

MEDYCYNĄ.

CHASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

Warunki przedpłaty: w Warszawie, rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Na prowincyi i w Cesarstwie z przesyłką, rocznie rs. 7, półrocznie rs. 3 kop. 50. **Cena numeru pojedynczego** kop. 15. **Cena ogłoszeń:** Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10. Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny”. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres Wydawcy: Nowo-Zielna Nr. 47.

Adres Redaktora: Oboźna Nr. 5.

TREŚĆ. Prace oryginalne. W sprawie zakażenia rzeżączkowego u kobiet, podał Mieczysław Kaufman. — O porażeniu rodzinnem napadowem, napisał S. Goldflam. (Ciąg dalszy). — **Streszczenia i wyciągi.** 152. Uwagi nad chirurgią żołądka głównie przy nowotworach złośliwych. 153. Najlepszy sposób wyprowadzania główki przy porodzie w celu uniknięcia rozdarcia krocza. 154. Postępowanie lekarskie przy krwotokach powstających przy łożysku przodującym. 155. Szczegółne wskazanie do stosowania leczniczego tannalbinu. 156. O antytoksynie tęcza. — **Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.** Posiedzenie z dnia 5 października r. b. — Sprawozdanie z XII zjazdu międzynarodowego w Moskwie. (Ciąg dalszy). — **Drobniejsze wiadomości różnej treści.** — **Wiadomości bieżące.** — **Zmarli.** — **Ogłoszenia.**

„Medycyna“

GAZETTE MEDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r M. Kaufman—Sur l'infection blennorrhagique chez la femme 2) D-r S. Goldflam — Sur des paralyses familiales paraissant sous forme des accès.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Varsovie — Rue Obozna 5.

„Medycyna“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r M. Kaufman — Ueber die blennorrhische Infection bei Weibern, 2) D-r S. Goldflam — Ueber anfallartige auftretende Familienlähmungen.

Redaction: Dr H. Dobrzycki, Warschau—Obozna str. 5.

W sprawie zakażenia rzeżączkowego u kobiet,

podał **MIECZYŚLAW KAUFMAN**

Według odczytu w Łódzkim Towarzystwie Lekarskiem z dnia 20 września 1897 roku.

Znaczenie zakażenia rzeżączkowego w patologii stale wzrasta. Cierpienie to, lekceważone niegdyś nawet przez lekarzy, uznane zostało niedawno bądź za trudne do uleczenia, bądź też za zupełnie nieuleczalne. Gdy nadto przypomnimy sobie, jak ważny wpływ na życie małżeńskie i rodzinne ma to cierpienie i dodamy jeszcze, że jego znaczenie sięga daleko poza sferę narządów płciowych, pojmiemy wówczas ważność omawianej przez nas sprawy.

Każdy rok prawie przynosi nowy szereg badań na tem polu, które mniej lub więcej zmieniają poglądy na omawianą sprawę. Z tego względu właśnie pozwałam sobie w kilku słowach naszkicować zmiany, jakie zaszły w latach ostatnich w poglądach autorów na zakażenie rzeżączkowe.

Pomijam zupełnie dawniejsze dzieje rzeżączki, aczkolwiek zawierają one dużo ciekawych faktów, zaznaczyć jednak muszę kilka momentów z historii rzeżączki, które wywarły wpływ doniosły na rozwój współczesnych na tę sprawę poglądów.

Jak wiadomo, w r. 1872 lekarz z New-Jorku, Emil NOEGGERATH, zaalarmował świat ginekologiczny broszurką p. t. „O rzeżączce utajonej u kobiet“, w której twierdził, że rzeżączka w 90 ze 100 przypadków jest chorobą nieuleczalną, że po wrzekomem wyleczeniu pozostaje ona w stanie utajonym i po latach 5, 10 a nawet 15 jeszcze zakażenie u drugiego osobnika spowodować może; że u kobiet, z których stosownie do ilości chorych mężczyzn, znaczna większość jest tą chorobą dotknięta, rzeżączka ogarnia zwykle wszystkie narządy płciowe, a zwłaszcza jajowody i otrzewną maciczną, niszcząc zdrowie kobiety, wywołuje cały szereg objawów miejscowych i ogólnych, które przypisuje się zwykle nerwowości, histeryi i t. d. Poglądy NOEGGERATH'a na sprawę rzeżączkową przyjęto na razie nieprzychylnie i odparto jako nieuzasadnione. Dopiero około roku 1884 wystąpili w obronie poglądów NOEGGERATH'a SAENGER i OLSHAUSEN i pociągnęli za sobą wielu innych. Z dawniejszych przeciwników tej nauki FRITSCH w zapatrywaniach swych na uleczalność rzeżączki stał się bardziej sceptycznym od samego NOEGGERATH'a, a SCHROEDER, któremu z początku twierdzenia NOEGGERATH'a wydały się wprost dzikie, bardzo żywo i dosadnie maluje rozpaczliwy stan młodej mężatki zarażonej wkrótce po ślubie i potem wiecznie chorej i wypowiada to przekonanie, iż rzeżączka stanowi o wiele większe zło dla kobiety, niż przymiot.

