

KRONIKA LEKARSKA,

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

I. O zapaleniu rdzenia

podali

E. Flatau i J. Koelichen.

(Referat zbiorowy, odczytany na posiedzeniach Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego w d. 21 i 28 Maja 1901 r.)



I. ZARYS HISTORYCZNY.

Przebieg rozwoju historycznego nauki o zapaleniu rdzenia podciągnąć się daje pod ogólny typ rozwoju nauk, poświęconych badaniu zjawisk przyrody. Wogóle postaramy się podać krótki zarys ogólny tego rozwoju, ażeby później łatwiej nam było na jego tle uwydatnić fakty historyczne, odnoszące się do nauki o zapaleniu rdzenia.

Powstanie swe każda nowa gałąź wiedzy przyrodniczej zawdzięcza temu, że w całokształcie zjawisk, badanych dotąd wspólnie, wyodrębnia się pewien ich szereg na podstawie cech różniących je od innych. Wyodrębniona w ten sposób grupa zjawisk, przedstawia się początkowo jako jednolita całość; powoli jednak, w miarę przejścia od obserwacji powierzchniowej do głębszej i bardziej szczegółowej, w miarę udoskonalenia metod badania, zarysowywać się poczynają pomiędzy zjawiskami, należącymi do tej nowej grupy, pewne różnice.

Rozpoczyna się proces różnicowania gatunkowego zjawisk poszczególnych, powstaje potrzeba klasyfikacji. Podstawą tej klasyfikacji bywa początkowo jakaś cecha powierzchniowa, przytem częstokroć podstawa ta nie jest jednolitą z tego względu, że wyodrębnienie poszczególnych zjawisk odbywa się nieraz na zasadzie różnorodnych ich właściwości, i niejednolitość ta bywa tem większa, im większą jest ilość cech różnorodnych, cechujących owe zjawiska, im więcej są one złożone. Później dopiero, w miarę głębszego i szczegółowszego zbadania zjawisk poznajemy ich cechę istotną, cechę niezbędną, powtarzającą się w każdym zjawisku, lecz w każdym w innej postaci i wtedy

dopiero jesteśmy w stanie utrwalić klasyfikację tych zjawisk na jednolitej podstawie, wtedy dopiero wychodzimy z chaosu luźno związanych ze sobą szczegółów i jesteśmy w stanie stworzyć oparty na logicznym rozumowaniu gmach nowej wiedzy.

Patologia rdzenia, jako oddzielna gałąź wiedzy od niedawnych datuje czasów. Dopiero w początkach XIX wieku zaczęto odróżniać cierpienia samego rdzenia od cierpień jego opon i kanału kostnego. Dawniej zaś rozpatrywano je wspólnie pod nazwą „*spinitis*“. Do tego wyodrębnienia cierpienie rdzenia przyczyniły się prace Macariego, Bergamaschi'ego, Desfray'a, Clota, Haefner'a, Olliviera d'Harless'a i Klohss'a. Kto z nich pierwszy użył terminu „*myelitis*“ dokładnie nie wiadomo (według Leyden'a—Leonhardi, według Küstermann'a—Ollivier d'Harless). Badacze ci potrafili już przezwyciężyć trudności techniczne, nastęrczające się przy wyjmowaniu rdzenia z kanału kostnego, i stwierdzili, że ostra sprawa zapalna wywołuje rozmiękczenie istoty rdzenia, przewlekła zaś prowadzi do stwardnienia (*sclerosis*). Pierwsze jednak dokładniejsze opisy chorób rdzenia pod względem klinicznym i anatomicznym zawdzięczamy Ollivier'owi d'Anger i Abercrombie'emu. Praca Ollivier'a pod tytułem „*Traité des maladies de la moëlle épinière*“ ukazała się w 1821 r., praca zaś Abercrombie'ego w 1829 r. Całkowity materiał, z którego badacze ci korzystać mogli, składał się z niezbyt licznych, ale nader dokładnych obserwacji klinicznych i z rezultatów badania mikroskopowego rdzenia.

Zapalenie rdzenia stanowiło naturalnie główny rozdział w ich wykładzie. Oprócz zapalenia opisuje jednak Abercrombie cierpienia rdzenia na skutek ucisku, wywołanego przez nowotwory, wykwil krwawy (*apoplexia spinalis*), fungus rdzenia i jego opon, uszkodzenia urazowe i cierpienia naskutek wstrząśnienia. W tej już jednak epoce powstał spór co do zapalnego lub niezapalnego pochodzenia rozmięczeń rdzenia. Za zapalnym pochodzeniem przemawiali Lallemand, Bouillaud i Ollivier d'Anger, przeciwko zaś niemu: Récamier, inni zaś, jak Andral, Calmeil i Rostan, zajmowali stanowisko pośrednie i uznawali możliwość istnienia rozmięczeń zapalnych i niezapalnych. Podstawy naukowej dla tego poglądu dostarczyły badania Virchow'a nad sprawami zatorowymi i zakrzepowymi, wywołującymi zmiany nekrobiotyczne i rozmiękczenie; wtedy też spostrzeżono, że rozmiękczenie rdzenia może być zjawiskiem pośmiertnym. Wobec tego, znajomość jedynie cech makroskopowych zapalenia, których mistrzowski opis podał Ollivier, okazała się niewystarczającą dla rozstrzygnięcia kwestyi, czy dane zmiany patolo-

giczne należy uważać za zapalne. Nastąpił później okres badań drobnowidzowych. Odkryto tak zwane kłęski zapalne (*Entzündungskugeln*), które przez czas długi uważano za cechę charakterystyczną zmian anatomicznych zapalnych. Badania jednak *Reinhardta* dowiodły, że są one wytworem zwyrodnienia tłuszczowego w komórkach i spotykają się w każdej sprawie destrukcyjnej w tkance nerwowej. *Fromann* w 1864 r. i *Mannkopf* w 1866 r. opisali zmiany, jakim ulega podczas sprawy zapalnej neurogleja. W roku 1873 *Dujardin-Baumez* podał dokładny opis zmian zapalnych w rdzeniu, opisał przytem zapalenie bez rozmiękczenia (*myelitis hyperplastica*), w którym zmian makroskopowo odkryć niepodobna.

Jednocześnie z tym postępem badań anatomicznych wzbogacił się również materiał kliniczny. Z szarego, jednostajnego, pozbawionego jasnych konturów tła cierpien objętych nazwą *myelitis*, zaczęto wyodrębniać pojedyncze postacie chorobowe o jasno określonym obrazie klinicznym. *Frerichs* w 1849 r. pierwszy opisał przebieg kliniczny sklerozy rozsiaanej (*sclerosis disseminata*), po nim uczynili to *Valentiner* i *Leyden*. Jednak dopiero *Vulpian* w 1866 r., a zwłaszcza *Charcot* i uczniowie jego *Bourneville* i *Guérard* w 1869 r. podali wyczerpujący opis obrazu klinicznego tego cierpienia. *Aran* w 1850 r., później zaś *Cruveilhier* i *Duchenne* skreślili obraz kliniczny postępowej atrofii rdzeniowej mięśni (*atrophia musculorum spinalis progressiva*). *Romberg* w 1851 r. opisał przebieg wiaądu rdzenia (*tabes dorsualis*), pierwszy jednak dokładniejszy opis tego cierpienia zawdzięczamy *Duchenne de Boulogne*'owi w 1858 r. *Türck* w 1856 r., *Vulpian* i *Charcot* około r. 1871 byli inicjatorami teorii cierpien systemowych t. j. pierwotnego zwyrodnienia włókien nerwowych w obrębie pewnych systemów fizjologicznych według teorii *Flechsig*'a; teorię tą rozwinął dalej *Erb* w 1875 r.

Jako cierpienia systemowe uznane zostały: skleroza boczna (*sclerosis lateralis*) i amyotroficzna skleroza boczna (*sclerosis lateralis amyotrophica*). *Heine* w 1840 r. opisał po raz pierwszy ostre porażenie dziecinne (*poliomyelitis anterior acuta infantum*), *Mayer* zaś w r. 1861 i *Duchenne* w r. 1872 stwierdzili istnienie podobnego cierpienia u dorosłych. *Duchenne* opisał również podostrą i przewlekłą formę tego cierpienia, *Landry* w r. 1858 podał kilka przypadków ostrego porażenia wstępującego (*paralysis acuta ascendens*). *Kahler* i *Pick* w 1877 r. opisali jako samodzielną postać kliniczną, skombinowane cierpienia układowe. W ostatnich wreszcie czasach w 1882 r. *Kahler* i *Schultze* jednocześnie prawie podali obraz kliniczny syringomyelii, której podstawa anatomo-

miczna, tworzenie się jam w rdzeniu, znaną już była badaczom na początku stulecia ubiegłego. Wspomnieć też należy o tak nazwanych przez Stanleya i Gravesa w r. 1833 porażeniach odruchowych, występujących po amputacji członków i w następstwie cierpień dróg moczowych. Wreszcie pod nazwą „*myelitis*“ obok obrazu klinicznego zapalenia poprzecznego i rozlanego (*myelitis transversa et diffusa*), poczęto odróżniać zapalenie rozsiane (*myelitis disseminata*), opisane poraz pierwszy przez Leyden'a i Westphal'a w 1872 r.

Jeżeli zwrócimy się teraz do klasyfikacji chorób rdzenia, to możemy zauważyć, że powstawał w niej coraz większy zamęt w miarę gromadzenia się materiału patologo-anatomicznego. Mniemanie, że podstawą anatomiczną wszystkich prawie chorób rdzenia, z wyjątkiem cierpień układowych, jest sprawa zapalna, utrzymywało się prawie do końca lat 8-go dziesiątka ubiegłego stulecia. Nazwa „*myelitis*“, jako synonim „sprawy zapalnej“ stanowiła określenie ogólnych chorób rdzenia, w tej zaś rubryce ogólnej rozróżniano poszczególne obrazy chorobowe na podstawie różnic klinicznych, lub anatomicznych w umiejscowieniu i charakterze sprawy chorobowej. Tak np. Hallopeau dzieli zapalenie przewlekłe rdzenia na mięszkowe i śródmięszkowe (*myelitis parenchymatosa et interstitialis*). Śród zapaleń mięszkowych rozróżnia: zapalenia istoty szarej (*atrophia musculorum spinalis progressiva*) i istoty białej wraz z cierpieniami układowymi (słupów tylnych i bocznych, pierwotne i wtórne). Do zapaleń śródmięszkowych zalicza stwardnienie rozsiane, rozlane, obwodowe i ośrodkowe (*sclerosis disseminata, diffusa, peripherica et centralis*). Leyden w „*Klinik der Rückenmarkskrankheiten* 1874 r.“ zalicza do *myelitis* wszystkie prawie cierpienia rdzenia wraz z układowymi i wiadem rdzenia, obok nich zaś na podstawie etyologicznej rozróżnia cierpienia urazowe, zatrucia i porażenia odruchowe i wreszcie na podstawie anatomicznej wtórne zwyrodnienia i tworzenia się jam w rdzeniu. Widzimy więc jak dalece niejednorodną była podstawa tej klasyfikacji i jak różnorodne cierpienia rdzenia zaliczano do zapaleń. Dopiero dzięki badaniom ostatnich lat dziesiątków zaczęto się lepiej oryentować w zmianach patologiczno-anatomicznych leżących u podstawy poszczególnych chorób rdzenia.

Przekonano się przedewszystkiem, głównie dzięki badaniom Leyden'a, że wiele przypadków porażień, które ze względu na przebieg kliniczny zaliczano do „*myelitis*“, zależy od cierpienia nerwów obwodowych (*polyneuritis*). Wyjaśniono sprawę tworzenia się jam w rdzeniu w siringomyelii. Pierwsi badacze uznawali te jamy za wrodzone, L. Clarke widział w nich skutek rozpadu istoty rdzenia (*molecular desintegration*),

Stilling i Waldeyer skutek rozszerzenia kanału centralnego, Hallopeau, Charcot, Joffroy i Achard podejrzewali sprawę zapalną (*sclérose périependimaire, myélite cavitaire*), wreszcie Simon, Westphal i Schultze sądzili, że jamy te pochodzą z rozpadu masy nowotworowej (*gliosis centralis*). Do zdania tego przyłączył się Leyden. W pracach najnowszych Hoffmann, Gerlach i Schlesinger przypominają dawne zdanie o ważnej roli, jaką w tem cierpieniu odgrywa usposobienie dziedziczne.

„*Tabes dorsualis*“ rdzenia również zaliczano do rzędz zapaleń jak wskazuje dawna nazwa tego cierpienia „*leucomyélite postérieure*“; Hallopeau umieszcza go w dziale zapaleń przewlekłych mięszkowych istoty białej; Leyden opisuje w rozdziale o zapaleniu przewłękem. Jednak Charcot i Pierret uważali zmiany wrdzeniu, w wiądzie za zwyrodnienie wtórne, wywołane przez cierpienie tylnych korzeni rdzenia i, aczkolwiek do dziś dnia jeszcze nie ustalono z pewnością, gdzie należy szukać pierwotnych zmian w wiądzie i jakiej sprawie patologicznej cierpienie to zawdzięcza swój początek, wszyscy jednak zgadzają się na to, że zmiany w tylnych słupach rdzenia są zwyrodnieniem wtórnem.

Zanik postępowy rdzeniowy mięśni Arani Duchenne uznawali za pierwotne cierpienie mięśni. Remak szukał przyczyny tego cierpienia w zmianach w nerwie współczulnym, Hallopeau widział w niem objaw przewlekłego zapalenia mięszkowego istoty szarej, dzięki zaś badaniom Charcot'a ustalił się pogląd, że u podstawy tego cierpienia leży zanik komórek nerwowych rogów przednich. Co do „*sclerosis lateralis amyotrophica*“ utrzymuje się dotychczas wyrażone już przez Charcot'a zdanie, że jest to pierwotne zwyrodnienie włókien nerwowych w obrębie bocznych słupów piramidalnych wraz z zanikiem komórek w przednich rogach istoty szarej. Do tej kategorii cierpień układowych zaliczana jest również choroba Freidrich'a. Co do samodzielności zaś obrazu chorobowego *sclerosis lateralis* (Er b'a) powstały w ostatnich czasach poważne wątpliwości, gdyż dotychczas nie stwierdzono anatomicznie z pewnością zupełną pierwotnego zwyrodnienia jedynie słupów piramidalnych bocznych, które miało stanowić podstawę tego cierpienia. Wobec tego faktu współcześni neuropatologowie uważają porażenia spastyczne jedynie za objaw, spotykany w przebiegu wielu chorób rdzenia (*sclerosis disseminata, myelitis transversa dorsalis*). Postać ta uznana jest jedynie za cierpienie wrodzone u dzieci pod nazwą choroby Little'a.

W ostatnich latach stwierdzono niezależność od zapaleń rdzenia całego szeregu form chorobowych, których obraz kliniczny jest prawie równoznaczny obrazowi klinicznemu w *myelitis transversa*. Wymienić tu należy przedewszystkiem tak zwane zapalenie uciskowe (*myelitis e compressione*) cierpienie rdzenia, wywoływane przez nowotwory kręgosłupa, przez zapalenie kręgow, gruźlicze, przymiotowe i osteomyelityczne, przez nowotwory i specyficzne zapalenia opon, przez tętniaki aorty, sprowadzające uszkodzenia kręgow i wreszcie przez nowotwory samego rdzenia. Ollivier i Abercrombie nie zaliczali tego cierpienia do rzędu zapaleń, późniejsi jednak badacze, a między nimi Charcot i Leyden przypuszczali, że ucisk na rdzeń wywołuje w nim zmiany zapalne. Dopiero szereg badań doświadczalnych Kahler'a, Rosenbach'a i Szczerbaka, Krontala'a, Blumenthal'a, Enderlen'a i Schmausa'a, jak również dokładniejsze badania anatomiczne przypadków klinicznych, dokonane przez Schmausa'a, Strümpell'a, Zieglera'a, Hoche'go, Oppenheim'a, Dydyńskiego, Bruns'a i innych dowiodły w zupełności, że ucisk odczynu zapalnego w rdzeniu nie wywołuje, a następują jedynie zaburzenia w obiegu krwi i limfy, wywołujące rozmięczenie nekrobiotyczne.

