecinkowe ogłoszone przez Kocha znajdował on w większej lub mniejszej ilości w wypróżnieniach cholerycznych, ale zupełnie podobne twory widział w wydzielinach z jamy ustnej i gardła u osób zupełnie zdrowych; pod względem postaci, wielkości i odczynu żadnej różnicy pomiędzy temi dwoma gatunkami Dr. Lewis nie znalazł, i dla tego uważa fakta te jako przemawiające przeciwko teorii Kocha. Kultury wykonane przez D-1a Lewis'a nie były.

(*Paris Med. Journ.* 1238—1884).

— **Cholera w Neapolu** zmniejsza się nieco poczyna; w każdym razie liczba chorych i umarłych wynosi jeszcze po kilkaset dziennie.

— **Stowarzyszenie lekarzy obwodu wrocławskiego** postanowiło wybrać stałą komisję do zwalczania szarlataneryi w dziedzinie lecznictwa.

(*Deut. Med. Zeit.* 77—1884).

— Mancini, minister spraw zagranicznych we Włoszech zwrócił uwagę na konieczność założenia międzynarodowego kodeksu sanitarnego, oraz założenia międzynarodowych lazaretów na morzu czernonem.

(*D. Med. Z.* 77—1884).

— **Długowieczność.** Niejaka Marie-Durard z Auberive liczy obecnie lat 123; utraciła ona męża przed 96 laty, obecnie utrzymuje się kosztem gminy.

(*Gazette hédon* 22 sierpnia 1884).

— **Uniwersytet wiedeński** liczył w ubiegłym półroczu letnim 1884 r. 4814 słuchaczy, a w tej liczbie 1892 na wydziale medycznym. W liczbie tych ostatnich znajdowało się 139 cudzoziemców (67 rumunów, 21 rosyjan, do której to liczby zapewne i polaków odniesiono, 19 serbów, 8 turek i t. d.). W półroczu zimowym 1883—1884 liczył uniwersytet 5221 słuchaczy, a 2013 medyków. W ogólności liczba studentów medycyny w roku bieżącym jest o 326 większą niż w poprzednim. W rozpoczynające się obecnie półroczu 1884—1885 wykładać będą: 18 profesorów zwyczajnych, 36—nadzwyczajnych, 61 prywatnych docentów i 31 asystentów (ogółem 201).

(*Allg. Wien. Med. Zeit.* 26-go sierpnia 1884).

— **Wymiaranie** ludności w Archangielsku. — Konstatuje miejscowy lekarz Kosmowski. Od r. 1851—1881 urodzeń było 29<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, a zęść 32, w latach 1851—60 śmiertelność wynosiła 27<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, w okresie 1861—71—34<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, od 1872—81—35<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, a od 1878—1881—38<sup>0</sup>/<sub>00</sub>.

(*Wracs* 34—1884).

— Royal College of surgeons w Anglii, wystąpiło bardzo energicznie przeciw ogłaszaniu się lekarzy w pismach codziennych. Jeden z członków nazwiskiem Evans został wykreślony z listy za

przekroczenie powyższych prawideł przez inseraty i broszury.

(*D. M. W.* 34).

— **Szczególny wypadek** cięcia cesarskiego. — Dr. Guggenberg przedstawił na posiedzeniu niemieckich lekarzy w Czechach kobietę, która przed 8 laty wykonała na sobie cięcie cesarskie pod wpływem straszliwych bólów porodowych. Będąc sama jedna w pokoju rodząca schwyciła brzytwę męża i wykonała jednym pociągnięciem cięcia przez całą grubość skóry, w kierunku od góry i od strony lewej na dół i na prawo, potem przecięła macicę i ujrawszy nóżkę dziecka wyciągnęła takowe (już martwe), przy czem i łożysko się oddzieliło. Następnie pod wpływem krwotoku zemdląła. Wezwany Guggenberg zastał ją w tym stanie, na brudnym zaś worku stomy obok rannej leżały jej kiszki. G. opłukał je wodą ciepłą i odprowadził, poczem nałożył trzy szwy na ściankę brzuszną, a po upływie dni ośmiu chora mogła już pracować w polu. Głęboka blizna obecnie jeszcze jest nader wyraźną.

(*Wz. med. Woch. D. M. Z.* 73—1884).

— **Ścenna rocznica założenia powszechnego szpitala w Wiedniu** odbyła się bez wszelkiej uroczystości, z wyjątkiem mszy tylko (16-go sierpnia r. b.).

(*D. M. Z.* 11 września 1884).

**Sprostowanie.** W nrze 17 Kroniki w nekrologu pr Cohnheim'a, wkradła się gruba omyłka—mianowicie zamiast: „po śmierci”, ma być „po wystąpieniu”.

— **„Wszechświat”** Nr. 37 z dn. 14-go września 1884 r. Treść: Ostatni rok podróży po Ekwadorze, przez Jana Sztolcmana. — O fizycznych własnościach lodu, napisał Dr. Hołowiński. — Mikroorganizmy, istoty bakteryjne przez prof. Leona Cienkowskiego (ciąg dalszy). — Nowe zjawiska okluzji przez St. Pr. — Kronika naukowa. — Książki i broszury nadstane do redakcji *Wszechświata*. — **Kalendarz** biograficzny. — **Odpowiedzi** Redakcji. — **Ogłoszenia.**

## Nekrologija.

— 14-go b. m. umarł w mieście naszym **Jakób Natanson**, były profesor Szkoły Głównej, autor kilku cennych prac z dziedziny chemii i znany obywatel w wielu pożytecznych i filantropijnych przedsiębiorstwach odznaczony.