Już NOEGGERATH szukał drobnoustroju będącego przyczyną rzeżączki, i jako taki opisał jakiś grzybek. W rzeczywistości jednak swoisty zarazek rzeżączkowy wykrył dopiero w r. 1879 NEISSER. NEISSER opisał mikrokoka stale napotykanego przy rzeżączce u mężczyzn i kobiet oraz przy zapaleniu łącnicy u noworodków.

Wiadomo, iż zarazek uznać można tylko wtedy za swoisty dla pewnej choroby, jeśli osiągnie się trzy żądane przez KOCH'a i KLEBS'a postulaty, a mianowicie: jeśli się wykaże, że: 1) zarazek znajduje się stale i jedynie tylko przy danej postaci chorobowej, 2) że posiada on charakterystyczne cechy morfologiczne i chemiczne i, jeśli można, specjalny sposób barwienia i po 3) że otrzymuje się z niego czyste hodowle i po przeszczepieniu ich na ustrój zdrowy wywołać można obraz danej choroby.

Otóż w pracy swej NEISSER uczynił zadość tylko dwóm pierwszym warunkom, ostatni zaś w części wypełnił BUMM, a wreszcie WERTHEIM. Trudności polegały na tem, że nie można było znaleźć dobrej pożywki dla gonokoków i że pasorzyt ten nie przyjmował się na tkankach zwierzęcych. BUMM otrzymał czyste, hodowle tych koków na surowicy krwi ludzkiej, jedynej, jak wówczas sądzono, pożywce i z powodzeniem przeszczepił je na cewkę moczową kobiet zdrowych. Ważny krok naprzód uczynił WERTHEIM, iż wyhodował gonokoki na płytkach z mieszaniny surowicy krwi ludzkiej z agarrem peptonowym. Przy takim postępowaniu można dokładnie oddzielić gonokoki od innych pasorzytów i odnaleźć je nawet w takich wydzielinach, w których znajdują się w małej ilości. Surowicę zastąpić można według MENGE'go płynem z puchliny brzusznej, a według KIEFER'a płynem także z puchliny piersiowej i jądrowej. Inni polecają jako pożywkę dla gonokoków agar zmieszany z moczem, surowicę krwi wołu, lub też wreszcie surowicę krwi świńskiej zmieszanej z nutrozą i agarrem peptonowym.

Jeśli więc już w technice wykrywania gonokoków od czasów prac BUMM'a zrobiono duże postępy, to jeszcze większe różnice ujawniły się w zasadniczych poglądach na zakażenie rzeżączkowe. Tyczy się to mianowicie dwu punktów nauki o rzeżączce, ustalonych przez BUMM'a, które obowiązywały

dogmatycznie przez lat kilka. Tu należą: umiejscowienie rzeżączki i t. zw. zakażenie mieszane. Według BUMM'a rzeżączka jest chorobą wyłącznie nabłonka i to tylko jednej jego postaci, mianowicie nabłonka słupkowego; przez nabłonek wielowarstwowy płaski gonokoki przeniknąć nie są w stanie i wszelkie inne tkanki są dla nich także niedostępne. W ten sposób zakażenie rzeżączkowe miałyby pole ściśle ograniczone; dostępne dla niego byłyby tylko następujące części narządów moczopłciowych kobiety: cewka moczowa, macica i jajowody, a z innych narządów — łącznica oka i odbytnica. Wszelkie sprawy zapalne i ropne, towarzyszące często rzeżączce, BUMM tłumaczył zakażeniem mieszanym, wywołanym przez wtargnięcie gronkowców i paciorkowców, którym gonokoki tylko drogę poniekąd utorowały. Tymczasem badania i doświadczenia TOUTON'a, JADASSOHN'a, a zwłaszcza WERTHEIM'a wykazały, iż aczkolwiek gonokoki istotnie najchętniej rozwijają się na nabłonku słupkowym, to jednak ani nabłonek płaski, ani inne tkanki wogóle nie są bezwzględnie odporne przeciw wtargnięciu tych koków. Świadczą o tem wymownie całe szeregi faktów. Tak WERTHEIM z powodzeniem przeniósł zarazek rzeżączkowy na otrzewną białych myszy i świnek morskich, aczkolwiek zwierzęta wogóle, nie wyłączając gatunków małych najbardziej do człowieka zbliżonych, są na zarazek ten niewrażliwe, i wywołał rzeżączkowe zapalenie otrzewny. Dalej WERTHEIM przez zastrzyknięcie podskórne czystej hodowli gonokoków otrzymał zapalenie tkanki łącznej podskórnej. Nadto ROSIŃSKI stwierdził rzeżączkowe zapalenie błony śluzowej jamy ustnej u noworodków, MENGE i MADLEUER wykazali obecność gonokoków w mięśniach macicznym. MANDL i DÖDERLEIN u osób pozbawionych macicy udowodnili, że istnieje rzeżączkowe zapalenie pochwy. WERTHEIM znajdował gonokoki w ropniach jajnikowych. Jednym słowem stwierdzono obecność gonokoków w różnych tkankach i narządach.