Takież zmiany nekrobiotyczne znalazł w rdzeniu Schroetter. Były one wywołane przez nagły brak dopływu krwi na skutek zatoru gazowego w naczyniach w cierpieniach rdzenia, spowodowanych przez nagłe zmiany ciśnienia atmosferycznego, w tak zwanej „*Caisson Krankheit*“, chorobie, którą Leyden zalicza do zapaleń rdzenia. Wreszcie do tejże kategorii zmian nekrobiotycznych należy większość przymiotowych cierpień rdzenia, które bodaj najczęściej dawały powód do mylnego rozpoznania *myelitidis transversae*. Badania anatomiczne odnośnych przypadków dokonane przez Marchand'a, Goldflama, Raymonda, Williamson'a, Rosina, Lamy'ego, Dejerine'a, Sottasa i Möllera dowiodły, że występujące na tle przymiotu, najczęściej nagle, porażenia ruchowe kończyn (zwykle dolnych) połączone z zaburzeniami czucia, czynności pęcherza i odbytnicy, zależą od zmian syfilitycznych w naczyniach (*endoarteriitis et endophlebitis syphilitica*), powodujących zatkanie ich światła i wskutek tego miejscową niedokrwistość i rozmięczenie. Inne zaś postacie porażen przymiotowych o przebiegu bardziej przewlekłym, zależą od zapalenia przymiotowego opon i do zapaleń rdzenia zaliczane być nie mogą. Za zapalenie rdzenia na tle przymiotowym uważać możnaby jedynie nader rzadkie przypadki pierwotnych ziarniniaków rdzenia (Pierre

Marie znalazł w literaturze tylko 4 podobne przypadki) i również rzadkie przypadki zapalenia rdzenia poprzecznego nieswoistego, podobne do tego, jakie obserwował Nonne w 3 kwartyły po zakażeniu; zależność jednak tych ostatnich przypadków od przymiotu jest conajmniej wątpliwą.

Większość przypadków porażień na tle gruźliczem zależy również od specyficznej sprawy w oponach (*meningitis et meningo-myelitis tuberculosa spinalis*). Istnieją jednak rzadkie wprawdzie przypadki porażenia pierwotnego gruźliczego samego rdzenia: tuberculum solitare w rdzeniu obserwowali Rokitansky, Lebert, Hasse, Lionville, Hayem, Chvostek, Hellich, Sachs, prócz tego Raymond opisał rozlane nacieczenie gruźlicze w rdzeniu pod nazwą „*myélite diffuse nodulaire et infiltrée*“ obserwowane również przez Lionville'a, Voisinet'a, Rendu, Gunsber'a i Hascovec'a. Wreszcie nie wspólnego ze sprawą zapalną nie mają starcze cierpienia rdzenia, opisane przez Demange'a; według badań Nonne'go są one wywołane przez rozrost tkanki gębowatej wokół naczyń.

Na tem kończymy przegląd cierpień rdzenia, których niezależność od spraw zapalnych została stwierdzoną i przechodzimy do tych, które powszechnie uznane są jako zapalne. Na pierwszym miejscu wymienić tu należy poprzeczne zapalenie rdzenia „*myelitis transversa et diffusa*“, cierpienie które utrzymało swą dawną nazwę anatomiczną, i którego syptomatologia wszechstronnie opracowaną została przez Leyden'a. Podstawą anatomiczną tego cierpienia są ogniska zapalne, zajmujące mniejszą lub większą ilość odcinków rdzenia. Dalej wymienić należy zapalenie rozsiane (*myelitis disseminata*)—„*acute ataxie*“ Leyden'a, wieloogniskowe ostre cierpienie zapalne, zbadane po raz pierwszy anatomicznie przez Ebstein'a.

Od sprawy zapalnej w szarej istocie rdzenia, zależy również cierpienie znane pod nazwą porażenia dzieciennego (*poliomyelitis anterior acuta infantum*). Pierwsi badacze tej choroby nie znajdowali w niej żadnych zmian anatomicznych. Rilliet i Barthez nazwali je „samoistnem podziennem“. Prevost i Vulpian pierwsi stwierdzili tutaj zanikowaniem przednich rogów istoty szarej komórki nerwowych. Charcot i Joffroy uważali ten zanik komórek za pierwotną przyczynę cierpienia i dopiero Roger, Archambault, Damaschino, Siemerling, Goldscheider i Redlich i inni, na podstawie rezultatów badania przypadków świeżych stwierdzili zmiany zapalne w przednich rogach. *Poliomyelitis anterior acuta adultorum* i *poliomyelitis chronica*, przez pewien czas stawiano

w zależności od zapalenia nerwów, gdyż nader często badanie anatomiczne przypadków przebiegających klinicznie pod postacią tego cierpienia, wykazywało zmiany jedynie w nerwach obwodowych, obecnie jednakże istnieje cały szereg przypadków Rank'a, Bielschowsky'ego, Dutil'a, J. B. Charcot'a, Immermann'a, Darkszewicz'a, Lockwood'a, Erb'a, Oppenheim'a, Eisenlohr'a, Landouzy-Dejerine'a, Dreschfeld'a, Nonne'go i innych, w których stwierdzono sprawę zapalną w przednich rogach istoty szarej.

Landry i Westphal, którzy opisali pierwsze przypadki porażenia wstępującego ostrego, nie znajdowali żadnych zmian anatomicznych w ustroju nerwowym, później zaś znajdowano w podobnych przypadkach zmian patologicznych w nerwach obwodowych, lub też zmiany w rdzeniu, głównie w istocie szarej. Do tych ostatnich należą przypadki Klebs'a Eichberg'a, Ballet'a, Barley'a i Ewing'a, Marie, Marinesco i Oettinger'a, Remlinger'a, Piccinino, w których znaleziono niezaprzeczenie pierwotne zmiany zapalne w rdzeniu. Za zapalne cierpienia rdzenia uznano również tak zwane porażenia odruchowe (*Reflexlähmungen*), występujące po chorobach ostrych zakaźnych i większość porażień po zatruciu (*secundäre Lähmungen*, *Intoxicationslähmungen* Leyden'a).

Dotychczas jednak istnieje cały szereg chorób rdzenia, których podstawa anatomiczno-patologiczna nie została dotąd wyjaśniona, co do których istnieje jeszcze znaczna różnica zdań wśród współczesnych neuropatologów.

Taką samą różnicę zdań napotyamy jeszcze co do istoty sprawy patologicznej, w rozszanem stwardnieniu (*sclerosis disseminata*). Cierpienie to pod względem anatomicznym opisane zostało poraz pierwszy przez Cruveilhier'a w 1835 r.; znalazł on w ogniskach tkankę stwardniałą, która, według jego zdania, do żadnej innej porównać się nie da. Badania anatomiczne nad ogniskami stwardnienia ogłosił później Carswell, Rokitsky, Valentiner, Rindfleisch i Zenker. Charcot któremu zawdzięczamy wszechstronny i dokładny opis tego cierpienia pod względem klinicznym, sądził, że istota sprawy patologicznej przy stwardnieniu rozszanem polega na rozroście tkanki glejowatej, która uciska następnie włókna nerwowe i powoduje rozpad otoczki myelinowej. Jest to więc, według Charcot'a, zapalenie rdzenia śródmiaższowe. Westphala po nim Ribbert, Greiff, Hess, Köppen, Dejerine, Fürstner i wielu innych stwierdzili związek ognisk i stwardnienia z naczyniami (*pevivasculäre Entzündung*), po-

gład ten podziela i obecnie większość neuropatologów. Leyden i Goldscheider zaznaczają jednak przytem, że naskutek sprawy zapalnej giną przedewszystkiem otoczki myelinowe włókien nerwowych w okolicy naczyń, rozrost zaś glei i stwardnienie jest zjawiskiem wtórnem. Pogląd ten zgadza się poniekąd ze zdaniem przeciwników zapalnego pochodzenia zmian patologicznych w stwardnieniu rozsianem, którego przedstawicielami są Adamkiewicz, Huber i Redlich. Ci ostatni sądzą, że pierwotnem zjawiskiem tej sprawy chorobowej, jest ogniskowe zwyrodnienie otoczek myelinowych włókien nerwowych i samych włókien, wtórnem zaś—rozrost glei; nie przypisują oni przytem znacznego udziału naczyniom krwionośnym. Najnowsze badania świeżych ognisk zdają się przechylać szalę na stronę zwolenników zapalnego pochodzenia stwardnienia rozsianego, nie mamy jednak prawa zaliczać tej sprawy bez dalszych zastrzeżeń do rzędu przewlekłych zapaleń, jak to czyni Leyden, ze względu na pewne specjalne właściwości anatomiczne, odróżniające stwardnienie od reszty zapaleń rdzenia.

Mniej jeszcze wyjaśnioną i bardziej skomplikowaną jest kwestya istoty sprawy patologicznej, zachodzącej w rdzeniu w tak zwanych skombinowanych cierpieniach układowych („*Combinirte Systemerkrankungen*“, „*Combinirte Strangerkrankungen*“). Anatomiczne zmiany w obrębie słupów bocznych i tylnych białej istoty rdzenia, stwierdził po raz pierwszy Westphal w 1867 r. u zmarłego na paraliż postępowy. Termin „skombinowane cierpienie układowe“ wprowadzili pierwsi do nauki Kahler i Pick w 1877 r. na podstawie obserwowanego klinicznie i zbadanego anatomicznie przypadku zajęcia słupów bocznych i tylnych; oni też pierwsi uznali cierpienie to za układowe, t. j. za pierwotne zwyrodnienie włókien nerwowych, dotyczące wyłącznie odkrytych przez Flechsig'a układów fizjologicznych włókien. Większość obserwowanych przez nich przypadków, były to przypadki choroby Friedreich'a. W 2 lata później opisał Westphal 5 przypadków skombinowanego cierpienia układowego, nie wypowiedział się jednak tak stanowczo jak jego poprzednicy, w kwestyi charakteru anatomicznego tego cierpienia. Według jego przypuszczenia, chodzi tu być może, o ogniskową sprawę zapalną, posiadającą szczególną własność szerzenia się wzdłuż rdzenia, albo też jest to wtórne zwyrodnienie włókien nerwowych, na skutek niestwierdzonego jeszcze cierpienia komórek nerwowych w szarej istocie rdzenia; wreszcie nie jest wykluczone przypuszczenie, że na umiejscowienie zmian w rdzeniu wpływają pewne nieznanne nam jeszcze właściwości układu tkanki łącznej w rdzeniu, lub rozmieszczenie naczyń

krwionośnych i limfatycznych. Do zdania Kahler'a i Pick'a przyłączył się Strümpell; Leyden zaś stanowczo zaprotestował przeciwko samodzielności typu chorobowego skombinowanych cierpień układowych, na tej zasadzie, że opisane dotychczas przypadki, wcale jakoby nie dowiodły istnienia cierpienia, porażającego naraz i wyłącznie kilka układów fizjologicznych włókien, gdyż po bliższem zbadaniu okazuje się, że zmiany patologiczne w rdzeniu bynajmniej nie pozostają w granicach, określonych przez Flechsig'a dla danych układów, a przeciwnie przechodzą i na sąsiednie, symetria zaś w porażeniu obydwu połów przekroju rdzenia nie jest wyłączną właściwością cierpienia opisanego pod powyższą nazwą, gdyż spotykamy ją i w innych cierpieniach rdzenia; wreszcie obraz kliniczny cierpienia nie jest o tyle odrębny, ażeby wymagał osobnego rozdziału. Według Leyden'a zmiany w rdzeniu i obraz kliniczny opisane jako skombinowane cierpienie układowe, mogą powstać na skutek ognisk zapalnych, wywołujących wtórne zwyrodnienie włókien.

W następnych latach mamy do zanotowania wiele spostrzeżeń anatomicznych, podobnych do opisanego cierpienia Kahler'a i Pick'a; wystąpił przytem na widownię nowy moment etyologiczny, okazało się bowiem, że pod wpływem pewnych trucizn i w pewnych cierpieniach ustrojowych zmiany anatomiczne w rdzeniu stale występują w formie skombinowanego cierpienia układowego. Zmiany opisał Tuzek w „pellagra“, Lichtheim, Nonne, von Noorden i Minich w anemii i białaczce, Oppenheim w carcinomatosi i długotrwałej ciężkiej gruźlicy płuc, Westphal w diabetes mellitus, wreszcie Strümpell, Minkowski, Kuh, Muchin, Trachtenberg, Eberle i Nonne znajdowali zmiany w słupach bocznych i tylnych w cierpieniu, opisanem po raz pierwszy przez Erb'a, jako specjalna forma przymiotowego porażenia rdzenia „*sypilitische Spinalparalyse*“. Przeciwko odrębności opisaney przez Erb'a formy cierpienia powstało jednak wielu neuropatologów, a między innymi Oppenheim, który utrzymywał, że podobny obraz kliniczny spotykamy w pewnym okresie zwykłych cierpień przymiotowych rdzenia, inni jednak byli przeciwnego zdania. Typowe umiejscowienie zmian patologicznych w rdzeniu w porażeniu przymiotowem Erb'a objaśnia Kuh przez zmiany przymiotowe w naczyniach w obrębie pewnego odcinka, Strümpell zaś, Trachtenberg, Muchin i Nonne są zdania, że chodzi tu o działanie na rdzeń za pośrednictwem naczyń pewnych nieznanych jeszcze ciał trujących, wytwarzanych u zakażonych przymiotem (*postsyphilitische toxische Systemkrankung*); na poparcie zaś tego zdania przyta-

czają oni podobieństwo do zmian patologicznych w pellagra i anemii. Charakter zmian patologicznych w rdzeniu w anemii, którym również przypisują pochodzenie toksyczne, został wyjaśniony dzięki ścisłym badaniom, przeprowadzonym przez Minnich'a, Petréna, Taylora, Bodeckera i Juliusburgera, a przede wszystkim przez Nonne'go. Stwierdzili oni na świeżych przypadkach, że u podstawy tych zmian leży wielogniskowa sprawa zapalna, poczynająca się wokoło naczyń, późniejszy zaś obraz cierpienia układowego powstaje na skutek zlewania się ognisk i zwyrodnień wtórnych, umiejscowienie zaś sprawy w pewnym odcinku rdzenia ma być zależnem od warunków specjalnych w układzie naczyń. Nonne, J. Müller i Schultze znaleźli podobnie umieszczone ogniska zapalne w białaczce, Schultze w zapaleniu nerek, Lubarsch i Oppenheim w carcinomatosi, Simon wreszcie i Oppenheim w przewlekłej gruźlicy płuc. Na podstawie tych spostrzeżeń wywnioskowano o decydującym wpływie naczyń na umiejscowienie zmian chorobowych w rdzeniu. Wniosek ten poparty został badaniami anatomicznymi Kady'e'go i Adami'ewicza nad rozmieszczeniem naczyń w rdzeniu, które wykazały istnienie w nim niezależnych od siebie terytoriów naczyniowych, i dzięki temu skryształizował się w teorię głoszącą, że umiejscowienie ognisk patologicznych w rdzeniu zależy od tego, przez które z naczyń rdzenia dostał się doń czynnik szkodliwy w postaci toksyny, jadu, czy też drobnoustroju chorobotwórczego. Teorię tę zastosowali do skombinowanych cierpień układowych Ballet i Minor, po nich zaś Pierre Marie. Dzieli on skombinowane cierpienia układowe na dwie kategorie: cierpienia układowe i pseudoukładowe. Co do pierwszej kategorii zaznacza, że nie są to bynajmniej przypadki pierwotnego zwyrodnienia włókien w obrębie pewnych układów fizjologicznych, a jedynie zwyrodnienia wtórne, wywołane przez cierpienie komórek nerwowych istoty szarej, jako ośrodków odżywczych owych włókien. Do tej kategorii zalicza on znalezione przez Westphal'a zmiany w rdzeniu paralityków postępowych i niektóre inne przypadki zwyrodnienia kilku naraz układów włókien w rdzeniu, przypadków tych jednak bliżej nie określa. Wśród cierpień pseudoukładowych, rozróżnia on dwojakiego rodzaju przypadki, zależnie od mechanizmu powstawania zmian w rdzeniu: skombinowane pseudoukładowe cierpienia rdzenia, powstałe na skutek przejścia procesu patologicznego z opon na rdzeń (*sclérose marginale*) i przypadki, w których umiejscowienie cierpienia zależy od rozmieszczenia naczyń (*sclérose d'origine vasculaire*). Z innych współczesnych badaczy Gowers

obstaje przy możliwości istnienia pierwotnego skombinowanego cierpienia układowego, zaznacza jednak, że przypadki podobne są nader rzadkie. Oppenheim również broni samodzielnego stanowiska tego cierpienia pod względem anatomicznym i klinicznym. Flatau na zasadzie szczegółowego przeglądu opisanych dotychczas przypadków dochodzi do wniosku, że we wszystkich, po bliższem zbadaniu, udaje się odnaleźć u podstawy cierpienia sprawę zapalną, w postaci jednego lub też kilku ognisk rozsianych. Stanowczym wreszcie przeciwnikiem samodzielnosci tego cierpienia pozostaje dotychczas Leyden, który zalicza je poprostu do kategorii zapaleń rdzenia.

Z podanego powyżej przeglądu widzimy, jak różnorodne cierpienia były i są jeszcze opisywane jako skombinowane cierpienia układowe. Niezaprzeczenie większość podobnych przypadków, jak widać z pracy Flatau'a, zależy od spraw zapalnych w rdzeniu i nie różni się pod względem klinicznym od zwykłego zapalenia poprzecznego lub rozsianego. Inne przypadki, te mianowicie, które P. Marie umieszcza w kategorii „*sclérose d'origine vasculaire*“, ze względu na stale powtarzające się tutaj umiejscowienie zmian patologicznych w tylnym odcinku rdzenia, które z kolei powoduje pewien typowy dla tych cierpień zbiór objawów, zasługują na osobne rozpatrzenie. Cierpienia te mają przypuszczalnie wspólną przyczynę etyologiczną w postaci jadu roślinnego (*pellagra*) lub toksyn, wytworzonych w organizmie (*anaemia, leucaemia, carcinomatosis* i t. d.), jednakowym jest również prawdopodobnie mechanizm powstawania zmian patologicznych; co się zaś tyczy istoty tych zmian w rdzeniu, to dla niektórych charakter naczyńiowy został już stwierdzonym (*anaemia, leucaemia, carcinomatosis*) dla innych zaś stwierdzenie tego faktu nastąpi zapewne w niedalekiej przyszłości.

Z tego przeglądu współczesnego stanu wiadomości o istocie anatomicznej różnych cierpień rdzenia widzimy, jak wiele jeszcze punktów spornych pozostaje do wyjaśnienia. Nie więc dziwnego, że pomiędzy neuropatologami obecnej doby istnieją tak znaczne różnice zdań w tym względzie i tak różny jest podział chorób rdzenia. Ażeby przekonać się o tem, dość jest porównać spisy rozdziałów najnowszych podręczników chorób nerwowych.

Niezgodność ta jednak zależy nietylko od niedostateczności dotychczasowych naszych wiadomości anatomicznych, zwiększa się ona jeszcze na skutek różnicy w podstawach klasyfikacyjnych przyjmowanych przez różnych autorów. Podczas gdy Oppenheim, Pierre Marie i Bruns trzymają się podziału klinicznego, rozróżniając cierpienia rdzenia na podstawie ich obrazu klinicznego i przebiegu, Ley-

den i Goldscheider w podziale swym opierają się na różnicy w cechach zmian anatomicznych i zaliczają konsekwentnie do jednej kategorii cierpienia zapalne rdzenia, do innej zwyrodnienia, nowotwory i t. d. Trudno orzec, który z tych podziałów jest lepszy i odpowiedniejszy; oba posiadają wiele niedogodności, oba są sztucznie zastosowane do przedmiotu, oba narzucają zjawiskom sztuczne granice. Jedynie słusznym i zgodnym z naturą rozpatrywanych zjawisk, byłby tutaj podział, który uwzględniał by nie tylko anatomię zmian patologicznych, lecz i etyologię i mechanizm powstawania tych zmian, słowem wszystkie czynniki decydujące o obrazie klinicznym i przebiegu cierpienia. Dziś jeszcze dalecy jesteśmy od możliwości wprowadzenia podobnego podziału, w pracach ostatniej doby widać jednakże pewne usiłowania w tym kierunku, przejawiające się w wyżej wspomnianej teorii o wpływie naczyń na umiejscowienie zmian patologicznych w rdzeniu i w badaniach nad etyologią chorób rdzenia. *D. c. n.*

II. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

I. Patologia ogólna i choroby wewnętrzne.

351. Dr. Dieudonné. **Odporność i uodpornianie.** (Referat zbiorowy według d-ra Dieudonné (Immunität, u. Immunisierung Würzburg 1901).

Odpornością nazywamy zdolność pewnych ustrojów do obrony przed szkodliwymi zewnętrznymi wpływami. Zdolność taka może być wrodzoną lub nabytą. Rozróżniamy odporność na bakterye oraz odporność na ich produkty, t. j. na toksyny. Jeśli kulturę jakichkolwiek bakteryi toksycznych przez kilka tygodni pozostawić w buljonie lub innym środowisku odżywcem, następnie przefiltrować, to otrzymamy wolny od bakteryi filtrat tęcza toksyny. Mocnej toksyny wystarcza 0,0000003 sz. do zabicia świnki morskiej ważącej 300 gr. Oprócz tych w wodzie rozpuszczalnych toksyn, rozróżniamy jeszcze trucizny, znajdujące się w samym ciele bakteryi (cholera, tyfus dżuma). Filtrat takich kultur jest nieszkodliwy, zaś inne bakterye bardzo niebezpieczne ze względu na swą zawartość.

I. *Odporność wrodzona.* Odporność wrodzoną spotykamy u pewnych gatunków (są choroby, które spotykamy u ludzi, lecz nigdy u zwierząt), u pewnych ras, wreszcie u pewnych indywidualów (podczas większych epidemii jako to szkarlatyna, cholera, tyfus).

Spotykamy też i wrodzoną odporność na toksyny: kury są od-

porne na toksyny tężca, a szczury na toksyny dyfterytu.

Względna jest jednak ta wrodzona odporność, albowiem osobniki odporne na pewne choroby, nie okazywały się takimi, o ile cierpiały czy to głód, czy też znosiły cierpienia moralne. Rozmaici badacze różnie objaśniali wrodzoną odporność. Miecznikow twierdzi, iż białe ciała krwi pożerają bakterye. Nuttal, Fodor i Buchner, robiąc doświadczenia z krwią poza orgnizmem ludzkim, dowiedli, iż w pewnych przypadkach zawiera ona jakieś substancje bakteryobójcze (teorya humoralna). Główne działanie Buchner przypisuje t. zw. aleksynom, te zaś ostatnie uważa za produkt białych ciałek krwi. Baumgarten twierdzi, iż wrodzona odporność polega na tem, że pewne organizmy są nieodpowiednią glebą dla bakteryi. W rezultacie jednak żadna z tych teoryi nie jest w stanie objaśnić wszystkich przypadków odporności wrodzonej.

II. Odporność nabyta. Nabywają ją ludzie, którzy przeszli już pewną chorobę infekcyjną, lub też przez szczepienie. Podczas epidemii szkarlatyny, cholery i tyfusu, można obserwować odporność przeciwko tym chorobom u osób, które przechodziły t. z. abortywną, słabą formę danej choroby. Tego rodzaju obserwacje doprowadziły do szczepień zapomocą hodowli, co chroniło od infekcyj następnych. Przyczyny tak nabytej jak i wrodzonej odporności należy szukać we krwi, mianowicie w obecności tam specyficznych ochronnych substancji—antytoksyn, bakteryolitycznych i aglutynujących.

III. Antytoksyny. Antytoksyny, których poznanie zawdzięczamy przeważnie pracom Behringa i Ehrlicha, zobojętniają działanie toksyn. Krew rekonwalescentów w błonicy lub tężcu ma wyraźny antytoksyczny wpływ; działanie to najsilniej się zjawia w kilka tygodni po zachorowaniu. Dużo silniejsze działanie wywiera krew zwierząt, którym wstrzykiwano błonicową lub tężcową toksynę. Stopniowo wstrzykując coraz większe dawki, można zwierzęta np. konie odporne przeciwko znacznym ilościom toksyn, albowiem stopniowo powiększa się ilość antytoksyn w organizmie danego zwierzęcia do tego stopnia, że minimalna dawka surowicy danego zwierzęcia (0,0001) wystarcza do zobojętnienia pewnej, stanowczo zgubnej ilości jadu. Fakt ten dowiedziony został za pomocą doświadczeń laboratoryjnych: w próbówce mieszano toksyny z antytoksynami, wynikiem tego było pewne połączenie chemiczne, obojętne dla ustroju. Antytoksyny lepiej działają o ile działają dłużej i przy wyższej temperaturze.

Jeśli mieszkankę antytoksyn z toksynami ogrzewać do t° 68, to antytoksyny tracą swoją zdolność wiązania toksyn. Surowica antytoksyczna wstrzyknięta zwierzęciu czyni je odpornem na następcze zakażenie, jakoteż zwierzęta już zakażone może uratować, o ile nie zbyt późno była zastosowana. Dotąd udało się dostarczyć surowicę tylko dla toksyn pochodzenia bakteryjnego, zwierzęcego (jad żmij) i roślinnego (*Ricin, Abrin*). Natomiast nie posiadamy antytoksyn dla trucizn natury chemicznej. Przyzwyczajanie się organizmu do pewnych trucizn chemicznych i, co za tem idzie—zobojętnienie na nie, nie polega bynajmniej na tworzeniu antytoksyn. Samo działanie większości toksyn różni się od trucizn chemicznych tem, że pierwsze mają

t. zw. czas inkubacji, który żadną zmianą ilości toksyn usunąć się nie daje. Wogóle antytoksyny działają specyficznie: surowica przeciwbłonicza działa tylko na błonicę i t. p. Co do chemicznej natury antytoksyn, dotąd o tem wiadomo bardzo mało; co się tyczy ich pochodzenia, to mniemają, iż są one produktem komórek organizmu, mianowicie tych, które są wrażliwe na toksyny.

Według teorii Ehrlicha, sprawa ta objaśnia się w ten sposób: w toksynach rozróżniamy 2 grupy atomów t. z. haptofory—atomy pośredniczące w połączeniu trucizny z komórkami organizmu i t. zw. toksofory—właściwe trujące atomy; haptofory łączą się z tak zwanymi receptorami protoplazmy. Wreszcie nadprodukcya receptorów powoduje obecność ich w krwiobiegu; one to są właściwymi antytoksynami. Zapomocą toksyn, w których się znajdują jedynie haptofory, można produkować nieszkodliwą surowicę, która ma jednak bardzo silne działanie antytoksyeczne.

IV. *Bakteryolizyny*. Pfeiffer odkrył t. z. bakteryolizyny—materyały niszczące, bakterye. Znajdujemy je we krwi u ludzi i zwierząt, którzy przechodzili naturalną, czy sztuczną infekcyę tyfusu lub cholery. Działanie ich polega na tem, iż rozpuszczają one bakterye tak, że po 40, nie się z tych ostatnich nie pozostaje; objaśniają to współdziałaniem t. zw. aleksynów, odpowiadających toksoforom Ehrlicha i odpornego ciała, odpowiadającego haptoforom.

V. *Aglutyniny*. Doświadczenia z surowicą organizmów odpornych na tyfus lub cholere wykazały, iż ta ostatnia posiada t. zw. aglutyniny, t. j. znajdujące się w epruwetce bakterye zlepiają i opadają z nimi na dno, a ponieważ działanie to jest specyficzne, więc zrodziło t. zw. reakcyę Grubera-Vidala, polegającą na tem, że już w pierwszych dniach i tygodniach tyfusu, krew chorego zdradza własności aglutynujące względem bakteryi tyfusowych; ułatwia to wczesne rozpoznanie tyfusu.

Zarówno antytoksyny jak i bakteryolizyny i aglutyniny znajdowano w normalnej surowicy, zwłaszcza końskiej.

Wbrew mniemaniu większości badaczy, że tylko w organizmie zwierzęcym mogą powstawać materyały uodparniające, Emmerich i Loew wykazali, że różne bakterye czy to w kulturze sztucznej, czy też w zwierzęcym lub ludzkim organizmie formują t. zw. enzymy, te zaś ostatnie niszczą same bakterye. Emmerich i Loew nazwali enzymy nukleazami, a więc rozróżniamy: Pyocyonazy, Diphterazy i t. p. Większość nukleazów działa specyficznie. Sztuczne uodpornienie podług powyższych autorów, polega właśnie na formowaniu się w danym organizmie nukleazów i łączeniu się ich z białkiem organizmu. Teorya ta wymaga jeszcze doświadczeń.

VI. *Odporność czynna i bierna*. Odporność czynną wywołujemy zapomocą wstrzykiwań bakteryi lub ich produktów. Ustrój odpowiada na taką injekcyę mniej lub więcej wyrażonymi objawami danego cierpienia, potem dopiero wytwarza potrzebne dla walki z zarażającą materyały. Odporność, która występuje dopiero po pewnym czasie, trwa stosunkowo dość długo, albowiem kilka miesięcy.

Bierną odporność wywołujemy przez wstrzykiwanie surowicy

zwierząt uodpornionych poprzednio; ponieważ w ten sposób wstrzykujemy gotowe już antytoksyny, więc odporność występuje natychmiast i bez żadnego ze strony organizmu odczynu, trwa zaś dość krótko, gdyż dopóty, dopóki surowica krąży we krwi danego organizmu tj. 8—10 dni.

a) **Odporność czynna.** Jest kilka metod wywoływania odporności czynnej; zależne one są od tego, jakiego materiału się używa, t. j. czy same bakterye (żywe, osłabione lub martwe) czy też ekstrakt bakteryi i toksyny. Naturalnie, najlepszą jest ta metoda, która najłatwiej pozwala kontrolować dawki wprowadzanych do ustroju produktów. Najtrudniej jest pod tym względem z żywymi bakteriami, nieco łatwiej z osłabionymi i martwymi, a najłatwiej z ekstraktami i toksynami, które jako ciała chemiczne rozpuszczalne, łatwo się dają dawkować.

Co do szczepień ochronnych zapomocą żywych bakteryi, to mają one dziś znaczenie więcej historyczne, np. przeniesiona do Europy w 18-em stuleciu metoda szczepienia ospy, przy której brano zawartość pryszczów ospowych i szczepiono ją zdrowym ludziom. Naturalnie, wybierano przypadki ospy z lekkim przebiegiem. Do szczepienia zapomocą osłabionych kultur używa się różnych sposobów osłabiania, przedewszystkiem zaś: wysokiej temperatury, uprzedniego przeprowadzenie przez organizm mniej wrażliwy na dane cierpienie (np. metoda *Jenner'a*). Metoda suszenia, wprowadzona przez *Pasteura* przy szczepieniu wścieklizny w celu leczniczym, polega na tem: królikowi szczepi się cząstki mózgu psa padłego na wściekliznę; przeprowadzona stopniowo przez coraz to inne króliki, trucizna ta działa coraz silniej; następnie rdzeń królika suszy się w naczyniu, na dnie którego znajdują się kawałki potażu, przyczem z każdym dniem występuje pewne, określone osłabienie trucizny. Szczepienie prowadzi się w ten sposób, iż rozpoczyna się od 14 dniowego produktu, a kończy dwudniowym. Zastrzykuje się początkowo 2 razy dziennie, a potem raz dziennie. Szczepienie zapomocą martwych kultur zyskało praktyczne zastosowanie dopiero w nowszych czasach, mianowicie w cholery, tyfusie i dżumie. Punktem wyjścia do tej metody jest zasada, iż substancye uodporniające znajdują się w ciele bakteryi; przez ogrzewanie kultur w ciągu godziny do 55—60° C. stopniowo i ostrożnie zabija się kultury, a przez dodanie 0,5% karbolu, konserwuje się produkt na czas dłuższy.

W kilka godzin po iniekcji występuje pewna miejscowa reakcja: infiltracja, ból, następnie podniesienie ciepłoty, ból głowy. Po 2-ech dniach znika zarówno miejscowa jak i ogólna reakcja. Od 5-go dnia zaczyna się już stan odporności, który osiąga swego zaniku na 20-ty dzień, a trwa często jeszcze i po roku. *Haffkin* szczęśliwie stosował tę metodę w Indyach w cholery i dżumie, Anglicy stosowali ją w tyfusie w Afryce południowej, rezultaty dotąd jeszcze nie były ogłoszone. Co się tyczy ekstraktów bakteryi, to przedewszystkiem zasługuje na wzmiankę tuberkulina *Koch'a*; jest to wyciąg glicerynowy martwych hodowli laseczników gruźliczych. Początkowo przez *Koch'a* używana jako środek pomocniczy przy wczesnem roz-

poznawaniu gruźlicy, obecnie znajduje bardzo szerokie zastosowanie w weterynaryi.

b) Uodpornianie bierne. Polega na obserwacji Behringa i Kitasato (1890 r.), że krew zwierząt uodpornionych służy jako surowica lecznicza dla innych, oraz w celach profilaktyki.

W praktyce dla przygotowania surowicy leczniczej używamy koni, którym zastrzykuje się stopniowo coraz silniejszą trucizną i w coraz większej dawce. Następnie zbiera się krew u zwierząt tak traktowanych. Dla lepszej konserwacji dodaje się 0,5% karbolu. Za normalną surowicę dyfterytyczną uważamy taką, której 0,1 cm. sz. wystarcza do zobojętnienia 100 części jadu dyfterytycznego (Diphtherie-Antitoxin-Normal A. N. D.) 1 cm. tej surowicy zawiera jedną jednostkę uodporniającą (I. E.). Surowica, której 0,01 cm. sz. wystarcza do takiegoż efektu, jest dziesięć razy normalna (D. A. N.¹⁰) i 1 cm. sz. jej zawiera 10 I. E.

Przy surowicy dyfterytycznej odporność trwa 10—14 dni, potem szczepienie należy powtórzyć. Próby przygotowania surowicy dla biernego uodporniania przeciwko bakterjom dotąd nie zostały uwieńczone dobrym rezultatem. W ostatnich czasach robiono próby kombinacyjnego uodporniania zapomocą żywych hodowli z biernem zapomocą surowicy. Dla pewnych cierpień u zwierząt wynik wypadł pomyślnie. Co się tyczy leczenia surowicą, to pomyślny rezultat w każdym poszczególnym przypadku zależy od tego, czy dość wcześnie surowica została zastrzyknięta. Im później zastrzykujemy surowicę, tem więcej jej zastrzyknąć należy. Bardzo dodatnie wyniki widzimy w błonicy. Wstrzykuje się najmniej 1000 I. E., a w ciężkich przypadkach 1500—1300 jednostek uodporniających. Różne zjawiska poboczne, jakie dają się zauważyć, należy postawić w zależności od surowicy jako takiej, nie zaś w zależności od antytoksyny. Śmiertelność w błonicy w większych szpitalach, gdzie miano do czynienia z przypadkami ciężkimi, obniżyła się do 15—20%.

Oprócz surowicy antytoksycznej robiono próby z bakterjobjęzją surowicą, lecz, jak dotąd, niezbyt pomyślne. Jakkolwiek co do dzumy z różnych stron rozmaici badacze notują dobre wyniki, to jednak pewnych danych jeszcze niema.

Stawiński.

352. Dr. Friedrich Friedmann (Berlin). Przyczynę do badań nad dziedzicznością gruźlicy.

Odnosnie dziedziczności gruźlicy, musimy przedewszystkim różnić dwie drogi przejścia zarazy: 1) placentarną t. j. przez krew matki i 2) koncepcjonalną czyli wyłącznie przez nasienie ojca.

Pierwszy sposób zarażenia się nie wymaga dowodów; drugi zaś—wymaga skonstatowania dwóch faktów:

- I) Dowodu obecności laseczników w nasieniu;
- II) Dowodu, że laseczniki w tym przypadku przeszły wyłącznie tylko z nasieniem ojca, bez jakiego bądź współdziałania ze strony

tki. Co się tyczy pytania 1-go, to możemy je uważać obecnie za do-
wiedzione przez licznych badaczy. Dla skonstatowania pytania 2-go,
autor robił następujące badania z królikami: wstrzykiwał samicy,
natychmiast po spółkowaniu, do pochwy kilka kropel roztworu soli
z hodowlą laseczników. Badając w godzinę potem wydzieliny przy ujęciu
macicy, znajdował obok licznych spermatozoidów pojedyncze lasecz-
niki.

Na szósty dzień samice zabijano i poddawano badaniom drobno-
wizyjowym macicę wraz z jajem.

Cały szereg przypadków jaja płodowego wykazywał niewątpli-
wą obecność laseczników. Większość laseczników znajdowała się we-
wnątrz komórek, organy zaś matki były najzupełniej wolne od la-
seczników; ani razu nie znaleziono laseczników w błonie śluzowej ma-
cicy lub pochwy.

Badania te zupełnie się zgadzają z klinicznymi przypadkami,
w których stwierdzono, że spółkowanie mężczyzny cierpiących na gru-
źlicę narządów płciowych nie wywoływało bynajmniej zarażenia
gruźlicą kobiet. Wiadomem też jest, że syfilis może przejść z ojca
na dziecko, nie narażając wcale matki na zarażenie.

Autor nie rozstrzyga w zupełności sposobu, za pomocą którego
laseczniki przechodziły do jaja płodowego. Badania te wszakże stwier-
dziły fakt, że laseczniki, które się dostały z nasieniem do pochwy, prze-
chodzą do zarodka bez jakiegokolwiek bądź współudziału ze strony
matki.

Kazimierz Wojciechowski.

353. R. Lépine (Lyon). **Lewulozuria pokarmowa w stosunku do cier-
pień wątroby** („*La lévulosurie alimentaire dans ses rapports avec les af-
fections du foie*“). La Sem. Méd. № 14, 1901).

Wiadomo, że niektórzy diabetycy znoszą lepiej lewulozę niż gli-
kozę. Pierwszy K ül z zwrócił uwagę na ten fakt, że po spożyciu
przez tego rodzaju chorych umiarkowanej dozy lewulozy lub inuliny
(inulina otrzymuje się z glikozy przez jej hydrolizę), ilość wydzielane-
go cukru nie zwiększa się. W o r m M ü l l e r również nie mógł wy-
kazać w moczu najmniejszego śladu lewulozy po zażyciu tejże przez
chorych na cukrzycę. M i ñ k o w s k i, karmiąc lewulożą psów, u któ-
rych poprzednio wycięto trzustkę, przyszedł do następujących wnios-
ków: 1) Lewuloza w większej części zatrzymywana bywa w ustroju;
2) przyjęta w znacznej ilości przechodzi jako taka do moczu.

Prof. L e y d e n na zasadzie swych doświadczeń wnioskuje, że
lewuloza jest lepiej przyswajana przez diabetyków, aniżeli cukier
trzciniowy lub gronowy. Prof. N a u n y n podaje następujące wyniki
swych obserwacji: chorzy na cukrzycę, którzy przy ścisłej diecie nie
wydzielali cukru, doskonale znosili 100,0 gr. lewulozy, przyjmowanej
codziennie w 3 dawkach; przy zażywaniu jej w przeciągu 5 lub 6
dni wydzielali 20,0 lub więcej gr. cukru. H a l e W i t t e stosował
u 8 diabetyków lewulozę w różnych dawkach; najczęściej lewuloza
zwiększała wydzielanie cukru, w niektórych tylko przypadkach wy-

nik zdawał się być zadawalniającym. Grube jest zdania, że ten rodzaj cukru może być jedynie stosowany w lekkich przypadkach cukrzycy nie tylko bez szkody, lecz nawetz korzyścią dla ustroju. Poglądy w tej sprawie Bohland'a, Renzi'ego i Reale'a, Strauss'a, Achar'd'a i Weil'a, wreszcie Ferranniniego są zgodne ze zdaniem Grub'e'go. Autor w artykule „Czy można pozwolić chorym na cukrzycę spożywać cukier“ (La Sem. Méd. str. 425,—1900) wykazał, że przy spożyciu 50 gr. sacharozy chory przyswaja mniej niż 25 gr. glikozy—ilość umiarkowana cukru nieszkodliwego, i mniej 25 niż gr. lewulozy—dawka, która na zasadzie doświadczeń i spostrzeżeń poprzednio wspomnianych, jest doskonale zsuozona przez niektórych dyabetyków.

Nie można przeczyć, że fakt, iż niektórzy dyabetycy lepiej znoszą lewulozę, niż glikozę, jest nieco paradoksalny, gdyż, jak wykazały doświadczenia Voita i Noe'go, ustrój człowieka zdrowego, zdaje się, lepiej przyswaja glikozę niż lewulozę. Godnem jest zaznaczenia, że lewuloza in vitro przy zetknięciu się z krwią o ciepłocie 39° rozpada się trudniej niż glikoza (Portier).

Na zasadzie spostrzeżeń i doświadczeń Minkowskie'go, wątroba po wycięciu trzustki wyrabia glikogen wyłącznie z lewulozy; u psów, po uprzednim wycięciu trzustki, karmionych lewulozą, znaleziono w wątrobie dość znaczny zapas glikogenu, u karmionych zaś glikozą zaledwie ślady. Z tego względu dla dobrego przyswajania lewulozy jest niezbędną rzeczą, by wątroba była zupełnie zdrową. Pomieważ u większości dyabetyków narząd ten nie jest zupełnie zdrow, przeto nie przyswajają oni lewulozy, również staje się zrozumiałem, że w cierpieniach organicznych lub w niedomodze czynnościowej tego narządu, łatwiej jest wywołać cukromocz przez spożycie lewulozy aniżeli glikozy. Jako dowód autor u chorej na żółtaczkę, uwarunkowaną zupełną niedrożnością przewodu żółciowego wspólnego, kilkakrotnie stosował w postaci pokarmu glikozę w ilości 100 gr. i nie otrzymywał następczego cukromoczu. Stosując zaś u tej chorej mieszaninę z 80 gr. glikozy i 20 gr. lewulozy, spostrzegał lewulozurę. Chora kilkakrotnie przyjmowała glikozę, a cukromoczu nie było.

U innej chorej, u której wystąpiła niedomoga czynnościowa wątroby, 80 gr. lewulozy wywoływało lewulozurę, po spożyciu 150 gr. glikozy cukromocz nie występował. Spostrzeżenia te są zgodne z poglądami Noorden'a i Strauss'a, że żółtaczką i inne cierpienia wątroby, nie stanowią warunków koniecznych do wywołania cukromoczu pokarmowego.

Glikozurę przypisywano niegdyś znaczenie, jako objawowi niedomogi wątroby. Linossier i Rogue w tym względzie wyrazili powątpiewanie, we Francji Manot i Baylac podtrzymali pogląd klasyczny, w Niemczech zaś von Frerichs, von Noorden, Kraus i Ludwig, Bloch i Strauss odmówili temu objawowi wszelkiego znaczenia w semiologii cierpień wątrobianych, w czem prawdopodobnie zaszli za daleko.

Wł. Żenczykowski.

354. Prof. R. L é p i n e (Lyon). **Przebywanie w żołądku przez 2 godziny 15 grm. roztworu Fowlera bez wywołania objawów otrucia.** (La Sem. Médicale 10 Maj 1901).

Wiadomo, że sol. Fowleri zawiera 1% acid. arsenic. (w postaci arsenianu potasu) i że 0,10—0,20 tego ostatniego w roztworze może spowodować otrucie śmiertelne; pomimo to przypadki otrucia solutione Fowleri zdarzają się bardzo rzadko. Autor znalazł w literaturze z lat ostatnich tylko jeden odnośny przypadek (K u n z e'g o), dotyczący 32-letniego krzepkiego mężczyzny, u którego po użyciu 120—130 kropeł tego środka (mniej więcej 0,055 kw. ars.) wystąpiły gwałtowne objawy otrucia i który został uratowany dzięki natychmiastowemu przemyciu żołądka. W przypadku autora, spostrzeganym wspólnie z d-rem S i r a u d, przyjęta dawka wynosiła $\frac{1}{2}$ uncji.

40-letni mężczyzna, cierpiący na niestrawność, przed udaniem się na spoczynek o godz. 9 $\frac{1}{2}$ w. wypił przez pomyłkę 15,00 sol. Fowleri w wodzie ocukrzanej. Punkt o północy wystąpił niezmiernie silny ból żołądka, niepowstrzymane wymioty; poczem chory poczuł gwałtowne pragnienie, wypił sporo lemoniady, mleka i naparu kwiatu lipowego, wszystkie te płyny atoli wkrótce zostały wyrzuczone. Omyłkę zauważono dopiero rano i wtedy zwrócono się o pomoc lekarską. Przy badaniu (godz. 12 $\frac{1}{2}$ p. p.) stwierdzono: twarz zaczerwieniona, tętno szybkie (100), rozlane; uderzenie serca wyraźne, język okryty gęstą powłoką, epigastrium, wrażliwe na ucisk, mało bolesne w stanie spoczynku. Wymioty od godziny nie powtarzały się, odczyn wymiocin obojętny; w moczu ślady białka; temperatura in recto 36,5° C.

Zalecono umiarkowaną ilość zimnych napojów niewysokowych, okład lodowy na dołek i łyżeczkę magnezyi w szklance wody ocukrzanej. Około g. 3-ej defekacja prawie całkiem prawidłowa. Wieczorem twarz jeszcze zaczerwieniona, temperatura in recto 37,5° C. tętno bez zmiany. Nazajutrz stan zadawalniający.

Autor jest tego zdania, że w danym przypadku, czynnikiem utrudniającym wchłanianie trucizny był skurcz odźwiernika, spowodowany niestrawnością.

Przy tej sposobności autor, opierając się na doświadczeniach M e l t z e r'a, T a p p e i n e'r'a (ze strychniną), zaznacza, że zarówno dzieje intoksykacji jak i liczne doświadczenia stwierdzają fakt, ważny dla toksykologów i ogółu lekarzy, że błona śluzowa żołądka wchłania bardzo mało lub prawie wcale nie wchłania pewnych substancji. Wprawdzie, doświadczenia autora dowiodły obecności arseniku w wątrobie i żółci psów, którym uprzednio przewiązano odźwierniki, przekonały go, że wchłanianie nie redukuje się do zera, ale bądź co bądź jest ono niedokładne, gdyż nie dostrzega się objawów ze strony kiszek.

Ostatecznie autor dochodzi do wniosku, że przy otruciach doniosłe znaczenie ma skurcz odźwiernika, który gra tu rolę zwieracza, zabezpieczającego ustrój od wchłaniania trucizny (sphincter protecteur); na tej zasadzie L é p i n e radzi oprzeć następujący sposób le-

czenia otruć. Ponieważ w przypadkach takich wskazane jest opróżnienie żołądka, przemycie zaś tego ostatniego nie zawsze udaje się natychmiastowo, a na wywołanie wymiotów nie zawsze pozwala stan chorego, autor radzi zastrzyknąć pod skórę małą dawkę apomorfiny (0,005), która nie wywoła zapaści i jeśli nie sprowadzi wymiotów, to spowoduje skurcz odźwiernika, poczem już łatwiej się uda przepłukanie żołądka

B. P.

355. Dr. C. Truneczek (z Pragi). **Leczenie miażdżycy naczyń zapomocą wstrzykiwań podskórnych surowicy nieorganicznej.** („*Traitement de l'artériosclérose par les injections sous-cutanées de sérum inorganique*“). La Sem. Méd. № 18).

W skład surowicy krwi w pewnym stosunku wchodzi fosforany wapnia; związek ten, nierozpuszczalny w wodzie destylowanej, doskonale rozpuszcza się w wodzie słonej lub w roztworach fosforanu sodu i magnezyi, których sole surowica krwi zawiera w nieznacznej ilości (0,15 ctm. sz. pierwszego, 0,48 ctm. sz. drugiego $\frac{0}{100}$). Z tego względu należy przypisać chlorkowi sodu jak również fosforanom ziem własność zachowania fosforanu wapnia w stanie rozpuszczalnym w surowicy krwi. Należy dodać, że chlorek sodu znajduje się w znacznej ilości we wszystkich tkankach ustroju i że, jak to wykazały badania Bunge'go, soli tej u ssawców znajdują się tem większe ilości, im zwierzę jest młodsze. Z chwila, gdy alkaliczność krwi się zmniejsza, co zwykle ma miejsce u ludzi starszych, gdyż ustrój zawiera stosunkowo mniej chlorku sodu, a odczyn moczu staje się kwaśnym, fosforany wapnia wypadają z roztworu i osadzają się na ściankach naczyń. Z tego względu zabieg leczniczy powinien być skierowany ku nadaniu krwi większej alkaliczności i uzupełnieniu braków w składzie chemicznym surowicy. Do tego celu służą chlorek i węglan sodu; lecz z powodu, że ta ostatnia sól nie może być wprowadzana zwykłemi drogami, t. j. przez przewód pokarmowy, gdyż wolny kwas solny w zawartości żołądka zmieniłby ją w chlorek sodu, należy stosować wstrzykiwania wewnątrzżylna lub podskórne. Ażeby związki wprowadzane do ustroju nie były dlań szkodliwemi, autor przygotował mieszaninę ze wszystkich soli alkalicznych, odpowiadającą składowi właściwemu nieorganicznej części surowicy krwi, lecz tylko 10 razy stężoną. Mieszaninę tę, której skład podany jest niżej, autor nazwał surowicą nieorganiczną:

Siarczanu sodu	0 gr. 44 centygr.
Chlorku „	4 — 92 —
Fosforanu „	0 — 15 —
Węglanu „	0 — 21 —
Siarczanu miedzi	0 — 10 —

slonego, odczynu alkalicznego; ciężar gatunkowy przy ciepłocie 20°

Surowica nieorganiczna jest to płyn jasny, przezroczysty, smaku slonego, odczynu alkalicznego; ciężar gatunkowy przy ciepłocie 20° C. dochodzi do 1,04, zawiera 6,12% soli. Wstrzykiwania podskórne

są doskonale znoszone, wywołują tylko miejscowo nieznaczny ból, wkrótce znikający.

Autor opisuje kilka przypadków miażdżycy naczyń, leczonych jego metodą z doskonałym skutkiem. Pierwszy dotyczy 47-letniego mężczyzny, u którego autor stwierdził oprócz miażdżycy naczyń obwodowych i przerostu lewej komory, tętniak aorty wstępującej lub jej rozszerzenie, tętniak tętnicy podobojczykowej prawej, compressio plexus brachialis et carotidis dextri. Jod, przyjmowany przez chorego w przeciągu 3 tygodni, nie spowodził najmniejszego polepszenia. Autor zdecydował się na zastosowanie podskórnych wstrzykiwań. Pierwszym razem wstrzyknął $\frac{1}{3}$ ctm. sześć., po 10 dniach powtórzył wstrzykiwanie w dawce 1 ctm.; sz., w kilka godzin potem chory uczuł zmniejszoną duszność i bicie serca.

Wstrzykiwania były stosowane regularnie co 4 lub 5 dni, przy czym dawka była powiększana. Po 7 wstrzykiwaniach tętnienie w 2 prawem międzyżebżu znacznie się zmniejszyło, a po 7 tygodniach leczenia zupełnie znikło.

Po 5 miesięcznej kuracji guz podobojczykowy znacznie zmniejszył się, jak również objawy paretyczne ramienia prawego; stan ogólny znacznie się polepszył. Wogóle chory otrzymał 190 ctm. sz. surowicy nieorganicznej w 50 wstrzyknięciach.

Oprócz tego przypadku, autor opisuje jeszcze 2, w których była stosowana surowica nieorganiczna, wprost z zadziwiającymi wynikami.

Autor proponuje rozpocząć wstrzykiwania od 1 cm. i zwiększać stopniowo dawkę o 0,2—0,5; wstrzykiwania powtarzać co 4 lub 7 dni. Najwyższą dawkę autor stosował 7 ctm. sz., nie uważa jednak za konieczne przekraczać 5 ctm. sz.

Metoda ta może być stosowaną u chorych na miażdżycę naczyń, których krew zawiera zmniejszoną ilość soli alkalicznych, o czym może świadczyć nadkwaśność moczu.

Surowica, nieorganiczna, zwiększając alkaliczność krwi, przyczynia się do rozpuszczania się w wodzie fosforanów wapnia, osadzających się na ściankach naczyń, oraz polepszając odżywianie się mięśnia sercowego, wpływa na wzmoczenie jego kurezliwości i elastyczności. Zwiększona alkaliczność krwi przyczynia się również do wiązania z sobą wolnego dwutlenku węgla, przez co nie następuje ciągle podrażnienie ośrodka oddechowego i unika się duszności; wiadomo, że wolny dwutlenek węgla wywołuje w tkankach stan zmęczenia, zmniejsza kurezliwość i elastyczność mięśni; surowica nieorganiczna wiąże wolny kwas węglowy i uwalnia ustrój od jego szkodliwego wpływu; na zasadzie swych spostrzeżeń autor wyprowadza jeszcze wniosek, że sole metali alkalicznych, znajdując się w dużej ilości we krwi, przyczyniają się do tworzenia się prawidłowej tkanki nabłonkowej.

Wł. Żenczykowski.

II. Choroby nerwowe.

356. Prof. dr. M. Benedikt. **Cierpienia nerwowe urazowe.** „*Traumatische Neurosen und Neurosen e traumate*“. (Wiener Medizinische Presse № 21, 1901).

Autor rozpatruje w pierwszym rzędzie tę specyficzną postać chorobową, która rozwija się pod wpływem katastrof kolejowych. Co do częstości wstrząśnienia psychicznego, jakiemu ulegają ludzie w tych przypadkach, zauważyć należy, że jedno i to samo wstrząśnienie (shok) może podziałać na wiele jednostek, a w każdej wywołać rozmaite następstwa, a nawet na wiele nie wywrzeć żadnego wpływu; co więcej, silne wstrząśnienia tego rodzaju mogą na jednego i tego samego osobnika raz wywrzeć wpływ bardzo zgubny, a innym razem przejść bez żadnego śladu. Shok psychiczny nie koniecznie ujawnić się musi w pierwszej chwili; często występuje dopiero nieco później pod wpływem wspomnień o przerażających scenach, jakich się było świadkiem lub przy myśli o niebezpieczeństwie, jakie groziło życiu. Na potwierdzenie tego spostrzeżenia autor przytacza kilka przypadków ze swego własnego życia.

Najważniejsze objawy w nerwicach urazowych, powstałych głównie na skutek katastrof kolejowych, są następujące:

1) *Zawrót głowy*, przeważnie w postawie stojącej z zamkniętymi oczyma (t. zw. zawrót statyczny). Objaw ten rozwijać się może powoli i w następnych tygodniach stopniowo się wzmagać.

2) *Adynamia kończyn*; objaw, polegający na niezdolności mięśni do zwalczania oporu w ruchach dowolnych, obok zachowanej zdolności do dowolnego napięcia mięśni.

Oba te objawy zależą, według autora, od zaburzeń w mózdzku i dowodzą, w jakim stopniu mózdzek jest wrażliwy na wstrząśnienie.

Dla wykluczenia symulacji w stwierdzaniu adynamii, autor daje następującą wskazówkę: należy zrazu stawiać opór ruchom, jakie zaleciło się choremu, a później nagle zaprzestać; wtedy prawdziwie słaba część ciała opada w danym kierunku, przy symulacji zaś nie zdarza się to nigdy.

3) Godnym uwagi objawem w nerwicach urazowych jest w dalszym ciągu *zwężenie pola widzenia* dla barw wogóle, rzadziej dla barwy białej. Objaw ten jest niezmiernie ważny z tego względu, że daje nam sprawdzian obiektywny odnośnie do istnienia choroby.

4) Prawie stałym objawem jest *drżenie*, przeważnie drobnofaliste, głównie w wyciągniętych dłoniach.

5) Grupę t. zw. *objawów mózgowych* w ściślejszym znaczeniu tego wyrazu napotykaamy w rozmaitych kombinacjach prawie zawsze w mniej lub więcej silnym wstrząśnieniu. Do grupy tej należą: niepokój, zły sen, rozdrażnienie ogólne obok przygnębienia duchowego, osłabienie pamięci, prawdziwa neurastenia, t. j. uczucie zmęczenia przy usiłowaniu pracy i t. d. Wszystkie te objawy przeważnie łączą się z bólem głowy i uzewnętrzniają się dla oka doświadczonego

lekarza w fizjonomii, postawie i zachowaniu się chorego. Skargi w tym kierunku mogą być i często też bywają, przesadnymi, ale przy pewnej bezstronności, można zawsze upewnić się co do istnienia wymienionych objawów.

6) Często w nerwicach urazowych bywają różnego rodzaju bóle, które budzą najczęściej podejrzeń co do ich rzeczywistości, gdyż zajmnie nadają się do przedmiotowego stwierdzenia. Ale i tu wszystko należy od doświadczenia lekarza, który często z zewnętrznych oznak (wyraz twarzy chorego, trzymanie głowy i t. d.) może wywnioskować nie tylko o istnieniu bólu, ale nawet o stopniu jego intensywności. Szczególnie przy *bólach głowy*, tak częstym objawie w nerwicach urazowych, wyraz twarzy chorego, nawet w przerwach pomiędzy napadami bólu, bywa bardzo charakterystyczny; bolesność czaszki przy jej opukiwaniu, podczas czego chory często się zżyma lub nawet doznaje pewnego zamroczenia przytomności, a dalej zmienność tętna, odczyn źrenic i łzotok podczas bolesnego badania—dają ważne punkty oparcia. Czy jednak z braku tych objawów wolno wnioskować, że chory bóle symuluje, jest więcej niż wątpliwem, wobec tego faktu, że bywają często bóle bez bolesności w badaniu. Prócz bólu głowy, bardzo często bywają silne nieraz *bóle w kręgach* (Rhachialgia).

7) Pozatem zdarzają się wszelkiego rodzaju porażenia, zaburzenia psychiczne, zaburzenia w zborności ruchów i objawy spastyczne, nadczułość (szczególnie w opukiwaniu czaszki i kręgow), z drugiej strony brak jakiegóś postaci uczucia i t. d.

Wszystkie te objawy mogą rozwijać się stopniowo i zasługiwać w ten sposób na miano „spóźnionych“ (Spätsymptome)—i z tego względu lekarz powinien ostrzedz za każdym razem chorego, ażeby nie śpieszył się z rzekaniem dalszych pretensji co do odszkodowania np., gdyż dopiero po pewnym czasie mogą wystąpić nieprzewidziane, a poważne objawy chorobowe.

Według autora, wszystkie te objawy w nerwicach urazowych nie mogą zależeć jedynie od wstrząśnienia psychicznego, a część ich złożyć trzeba na karb czysto mechanicznego wstrząśnienia i wywołanych przez to ostatnie zmian anatomicznych. Kiedy od czasu Charcota wysunięto na pierwszy plan historję, osłabło zainteresowanie uczonych w kierunku wynajdywania zmian anatomicznych, które dawniej zawsze stwierdzano po ciężkich urazach, jak np. złamania czaszki, krwotoki w oponach, w mózgowiu samem i t. d. Nowsze badania wykazały podobne zmiany w nerwicach urazowych na stole sekcyjnym. Autor, chcąc częściej, niż to się działo dotychczas, stwierdzić owe zmiany na żywym człowieku, użył sposobu prześwietlania przy pomocy promieni Roentgena i fotografowania przy pomocy tychże promieni i posiada już dziś dość okazały materiał odnośny. (Oczywista, że wyniki ujemne nie dowodzą niczego, a dodatnie nabierają poważnego znaczenia). Przy pomocy tej metody udało się autorowi wykazać pęknięcia kości (górnęj szczęki, łuku jarzmowego, kręgow), zmiany w okostnej i kościach samych, a nawet wysięki w oponach mózgowych (w postaci jasnych miejsc, między mózgiem i kośćmi).

Na podstawie swych doświadczeń autor podkreśla znaczenie promieni Roentgena w tej kwestyi.

Prócz nerwic urazowych autor odróżnia jeszcze 2 formy cierpień nerwowych na skutek urazu: 1) *miejscowe*, ściśle zlokalizowane cierpienia nerwowe (np. rwa kulszowa pochodzenia urazowego, urazowe cierpienie rdzenia i t. d.) i 2) *ogólne* nerwice, które rozciągają się mogą przez promieniowanie lub odruchowo z urazu umiejscowionego. Jako przykład tych ostatnich, przytacza autor przypadek, dotyczący fotografa, który skaleczył się w dłoń kawałkiem szkła. Skaleczenie zagoiło się, utworzyła się blizna, która czasami bywała bolesną i wtedy można było z tego miejsca wywoływać drgawki pseudotężyczkowe (tetanoide Zuckungen). Jednocześnie wytworzyła się nadczułość całej skóry i przy szczypaniu występowały drgawki ogólne tego samego charakteru. Przeważną część zmian na skutek urazów, które dotknęły same nerwy, uważać należy za zaburzenia odżywcze, powstałe na drodze odruchowej (głównie w stawach i skórze). Wspomnieć tu jeszcze wypada o jednej postaci nerwicy ogólnej, która rozwija się po urazie umiejscowionym, o t. zw. padaczkę urazowej.

Co się tyczy ważnej kwestyi symulacji, autor czyni kilka cennych uwag. Im ciemniejszą jest jakaś dziedzina, im mniej lekarze są z nią obznajmieni, tem częściej bywa rozpoznawaną symulacja. Bez wątpienia istnieją szczywani symulanci, którzy mogą nawet doświadczonych lekarzy w błąd wprowadzić, ale zdarza się to niezmiernie rzadko. Pamiętać trzeba o tem, że wzruszenie, niepokój, gniew mogą w histeryi wzmódrz istniejące objawy lub nawet wywołać nowe, należy więc na „przesadę“ w skargach, tak często napotykaną w nerwicach urazowych, zapatrywać się jako na rzecz naturalną i nie uważać tego za równoznaczne z symulacją. Przy wydawaniu opinii o jakimś przypadku nerwicy urazowej, lekarz powinien pamiętać o tej podstawowej regule, że, jeżeli nie udało mu się stwierdzić nic pozytywnego, nie znaczy to bynajmniej ażeby rzeczywiście nie patologicznego nie było. Nie powinniśmy przynajmniej niczemu przeczyć, jeżeli nie możemy dowieść, że rzeczywiście nie istnieje.

Co do *rokowania*, zaznaczyć należy wielkie trudności, jakie się często w tem następują. Najcięższe przypadki mogą względnie łagodnie przebiegać, z drugiej strony zupełnie niespodzianie z nic nie znaczących objawów początkowych rozwinać się mogą formy bardzo ciężkie. Trzeba więc z rokowaniem być nadzwyczaj ostrożnym, tembardziej, że zupełne wyzdrowienie rzadko się zdarza, a na zdolnościach psychicznych i usposobieniu często pozostają głębokie ślady.

Co się tyczy *leczenia* nerwic urazowych, nadmienić wypada, że w przypadkach, gdzie toczy się sprawa sądowa, podczas jej trwania, szczególnie na skutek sceptycyzmem zabarwionego badania strony przeciwnej, wszelkie zabiegi lecznicze pozostają bezskutecznymi. Autor stara się zająć wobec chorych takich stanowisko możliwie przyjazne, z góry uprzedza, że wszelka chęć mistyfikowania lub udawania może im tylko zaszkodzić, a kiedy widzi, że skargi swe chory tendencyjnie zmyśla, stara się wogóle odradzać mu wdrożenie sprawy i zaleca przystąpienie ponownie do pracy. Gdzie to jest tylko możliwem, to

nawet w tych przypadkach, gdzie rzeczywiście istnieją objawy wstrząśnienia psychicznego, praca bywa najlepszym lekarstwem. Przeciwno objawom mózgowym i bólowi głowy zaleca autor t. zw. prysznic elektryczny, points de feu na głowie (z podtrzymywaniem ropienia przez pewien czas), środki przeciwzapalne, preparaty jodowe, bromowe i t. d. Duże znaczenie ma uspokajający wpływ psychiczny, dalej oderwanie się od zwykłych interesów, wyjazd do miejsca kuracyjnego, zabiegi hydropatyczne i t. d. W *bólach kręgow:* spokój, miejscowe stosowanie zimnej wody, bańki, kauteryzacja, podskórne wstrzykiwania 2% kwasu karbolowego, mechanoterapia. Zresztą, jak wszędzie, leczenie objawowe. Często należy leczenie rozciągnąć na lata całe.

M. Bornstein.

III. WIADOMOŚCI POMNIEJSZE.

357. O. Nägeli, formuluje **czynność szpiku kostnego** w sposób następujący: 1) wytwarzanie (po urodzeniu) erytrocytów; 2) wytwarzanie leukocytów ziarenkowatych (granulirte Leukocyten); 3) wytwarzanie antytoksyn w niektórych chorobach zakaźnych. (Coresp. f. Schw. Aerzte. 9).

J. Z.

358. Hunter dla odróżnienia hodowli **lasecznika okrężnicy i tyfusu** radzi używać roztworów czerwieni obojętnej (Neutralroth). Lasecznik okrężnicy w hodowli odbarwia preparat, podczas gdy l. tyfusu pozostaje bez wpływu. (Lancet, Marzec 1901).

J. Z.

359. Mertens zrobił spostrzeżenie, że **grzybek aktynomikotyczny**, jak to już poprzednio stwierdzono, ma dwie odmiany: tlenowcową i bez-tlenowcową. Ta ostatnia jest bardziej złośliwa, rozwija się przy 37° C. (C. f. Bact. 29).

J. Z.

360. Wallerstein badał eksperymentalnie **mocz królików ze sztucznie zamkniętym otworem stołcowym**. W moczu znalazł liczne wałeczki, a na sekcji po 4 dniach zwyrodnienie nabłonka nerek. Toż samo stwierdził u psów. (Berl. Klin. Woch., 21).

J. Z.

361. Neisser i Wechzberg przy badaniu **toksyn gronkowców** wykryli, 2 ich rodzaje: hemolizynę i leukocydynę. Zarówno gronki białe, jak i złoty daje też same produkty. (Z. f. Hyg. 36, 3, 1901).

J. Z.

362. Joos, badając **mechanizm aglutynacji**, doszedł do wniosku, iż może się ona odbywać tylko w obecności soli; w płynach pozbawionych soli aglutynacji niema, chyba że same bakterie zawierają sole. (Z. f. Hyg. 1901, 36, 3).

J. Z.

363. Douglas (Brit. med. Journ.) zaznacza, że zaledwie w połowie przypadków **raka żołądka** stwierdził brak leukocytozy trawiennej, stąd brak leukocytozy nie może, jak chcą inni, odgrywać roli rozpoznawczej między rakiem a wrzodem żołądka.

364. Maunsell (ibid.) podaje, że dla wczesnego rozpoznania **prze-dziurawienia żołądka** skutkiem wrzodu zwracać należy uwagę na ob-

jawy następujące: płeć żeńska, ból silny w dolku, zniesienie tępości wątroby. Operacja wczesna pozwala uratować chorego.

365. **Angus i Hoorrvik** spodają przypadek **wyleczenia chorych z wrzodem żołądka po operacji**: w przypadku A. operację podjęto skutkiem krwotoku, w przypadku H. skutkiem przedziurawienia żołądka. Również przypadek wyleczenia po operacji skutkiem przedziurawienia żołądka podaje **Power**. W raku żołądka **Kammerer** osiągnął dobre wyniki, rezekując cały żołądek, a **Macdonald**, postępując według metody **Kochera**, w r. z. na 8 operowanych miał 7 wyzdrowień.

J. Z.

366. **Kohlbrugge** na mocy badań swoich nad **zawartością kiszek** dochodzi go wniosku, że kiszka cienka po wypróżnieniu jest jałowa; skoro zabijemy zwierzę w okresie trawienia, gdy zawartość przeszła do ileum—jejunum jest jałowe, skoro zaś dopiero jejunum jest wypełnione—ileum jest jeszcze jałowe, natomiast kątnica jest zawsze wypełniona zawartością i zawsze zawiera drobnoustroje; lasecznik okrężnicy zwać by należało raczej lasecznikiem kątnicy.

J. Z.

367. **Krasno** w rozpoczął w laboratorium prof. **Reprewa** w Charkowie doświadczenia nad **wplywem samozatrucia pochodzenia kiszkowego na skład krwi** i podaje tymczasowe wyniki swoich badań, które prowadził na psach. Autor określał u zdrowych i chorych psów ilość czerwonych i białych ciałek krwi, ilość hemoglobiny, ciężar właściwy krwi i ilość zawartego w niej żelaza. Sposób, przy pomocy którego autor sztucznie wywołał stan, zbliżony do zwykłego zaparcia stolca, polegał na podwiązaniu poza otrzewną кишки prostej.

Obserwacja po operacji trwała od 15—70 dni. Tymczasowe wnioski, jakie wysnuć się dały z dokonanych dotąd doświadczeń, są następujące: a) ilość czerwonych ciałek krwi zmniejsza się maximum o 72,5%, minimum o 15,6%; b) ilość białych ciałek krwi odchyła się od normy, to zmniejszając się, to zwiększając; maximum zmniejszenia się ich ilości—80%, minimum—10%; maximum zwiększenia ilości—60%, minimum—10%; c) ilość hemoglobiny podczas całego doświadczenia stale jest zmniejszoną; d) ciężar gatunkowy obniża się; ale obniżenie nie zawsze odpowiada ilości czerwonych krążków krwi; e) ilość żelaza się zwiększa. (Wręcz № 17, 1901.)

M. B.

368. **Deiters** ogłasza 2 przypadki **delirium w początkowych okresach duru brzuszego u dwojga rodzeństwa**. W pierwszym na dwa dni przed wybuchem psychozy, rozpoczęły się objawy somatyczne z gorączką. Podczas psychozy, ciepota była tylko słabo podniesioną, a kiedy nastąpiła gorączka wysoka, właściwe delirium minęło, pozostawiając po sobie znużenie i senność. Zaburzenie psychiczne było tak charakterystyczne, że na niem i gorączce można było zbudować prawdopodobne rozpoznanie, kiedy tymczasem na podstawie objawów somatycznych nie można było by podejrzewać tyfusu. W drugim przypadku zaburzenia psychiczne wyprzedziły wybuch samej choroby o 3 tygodnie i wystąpiły w postaci maniakalnej. Tutaj na podstawie psychozy nie można było postawić pewnego rozpoznania. Obarczenie dziedziczne stanowiło w obu przypadkach moment usposabiający.

Autor zwraca uwagę, że wszelka ostra psychoza z gorączką

upoważnia do myślenia o możliwym tyfusie. (Neurol. Centralbl. № 11, 1901).

M. B.

369. W 49 przypadkach **zapalenia oskrzeli** Ritchie znajdował różne drobnoustroje, najczęściej było zakażenie mieszane, główną rolę odegrywały dwójniki zap. płuc i łańcuszkowce. (Lancet, 1901).

J. Z.

370. Taylor i Sailor opisują **przypadek chronicznego zatrucia sulfonalem** u 52-letniej kobiety, która od kilku miesięcy codziennie zażywała 0,9 tego środka nasennego. Godną uwagi jest niezwykła komplikacja obrazu klinicznego, polegająca na wstępującem porażeniu ogólnem z udziałem zwieraczy, które nastąpiło na 3 dni przed śmiercią. Śmierć nastąpiła na skutek osłabienia mięśnia sercowego po kilkogodniowej malignie. W moczu od samego początku znajdowano hematomporfiryne.

Sekeya nie wykazała absolutnie żadnych anomalii w systemie nerwowym ośrodkowym. (Neurol. Centralbl. № 11, 1901).

M. B.

371. Crivelli donosi o **dobrych rezultatach leczenia** alkoholizmu przy pomocy zastrzykiwań surowicy, kąpieli, masażu, absolutnego spokoju w łóżku i wstrzykiwań strychniny. (Neurol. Centralbl. № 11, 1901).

M. B.

IV. Z paryzkich towarzystw lekarskich.



Zapalenie wyrostka robaczkowego w Akademii lekarskiej, Towarzystwie lekarzy szpitalnych i Towarzystwie biologicznem.—Towarzystwo neurologów.

(№ 372).

Paryż, 16 maja.

Jedną z najbardziej ożywionych dyskusji w tutejszych kołach lekarskich była dyskusja dotycząca *zapalenia wyrostka robaczkowego*. Zaczęła się ona w połowie lutego i trwa do dziś. Jeszcze na ostatnim posiedzeniu „Towarzystwa lekarzy szpitalnych“ (z dnia 1 maja) cierpienie to dało temat do rozpraw.

Sprawę poruszył w akademii medycznej profesor Dieulafoy. Opowiedział on o sześciu przypadkach appendicitis, które spostrzegł w ciągu ubiegłego roku. Wysoce zmienną cechą choroby było to że towarzyszyły jej krwawe wymioty. Poprzedzone nudnościami i wymiotami żółciowemi zdarzały się one zarówno u dzieci, jak u dorosłych, panowały się 2—3 razy w dość krótkich odstępach czasu i kończyły się najczęściej śmiercią. Ilość krwi wyrzuconej za każdym razem była znaczną, sięgała bowiem 200, 300 a nawet 800 gramów. Krew była bądź płynna, bądź skrzepłą i czarną. Krwawe owe wymioty spostrzegł Dieulafoy wyłącznie prawie u osób zapóźno operowanych. Zdaniem jego, powikłanie to jest skutkiem zakażenia ogólnego, a za jeden z dowodów należy uważać okoliczność, iż poprze-

dzają je zazwyczaj inne objawy ogólne, posiadające wybitny charakter zatrucia zakaźnego (cera żółtaczkowa lub podżółtaczkowa, urobilinuria, białkociecz i t. d.). Odbicie się tego zatrucia na błonie śluzowej żołądka stanowią wspomniane krwawe wymioty. Przyczyną ich bezpośrednią jest jeden lub kilka małych wrzodów, położonych zwykle w sąsiedztwie odźwiernika.

Ztąd wynika następujący wniosek: zapalenie wyrostka robaczkowego jest chorobą trująco-zakaźną (toxi-infectieuse), która zagraża całemu organizmowi po upływie krótszego lub dłuższego czasu. Wiadoki na uleczenie są w tym razie tem większe, im wcześniej zostało usunięte ognisko zakażenia.

Zasługę komunikatu Dieulafoy stanowi zwrócenie uwagi na owo powikłanie tak groźne i tak zasługujące na bliższe rozpatrzenie. Poglądy jednak autora spotkały się z pewną krytyką.

Na najbliższem posiedzeniu akademii Lucas Championnière zaznaczył przede wszystkim, że krwawe wymioty, towarzyszące zapaleniu wyrostka robaczkowego, nie zawsze kończą się śmiercią. Zdołał on uzyskać uleczenie w niektórych przypadkach dzięki przemyciu żołądka roztworem ługu. Także twierdzenie Dieulafoy, jakoby dla wywołania krwawych wymiotów potrzeba było owrzodzeń lub też przedziurawienia ściany żołądka, zostało nadwątlone.

Dnia 26 lutego, na trzeciem z rzędu posiedzeniu akademii lekarskiej, wypełnionem zupełnie niemal tą samą jeszcze dyskusją, profesor Guyon zdał sprawę z trzech przypadków, gdzie w ciągu chorób narządu moczowego zaobserwowano obfite wymioty krwawe. Dwaj chorzy dotknięci tem powikłaniem wyzdrowieli, trzeci jednak zmarł. Oględziny pośmiertne wykazały u niego owrzodzenie tylnej części cewki moczowej tudzież pyelonephritis po lewej stronie. Żołądek zawierał znaczną ilość czarnej krwi i skrzepów, lecz ani błona śluzowa żołądka, ani błona przelyku, lub też dwunastnicy nie były owrzodzone.

W dwa tygodnie później prof. Cornil doniósł o przypadku ogólnego zapalenia otrzewny, powikłanego krwawymi wymiotami i zakończonym śmiercią. Autopsja wykryła, że ściany przewodu pokarmowego na całej jego przestrzeni były zdrowe.

Pod wpływem tych uwag Dieulafoy złagodził swe orzeczenie. Co więcej, los nadarzył mu wnet przypadek nowy; tu Dieulafoy (już po rozpoczęciu dyskusji) stwierdził istnienie krwawych wymiotów bez zmian w ścianach żołądka. Mianowicie, do szpitala Hôtel Dieu przywieziono w drugiej połowie lutego chorego, który od 7 dni cierpiał na appendicitis, aż nareszcie choroba ta została powikłaną ogólnem zapaleniem otrzewny. Na osiem godzin przed zgonem wystąpiły nagle obfite krwawe wymioty. Autopsja nie wykryła w przelyku, żołądku, ani w jelitach żadnego owrzodzenia ani pęknięcia, widzialnego gołem okiem.

Wartość leczniczą przemyciań żołądka, podkreślaną przez Lucas Championnière'a, Dieulafoy zakwestyonował. Wychodził w tym razie z zasady, że najlepszym sposobem wstrzymania krwotoku jest wywołanie skrzepu zamykającego światło krwawiącego naczynia. Otóż

w tym celu najlepiej zostawić chorego w jak największym spokoju. Tymczasem przemywanie żołądka temu warunkowi wprost przeciwi się.

W odpowiedzi na to Lucas Championnière przytoczył fakty. Wszyscy chorzy, u których zastosował spokój i unieruchomienie żołądka—zmarli. Z pomiędzy tych zaś, którym przemył żołądek, kilku wyzdrowiało. Zresztą nie należy zapominać, że nie jeden chory wymiotuje, póki żołądek zawiera krew, nie można więc myśleć poważnie o spokoju danego organu, jeśli go się nie opróżni. W końcu jednostki dotknięte wymiotami krwawymi, żalą się zawsze na bardzo dotkliwe pieczenie w dołku. Przemycie żołądka roztworem jęgu uspakaja natychmiast ten ból i sprowadza kilkogodzinny pokrzepiający sen. Z tych to powodów Lucas Championnière zaleca swoją metodę.

Wywody jego poparł Linossier z Lyonu. Miał on niedawno sposobność zastosowania przemycia żołądka w wymiotach krwawych, towarzyszących rakowi żołądka. U dwóch chorych, którym dokonał przemycia, ustąpiły natychmiast zarówno bóle, jak wymioty.

Linossier bronił tak samo twierdzenia, że dopiero wolny od swej zawartości żołądek może skurczyć się i przejść w stan spoczynku. Nie uzyskuje go zaś nigdy, ilekroć zawiera krew lub pokarm. Niektórzy obawiają się, że przemycie może wywołać pęknięcie kruchej ściany naczynia lub oderwanie tworzącego się skrzepu. Obawy te są przesadne. Wymioty, które może spowodować wprowadzenie sondy do żołądka, są napewno mniej niebezpieczne dla tego organu, niż te, które są skutkiem krwotoku, bo odruch pierwszych ma punkt wyjścia w przetyku, drugich zaś w ścianie żołądka.

Lucas Championnière poruszył inną jeszcze sprawę. Według niego przypadki *sapalen wyrostka robaczkowego* są w ostatnich czasach znacznie częstsze. Na dowód przytoczył cyfry: od 1882 do 1898, a więc w przeciągu szesnastu lat operował 34 wrzody, wywołane przez zapalenie wyrostka. Natomiast w dwóch tylko latach 1899 i 1900 ilość operowanych przezeń wrzodów tejże samej kategorii wynosiła 19.

Szukając przyczyn tego wzrostu nie tylko we Francji, ale i za jej granicami, zauważył przedewszystkiem, że appendicitis jest bardzo częstą głównie w krajach, spożywających najwięcej mięsa, a mianowicie w Anglii i Stanach Zjednoczonych. Co do swych chorych spostrzegł, że w większości wyłączny prawie pokarm stanowiło mięso.

Inny powód, to że obecnie zarzucono dawny dobry zwyczaj czyszczenia się. Chory żali się na żołądek, miewa stolec rzadko, ale nie robi na to, aż wystąpi appendicitis.

Z Lucas Championnière'm zgodził się profesor Robinco do przyczyn. Przypomniął, że już w r. 1897 wykazywał, iż appendicitis spostrzega się głównie u osób cierpiących od kilku lat na dyspepsyę. Pokarm mięsny działa tu również. Ważnym przeto środkiem zapobiegawczym jest używanie środków czyszczących. Wreszcie zarówno Lucas Championnière, jak i inni (w szczególności Kelsch) przyznali jeszcze pewne znaczenie etyologiczne grypie.

Posiedzenie akademii medycznej z 13 marca wniosło nowy wy-

nik do dyskusji. Nawiązując do kwestyi zwiększenia się częstości zapaleń wyrostka robaczkowego, Miecznikow podniósł, iż pominięto dotychczas w rozprawie jeden bardzo ważny szczegół przyczynowy, a mianowicie rolę, jaką grają w danej sprawie robaki. Oparł się na fakcie obserwowanym przez siebie. Chory posiadał wszelkie objawy *appendicitis* wraz z początkami uogólniającego się zapalenia otrzewny, w jego odchodach znaleziono jaja robaków (*ascaris* i *trichocephalus*). Dano mu *santoniny*, duże glisty wyszły z kałem. Równocześnie objawy zapalne zmniejszyły się i wreszcie znikły.

Fakty, że wielokrotnie w wyjętych wyrostkach robaczkowych znaleziono nematody, stwierdzają słuszność komunikatu Miecznikowa. Wspomniany uczony rozwija dalej w sposób następujący swe poglądy: robaki grają, zdaniem jego, podwójną rolę w genezie *appendicitis*. Działają mechanicznie lub chemicznie, wprost na wyrostek lub na części sąsiednie; działają również pośrednio za pomocą mikrobów, które wprowadzają do błony śluzowej. Jest przeto nieodzownem badać na przyszłość wydzieliny kałowe w chorobach kiszek, tak jak bada się plwocinę w chorobach narządu oddechowego i mocz w chorobach dróg moczowych.

Sądono, że jeśli *appendicitis* dotknie kilka osób tejże rodziny, to musi być w tem coś dziedzicznego. Lecz podobne przypuszczenie jest wykluczone, gdy idzie o małe epidemie zapalenia wyrostka robaczkowego, jakie spoprzega się od czasu do czasu w pensjonatach. Obie grupy przypadków należy raczej zbliżyć. Można je wyjaśnić z łatwością spożyciem przez tę samą rodzinę lub przez wychowanków tego samego zakładu, surowych jarzyn, splamionych kałem ludzkim. Dowiedziono bowiem, że dwa rodzaje nematodes, jakie spotyka się w *appendicitis*, a mianowicie *ascaris* i *trichocephalus* przechodzą od człowieka do człowieka za pomocą poczwerek, zamkniętych w skorupie jaj. Woda zanieczyszczona takim kałem przenosi je na jarzyny i owoce, z tych zaś robaki dostają się do ustroju człowieka.

Nie zwracano uwagi na związek robaków z *appendicitis*, tak że na razie trudno orzec ile przypadków jest tego pochodzenia. Są, niewątpliwie zapalenia wyrostka wynikające z innych przyczyn, w każdym razie jednak jest wskazaniem, wobec znacznej ilości osób zawierających nematody, poddawać kał badaniu drobnowidzowemu, zwłaszcza w razie *appendicitis*.

Jaja askarydów rozdzielone zawsze dość prawidłowo w kale, można poznać w przeciągu kilku minut. Przeciwnie, jaja włosogłowców znajdują się najczęściej w kiszce ślepej, bywają przeto wydzielaone niejednostajnie. Wskutek czego należy dokonywać kilku badań mikroskopowych, chcąc być zupełnie pewnym.

Ponieważ jeden jedyny robak jest w stanie zatkać wyrostek lub zasiać jego ściany, więc wskazaną bywa oględność. W przypadkach rzadkich i szczególnie trudnych dla dyagnozy, zdarzyć się może, że mikroskop nie odkryje nic. Potrzeba wtedy mimo to uciec się do lekarstw robakopędnych. Dawniej przepisywano dzieciom od czasu do czasu środki robakopędne; od kilku lat zaniechano tego. Otóż

w tem może tkwi jedna z przyczyn zwiększenia się ilości appendicitis.

Ztąd wysnuł Miecznikow następujące wnioski:

- 1) We wszystkich podejrzanym przypadkach appendicitis należy badać kał pod względem helmintologicznym.
- 2) Ilekroć to jest możebne, należy stosować metody robakopędne (santonina przeciw askarydom, tymol przeciw włosogłowcom).
- 3) Osoby zagrożone zapaleniem wyrostka robaczkowego, powinny wstrzymywać się od świeżych jarzyn, poziomek i t. p. i pić tylko wodę przegotowaną lub przefiltrowaną. Przestrzeganie tego przepisu należy zresztą zalecić wszystkim, ze względu na jego doniosłość profilaktyczną.
- 4) Należy badać kał od czasu do czasu nawet u osób zdrowych, zwłaszcza zaś u dzieci.

Słowa Miecznikowa obyły się głośnie echem wśród lekarzy. Przez kilka tygodni środki robakopędne groziły zupełnym wyparciem chirurgów z dziedziny appendicitis. Dziś dążności te zmieniły się nieco. Jeśli jest niewątpliwą rzeczą, że w zapaleniu wyrostka robaczkowego należy myśleć i o robakach jako o przyczynie, z drugiej strony są bezspornie przypadki, niezależne od tego czynnika. W tym duchu mówili Guiarti i Letulle w towarzystwie biologicznym, tych poglądów bronili w „Société médicale des hôpitaux“ Triboulet i Merklen.

Zdarza się i tak, że glista, wszechpieając jaja w ścianę wyrostka robaczkowego, wszczepi zarazem mikroby pod błonę śluzową przedtem nienaruszoną, a więc oporną. Ale wówczas mamy już do czynienia z istotnym appendicitis, przeciw któremu wskazana jest przedewszystkiem operacja.

Ciekawy komunikat w odnośnej sprawie dał w *Soc. méd. des hôpitaux* Laiguel. Zauważył on, że u chorych na appendicitis w samych początkach już zjawiają się we krwi bardzo liczne komórki wielojądrowe chłonne łakomie eozynę. Ta eozynofilia znika po wyjęciu wyrostka, jest też bez porównania mniej wybitną w durze brzuszonym, zapaleniach kiszek i pelvipertonitis. Laiguel sądzi, że mamy tu dobry środek umożliwiający wczesne rozpoznanie appendicitis.

* * *

W paryżkiem towarzystwie neurologicznym rodak nasz, płoczanin, dr. Biszofswerder przedstawił rezultat swych studyów nad anatomią histologiczną rdzenia w syringomyelitis. Skrętna ta praca stanowi początek poszukiwań polskiego badacza w tym kierunku. Wskutek tego odkłada on ogólniejsze wnioski do większej rozprawy, którą wkrótce ogłosi i o której nieomieszkamy pomówić.

W. Bugiel.

V. Notatki bibliograficzne.

(z) *Slovanska bibliografie lékarska* porada Dr. Jan Semerád. Sesit IV wyszedł jako odbitka z *Cas. lek. Cesk.* i obejmuje biblio-

grafię słowiańską za kw. IV r. z. oraz spis alfabetyczny przedmiotów i spis pism we wszystkich językach słowiańskich. Ze spisu tego widzimy, iż w języku chorwackim wychodzi 1 pismo lekarskie (Liecnicki viestnik), w serbskim 2, w bułgarskim 3, w czeskim 14, w polskim 16, w rosyjskim 51, wliczając w to wydawnictwa popularno-lekarskie, higieniczne oraz sprawozdania Towarzystw lekarskich, razem przeto w językach słowiańskich wychodzi 87 czasopism.

(z) W zeszyście 21 **Czasopisu lekaru ceskych** znajdujemy dział: „Slovanska revue“, w którym streszczono ważniejsze prace z czasopism i wydawnictw słowiańskich, oraz podano całkowitą bibliografię z 1 kwartału. O ile sprawdzić mogliśmy, uwzględniono tu wszystkie prace polskie, jakie w tym czasie były drukowane. Numer wydało z okazji III zjazdu przyrodników i lekarzy w Pradze.

O D C I N E K.

Kilka słów w sprawie pomocy lekarskiej na wsi.

W ciągu ostatnich lat kilku daje się zauważyć wśród właścicieli większych i średnich obszarów ziemskich w Królestwie Polskiem dążność do dostarczania bezpłatnej pomocy lekarskiej służbie i robotnikom folwarcznym. W sprawie tej poglądy ziemian nie są jeszcze ustalone; w zasadzie każdy uznaje jej doniosłość, konieczność urządzenia tej pomocy, chodzi tylko o sposób wykonania.

Do nakreślenia tych słów skłania mnie spostrzeżenie, że działalność ziemian w sprawie omawianej nie jest prowadzona łącznie; co robią obywatele gub. Płockiej naprzykład, o tem częstokroć nie wiedzą, lub conajmniej wiedzą zamało w gubernii, przypuścmy, Siedleckiej. Smutnym skutkiem błędu tego jest niekorzystanie z doświadczeń już zrobionych gdzieindziej, urządzenie w pewnej miejscowości pomocy lekarskiej w sposób, który już został wypróbowany i odrzucony, jako niepraktyczny, w innej. Mam tu na myśli system, według którego lekarz obowiązuje się przyjeżdżać do każdej z kilkudziesięciu wiosek co pewien czas (przypuścmy co 2 tygodnie), w oznaczonym dniu. Sposób ten, jak sam się przekonałem, nie daje skutków pożądaných dla kilku powodów.

Rzeczą wagi pierwszorzędnej dla lekarza, jest zdobycie zaufania chorego. Wśród ludności miejskiej, jak również warstw wykształconych wiejskich wiara w lekarza zapuściła już korzenie głęboko, inaczej stoi sprawa ta między ludem wiejskim, gdzie lekarz zmuszony jest wciąż jeszcze walczyć z rozmaitymi samozwańcami, z ręcznie wyzyskującymi ciemnotę wieśniaka. Otóż tu tkwi bodaj najsłabsza strona objazdów stałych. Spróbujmy to wyjaśnić na przykładzie.

Lekarz pewnego dnia zjawia się we wsi. Służba już jest zawczasu uprzedzona, zjawia się sporo osób.

Na chorobę o przebiegu ostrym nie zapadł tego dnia nikt. Pacjenci są przeważnie tak zwanymi „chronikami“: cierpienia ich trwa-

ją już miesiące lub nawet lata całe, choroby to nieuleczalne albo w najlepszym razie dające się wyleczyć zabiegami, wymagającymi ze strony chorego sporo wolnego czasu i wytrwałości. Chory, przyzwyczajony szukać ulgi doraźnej w puszczeniu krwi, przykładaniu palących plastrów, nagle dostaje lekarstwo, które niema ani zapachu „tęgiego“, ani smaku bardzo ostrego, i, co najważniejsza, *na razie* nie sprawia ulgi widocznej. Tych parę przypadków, w których lekarz pomógł doraźniej, ginie w masie innych.

Gdyby wiara w lekarza już istniała, chorzy byłiby cierpliwi, ale wiary tej nie było, po pierwszej bytności lekarza pozostaje wrzenie ujemne.

W kilka dni zapada ktoś we wsi na chorobę ostrą, rodzina zrażona do lekarza, którego środki nie „nadają“, wzywa felecera, znahora lub pozostawia chorego losowi, wtedy, gdy umiejętna pomoc lekarska właściwieby wydała plon pożądany w przebiegu krótkiego czasu.

Lekarz, objeżdżający stale wioski, nie tylko względnie rzadko ma do czynienia z chorobami ostreimi, ale, natrafiwszy na nie, nie zawsze jest w stanie zastosować środek właściwy, zwłaszcza, jeżeli chodzi o pośpiech. Weźmy jako przykład błonicę. Lekarz wezwany do chorego na błonicę, domyślając się z opowiadania przysłanego wóźnicy, o co chodzi, bierze z sobą surowicę. Lekarz objazdowy nie może tygodniami wozić z sobą surowicy, choćby dla tego, żeby musieć szybko zepsuła. Takich przykładów można przytoczyć więcej. Tak samo rzecz się ma z przyrządami akuszeryjnymi, chirurgicznymi i t. p.

Lekarz objazdowy traci bez korzyści dla siebie i innych mnóstwo czasu. Praktyka wskazuje, że w każdej wiosce musi czekać pół godziny, godzinę i więcej, zanim się chorzy zjawia, a zdarza się nieraz, że nie przyjdzie żaden pacyent; „ludzie nie mają czasu chorować, bo muszą sadzić lub kopać kartofle“.

Tymczasem gdzieś w innej wiosce stał się nieszczęśliwy wypadek, szukają i nie mogą znaleźć doktora.

Lekarz zdrożony wraca wieczorem do domu i tu zastaje konie, od ciężko chorego, śpieszy na wezwanie, ale bez sił i energii, bo je zużył na całodzienną bezcelową jazdę.

Zdaje mi się, że dosyć jasno udowodniłem wadliwość urzędowania objazdów. Rzecznicy tego systemu dowodzą, że włóścianie uwłaszczeni z wioski, do której lekarz dojeżdża, i z okolicznych wsi, będą korzystali za pewną opłatą z jego pomocy. Otoż, gdyby nawet (co zresztą w praktyce bodaj nigdzie nie weszło w życie) mieli przychodzić w większej liczbie, to objechanie 4—5 wiosek zajęło by nie dzień, ale 3 dni czasu.

Objazdy, to dopiero jeden ze sposobów dostarczania pomocy lekarskiej. Ziemianie, sąsiadujący z większym miasteczkiem, gdzie mieszka kilku lekarzy, czasami nawet specjalistów, mogą zawrzeć umowę ze wszystkimi. Gdzie zaś lekarza niema, sprowadzić go można z Warszawy, wyznaczyć mu stałą płacę i posyłać po niego konie w razie potrzeby. O ile z doświadczenia wnosić mogę, jeden lekarz może wystarczyć na obszar jakich tysiąca włók (mówię tu, rzecz prosta o leczeniu tylko służby, nie włóścian) t. j. na 60—70 majątków 17,

względnie 14 włókowych. Dla takiej ilości właściciele nie byłoby rzeczą zbyt uciążliwą utrzymywać lekarza. Kilkakrotnie czynione próby nie udawały się wcześniej i dlatego, że stowarzyszonych było mało, a więc kosztu za dużo. Większa ilość właścicieli może posunąć się dalej, zakupić przyrządy dla lekarza.

Szczegół to ważny. Posad, o których mowa, poszukują zwykle lekarze młodzi, dla których wydatek paruset rubli na przyrządy stanowi nieraz przeszkodę do osiedlania się na prowincyi.

Obawiam się, że będę posadzony o szerszenie marzeń nieziszczalnych, pomimo to wspomnę o możliwości sprowadzenia na koszt wspólny także dobrej akuszerki.

Nie ulega zaprzeczeniu, że w dzisiejszem ciężkiem położeniu rolnik musi się liczyć z każdym rublem, jednakże rubel ten, wydany na akuszerkę, stokrotnie by się opłacił. Ileż to miesięcy nieraz zmuszona jest kobieta przeleżeć w łóżku wskutek nieumiejętnego postępowania z nią kumoszek przy porodzie. Ileż to razy jeden taki poród, nieumiejętnie poprowadzony, robi żonę służącego niezdolną do pracy cięższej na całe życie. A przecież właściciel, utrzymujący służącego z rodziną, liczy na to, że będzie miał robotnika z każdego dorosłego członka jego rodziny.

Stanisław Muszyński.

KRONIKA BIEŻĄCA.

Dnia 1-go Lipca 1901 r.

(z) Dobrze zasłużyło się wystawie Towarzystwo Lekarskie Lubelskie, wzięwszy na siebie pracę około urządzenia działu higienicznego. Prace Towarzystwa trwały dość długo, a delegowani do tej czynności kol.: Tołwiński i Radomyski nie szczędzili zachodów, byle dział ten wypadł dobrze i ściśle harmonizował z całością.

Oddział umieszczono w jednym budynku (baraku Deckera), który sam przez się jest zwykłym rozbieranym szpitalem polowym, jak na nasz klimat bardzo niedogodnym, bo gorącym latem, zimnym zimą.

W pierwszym pokoju rzuca się w oczy przedewszystkiem urządzenie sali operacyjnej dr. Dobruckiego w szpitalu szarytek w Lublinie. Widzimy tu dwa stoły operacyjne (jeden ruchomy), nosze, szafkę z narzędziami, naczynia do płynów antyseptycznych i t. p. Zupełnie słusznie figurują one na wystawie, gdyż dowodzą, że oddział chirurgiczny posiada wszelkie urządzenia, przyjęte już w najlepszych szpitalach, a, co ważniejsza, że niekoniecznie sprowadzać trzeba stoły, szafy i t. p. z zagranicy—wszystkie bowiem urządzenia przy wskazówkach odpowiednich mogą wykonać rzemieślnicy miejscowi, dokładniej nieraz, niż fabryki niemieckie.

W tym samym pokoju urządzono wystawę Pogotowia Ratunkowego Warszawskiego. Wystawiono kufry oraz kasety, używane przez

tę instytucję, nosze oraz tablice statystyczne w celu bliższego obznajmienia z tą instytucją mieszkańców Lublina, który nie posiada żadnych dotąd środków transportowania chorych.

W czasie pobytu naszego zaszedł wypadek na wyścigach o 3 wiorsty od miasta, wypadek ciężki. Pomocy doraźnej udzielili lekarze obecni na placu, przewieźć jednak musiano chorego z pęknięciem czaszki i złamaniem nogi... na wozie zwykłym po wyboistej drodze. Na czasie więc wystąpiło na wystawie Pogotowie Ratunkowe Warszawskie; przekona ono może mieszkańców Lublina, że o czemś podobnym powinni i dla siebie pomyśleć. Nie wątpię, że zakrzętną się około tego lekarze miejscowi, dający dowody wielkiej żywotności w pracy dla dobra społecznego. Obok tego, Pogotowie miało na celu wskazać fabrykantom i obywatelom miejskim najdogodniejszy model ruchomej skrzynki z narzędziami, opatrunkami i lekarstwami, niezbędnymi do udzielenia doraźnej pomocy lekarskiej. Może nie jeden pomyśli o wprowadzeniu tego rodzaju urządzeń u siebie. Zarząd instytucji warszawskiej nie poskapi wtedy wskazówek.

Ze statystyką dotyczącą dzieci, wysyłanych na kolonie letnie, wystąpił kol. S t a n i s z e w s k i. Jemu to zawdzięcza instytucja ta powstanie swe i rozwój, a ofiarność Lubliann pomaga mu w dobrze zrozumianej działalności filantropijnej. W r. 1898 wysłano 57 dzieci, 1899—162, w r. 1900—140. Liczby te dowodzą, że instytucja rozwija się, a tablice przekonywają o pożytku dla dzieci wysyłanych na pobyt letni.

Pesymistyczne poglądy na rasę naszą i jej rozwój fizyczny za pomocą wybornie pomyślanych tablic graficznych dla powiatu lubartowskiego rozwił kol. T o ł w i ń s k i. Tablice te, zawierające długoletnie pomiary popisowych dowodzą, że polacy, choć powolniej niż Niemcy, dosięgają szczytu rozwoju fizycznego, bynajmniej, nie są na szczycie niżsi, ani słabsi od Niemców, a znacznie silniejsi od Żydów. Duża ilość nagromadzonego pracowicie i umiejętnie materiału, domaga się co rychlej ogłoszenia.

Dyagramy śmiertelności gub. lubelskiej dał inspektor gubernialny F r i n o w s k i j na zasadzie danych urzędowych. Śmiertelność w gubernii jest dość wysoka — wynosi bowiem przeciętnie za lat 10 w miastach 1.9%, na wsi 2.3%, przeciętnie 2.2%.

Dowodzi to, jak słusznie w swym zarysie statystycznym mówi p. H. W i e r c i e ń s k i, że obecność lekarzy w mieście i łatwość uzyskania ich pomocy zmniejsza odsetkę śmiertelności.

Statystykę ogólną gminy Bełżyce dał kol. S. K l a r n e r; rzecz ta była częściowo ogłaszana w pismach, uwalnia więc to nas od przytaczania cyfr.

Statystykę szpitali w gub. lubelskiej dał w postaci tablic graficznych kol. J a c z e w s k i.

W gubernii wogóle jest duży brak szpitali. Jedno łóżko wypada na 3,045 osób, czyli od r. 1873 liczba łóżek szpitalnych nie tylko nie zwiększyła się, ale stosunkowo zmalała, wtedy bowiem jedno łóżko wypadło na 2,235 osób.

Szpitali wogóle jest 13. Liczba łóżek wynosi 407. Szpitale

posiadają: Lublin (4), Zamość (1), Szczebrzeszyn (1), Hrubieszów (3), Janów (1), Nowa-Aleksandrya (1), Chełm (1), Krasnystaw (1); w pozostałych miastach szpitale niema.

Liczy to nader wymowne i wymagające zastanowienia.

Jak mogą i powstają szpitale na prowincyi, dowodzą tablice, oraz praca kol. Michelisa co do szpitala w Chełmie. Rzecz ta była przed kilku tygodniami drukowana w *Kronice Lekarskiej*. Laboratorium lubelskie pod kierunkiem kol. Radomyskiego urządziło pouczającą wystawę zafałszowań różnych materiałów spożywczych i innych, oraz sposobów wykrycia fałszerstw. Tuż obok podobną wystawę urządził Zamość. Kierownik laboratorium w tem mieście p. Kłosoński, jak widzimy, nie żałuje trudu dla prowadzenia prawidłowego pracowni.

Aptekarze lubelscy dali bardzo ciekawy skład wód mineralnych z przedstawieniem ilości części składowych, nader poglądowo w odpowiednich naczyniach.

Zakład leczniczy Nałęczów wystąpił nader okazale, dając mapę plastyczną, modele urządzeń, statystykę i t. p. O wiele skromniej wystąpił Sławinek, dając widoki i kilka syfonów swej wody mineralnej gazowanej! Czyż nikt nie pomyśli o podniesieniu tego upadającego uzdrowiska?

Prócz tego kol. Michelis wystawił guz (preparat) Elephantiasis seroti, opisany w *Kronice Lekarskiej*, kol. Villame ze Szczebrzeszyna demonstrował zdjęcia roentgenograficzne, wreszcie kol. Jacewski pokazywał zdjęcia fotograficzne dla lekarzy.

Niewątpliwie można było zrobić więcej; a więc, miasto powinno było pomyśleć o przedstawieniu porządków miejskich, wodociągów i t. p. Nie widzieliśmy tego ani co do Lublina, ani co do miast innych tej gubernii, a szkoda, gdyż urządzenia te są niżej krytyki i warto było poglądowo nauczyć ojców miast, jak być powinno.

—w— *Marki stemplowe na świadectwa lekarskie*. Z uwagi na trudności następujące się kolegom wobec nowej ustawy stemplowej, podajemy wyjątki nas obchodzące. Podług nowo obowiązującej ustawy stemplowej należy przyklejać na: 1) akty sądowo-lekarskie i lekarsko-policyjne, wydawane prywatnym osobom i instytucjom—*markę 60-kopiejkową* (§ 14, p. 5), z wyjątkiem 2) wydawanych na żądanie osób prywatnych aktów sądowo-lekarskich i lekarsko-policyjnych w sprawach, dotyczących stanu sanitarnego fabryk, zakładów i przedsiębiorstw handlowo-przemysłowych. Akty tego rodzaju powinny być zaopatrzone *w markę 1-rublową* (§ 13, p. 23).

Marki stemplowych przyklejać nie trzeba na:

- 1) Świadectwa szczepienia ospy i świadectwa śmierci (§ 76, p. 2).
- 2) Metryki chrztu dzieci, oddawanych do domów wychowawczych, pozostających pod opieką instytucji Cesarzowej Maryi (§ 76, p. 3).
- 3) Protokoły lekarsko-policyjne o nieszczęśliwych wypadkach, którym podlegli robotnicy w fabrykach, kopalniach i w zakładach

przemysłowych, zarówno jak służący na drogach żelaznych i parostatkach podczas pełnienia obowiązków (§ 76, p. 6).

4) Świadczenia lekarskie o chorobie, wydawane osobom wzywanych do sądu w charakterze świadków, ekspertów, lub sędziów przysięgłych (§ 63, p. 10).

5) Świadczenia lekarskie, wydawane studentom oraz uczniom i wychowañcom zakładów naukowych, celem przedstawienia tychże świadczeń władzy naukowej na potwierdzenie tego, że z powodu choroby ciż nie mogli przyjąć na lekye, stawić się na egzamin, lub wrócić z urlopu (§ 65, p. 5).

—mb— Jako przedmowę do kongresu antyalkoholicznego w Wiedniu ogłosił prof. Benedikt rozprawę w *kwestyi zupełnego powstrzymywania się od alkoholu*. Energicznie występując przeciwko doktrynerskiemu traktowaniu kwestyi alkoholizmu, prof. B. nie upatruje w nim momentu etyologicznego, a tylko objaw, i pragnąłby z tego względu, ażeby punkt ciężkości przeniesiony został na badanie przyczyn pijaństwa. Przyczyn tych szukać należy głównie w złych warunkach społecznych, i ruch w tym kierunku stokroć więcej przyczynił się do zwalczania alkoholizmu, niż wszelkie inne czynniki. Co się tyczy samej tracziny alkoholowej, to autor sądzi, że gdyby dziś alkohol znikł zpośród ludzi, napewno musiałby być znowu powszechnie wprowadzony. Kwestję zasadniczą zupełnej abstynencyi uważa prof. B. za beznadziejną i bezwładną, aktualną jedynie jest sprawa psychiatrii sądowej, tyczącej się alkoholizmu, i specyficznnej opieki nad chronicznymi pijakami.

(z) Nadesłano nam 19 Sprawozdanie Komitetu Zarządz. kasą Im. Mianowskiego. Instytucya liczy 506 członków, bilans w d. 1/1 1901 r. wykazał 399,899 r. 83 kop. w stanie czynnym.

(z) Szwecya, Norwegia, Dania i Finlandya wydaje Archiw (Nordisk Medicinsk Archiw), w językach: angielskim, francuzkim i niemieckim, w celu obznajmiania czytających z literaturą lekarską skandynawską.

(z) Skutkiem zaproszenia na lekarza kasy w Bambergu t. zw „lekarza natury“, inni lekarze zaprzestali czynności, po wykreśleniu go z listy leczących powrócili do zajęć; również dzięki Auerowi. zażegnano nieporozumienie z kasą Monachijską.

(z) Senat francuzki uchwalił prawo w kwestyi obowiązkowego szczepienia ospy w 1, 11 i 21 roku życia.

(z) Skutkiem apelacyi sprawa p. Maryana Przyborowskiego była sądzona w izbie sądowej, która skazała podsądnego na 4 lata rot aresztanckich przy pozbawieniu szczególnych praw i przywilejów. Sąd okręgowy skazał go na 3 lata robót ciężkich z pozbawieniem wszystkich praw i przywilejów, izba sądowa więc wyrok złagodziła.

(d) Dr. Karol Klecki, profesor nadzwyczajny patologii ogólnej i doświadczalnej w Uniwersytecie Jagiellońskim, mianowany został prof. zwyczajnym.

(d) Galicyjska rada zdrowia krajowa, którą składają obecnie: radca namiestnictwa dr. Józef Merunowicz, prof. dr. St.

Bądziński, prof. Adam Czyżewicz, dr. Edward Lientenburg, prof. dr. Henryk Kadyi, dr. Wiktor Opolski, dr. Hilary Schramm, prof. dr. Emanuel Machek i dr. Emil Merczyński, ukonstytuowała się w dniu 20 czerwca b. r. na kadencję kończącą się w kwietniu r. 1904 i wybrała swym przewodniczącym prof. Czyżewicza, zastępcą jego dr. Opolskiego.

(z) Do instytutu francuzkiego na miejsce Potaina wybrano Laverana.

(z) B. prof. kursów żeńskich S. Zaleski, został wydelegowany do zbadania zdrojowisk syberyjskich.

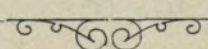
(z) Rektorem wszechnicy Jagiellońskiej na r. 1901/2 będzie dr. E. Janczewski.

(z) Dziekanem wydziału lekarskiego we Lwowie został wybrany Obrzut, rektorem R y d y g i e r.

Z M A R L I.

— Dr. W r ó b l e w s k i zmarł w Minkowcu w gub. Podolskiej. Zmarły po za pracą zawodową oddawał się studjom literackim i pisywał do *Tyg. ilustr.*, *Bies. liter.*, *Wędrowca*, i t. p., pod pseudonimem „Korwin“.

— W dniu 6 czerwca b. r. zmarł w Nałęczowie dr. Tytus M ą c z e w s k i, lekarz wojskowy, w wieku lat 46 i pochowany został w m. Łomży, gdzie od r. 1887, stale przebywał, jako ordynator miejscowego szpitala wojskowego; oprócz obowiązków służbowych zajmował się gorliwie praktyką okulistyczną. Zmarły ukończył uniwersytet warszawski w r. 1879, cieszył się opinią zdolnego lekarza okulisty. Ogólny żal wśród kolegów i mieszkańców m. Łomży po stracie znanego kolegi i dobrego lekarza, jest dowodem uznania jego sumiennej i pożytecznej pracy.



SPIS RZECZY.

Prace oryginalne.

- I. O zapaleniu rdzenia—E. Flatau i J. Koelichen—str. 659.

II. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

I. Patologia ogólna i choroby wewnętrzne.

351. Dr. Dieudonné — Odporność i uodpornianie — str. 671. 352. Dr. Friedrich Friedman—Przyczynę do badań nad dziedzicznością gruźlicy—str. 675. 353. R. Lépine (Lyon) — Lewulozuria pokarmowa w stosunku do cierpienia wątroby—str. 676. 354. Prof. L. Lépine (Lyon)—Przebywanie w żołądku przez 2 godziny 15 grm. roztworu Fowlera bez wywołania objawów otrucia—str. 678. 355. Dr. C. Trunecek (z Pragi)—Leczenie miażdżycy naczyń zapomocą wstrzykiwań podskónych surowicy nieorganicznej—str. 679.

II. Choroby nerwowe.

356. Prof. dr. M. Benedikt—Cierpienia nerwowe urazowe.

III. Wiadomości pomniejszych—str. 684.

- IV. Z paryskich towarzystw lekarskich—str. 686.

V. Notatki bibliograficzne — str. 690.

Odcinek — str. 681.

Kronika bieżąca — str. 683.

Nekrologia—str. 687.

Redaktorzy: Dr. Med. Otton Hewelke i Dr. Józef Zawadzki.

Wydawcy: Dr. Med. Otton Hewelke, Dr. Konstanty Sierpiński i Dr. Józef Zawadzki.

Дозволено Цензурою. Варшава, 15 Іюня 1901 г.