Co się tyczy szerzenia się rzeżączki w narządach płciowych kobiecych w szczególności, to WERTHEIM wykazał, że dosyć często cierpienie to ogarnia je wszystkie, poczynawszy od sromu a kończąc na otrzewny i to przejście od narządów zewnętrznych do wewnętrznych określa jako rzeżączkę wstępującą (*gonorrhoea ascendens*). Przy sprzyjających warunkach, zwłaszcza zaś w położu, zapalenie rzeżączkowe z szyi macicznej przechodzi stopniowo na trzon macicy, a następnie na jajowody, jajniki, tkankę łączną przymaciczną i otrzewną miedniczą, a przyczyną zapalenia wszystkich tych narządów i tkanek są wyłącznie gonokoki zakażenie mieszane spostrzegano tylko w pojedynczych przypadkach.

Stosunek innych drobnoustrojów do gonokoków WERTHEIM, którego nazwisko, jak widzimy, związane jest z najpoważniejszymi w tej dziedzinie pracami, objaśnia wogóle tak, że są one dopiero następcami zarazki rzeżączkowej. Dopóki bowiem cierpienie jest w pełnym rozwoju, znajdujemy w chorych narządach wyłącznie gonokoki, dopiero w miarę tego, jak natężenie choroby się zmniejsza i siła zarazki słabnie, zjawiać się zaczynają i inne drobnoustroje i opanowują pole wówczas, gdy sprawa rzeżączkowa zupełnie już wygasła. Zamiast więc o mieszanym należałoby właściwie mówić o zakażeniu wtórnym. Ilość przypadków, w których wykazano gonokoki w narządach nie będących w związku z narządami płciowymi i ilość różnych postaci chorobowych przypisywanych zarazkowi rzeżączkowemu nieustannie wzrasta. Wystarcza z ogromnej tej kazuistyki wybrać niektóre. DEUTSCHMAN stwierdził istnienie zarazki rzeżączkowego w ropie, wydobytej ze stawu kolanowego.

go u dziecka chorego jednocześnie na zapalenie rzeżączkowe łącznicy, LEYDEN i MICHAELIS znaleźli gonokoki w zapaleniu wsierdzia przy rzeżączce cewki, nadto znajdowano gonokoki w ropniach podskórnych (HÖLK, LANG, SAHLI), w wysięku przy zapaleniu opłucny (CHIASSO), w ropniach sutki (SARFERT), w pochewkach ścięgien uległych zapaleniu (RESNIKOW, RONA), w ropniach mięśniowych (BUJWID). Niektóre postaci chorób skórnych, np. *erythema multiforme*, spowodowane są niekiedy podobno także przez gonokoki.

KÖNIG w odczycie wypowiedzianym niedawno w Berlinie zaznaczył, że 90, jeśli nie 99% wszystkich ropnych zapaleń stawów jest pochodzenia rzeżączkowego. Jakkolwiek te t. zw. przerzuty rzeżączkowe były już w znacznej części znane dawniej, to jednak pewne światło na sposób ich powstania rzuciły dopiero badania WERTHEIM'a. W Wiedniu i Berlinie przedstawił on preparaty mikroskopowe z błony śluzowej pęcherza moczowego, w których światła naczyń włosowatych literalnie wypełnione były gonokokami.

Widocznie więc zarazek rzeżączkowy przeniknąć może do naczyń krwionośnych i przedostać się tą drogą do narządów odległych od miejsca zakażenia. Te fakty upoważniają do wniosku, że rzeżączka nie jest bynajmniej tylko chorobą miejscową, ale stać się może w pewnych warunkach (choć w rzeczywistości dzieje się to rzadko) bardzo poważną chorobą ogólną. Uzupełnieniem i zaokrągleniem współczesnej nauki o rzeżączce jest wygłoszona w zeszłym roku na zjeździe we Frankfurcie praca SÆNGER'a, w której zebrano i zestawiono pod nazwą rzeżączki szczątkowej (*residual Gonorrhoe*) te wszystkie zmiany, które po wygaśnięciu zarazka rzeżączkowego, zostają na stałe.

Przystępując po tym krótkim zarysie rozwoju nauki o rzeżączce do skreślenia w kilku słowach strony anatomo-patologicznej sprawy rzeżączkowej, zaznaczyć muszę, że punktem wyjścia, choć z pewnemi zmianami, są tutaj wciąż jeszcze prace BUMM'a. Prototypem zmian anatomicznych przy rzeżączce, pozostają badania jego nad zapaleniem swoistem łącznicy. Sprawa przenikania gonokoków do tkanek i odczyn przez ten najazd wywołany, podług BUMM'a, przedstawia się tak: dostawszy się na powierzchnię nabłonka, gonokoki z niezwykłą szybkością zaczynają przenikać wгłęb pomiędzy komórkami nabłonka i wkrótce, bo już na drugi dzień, przez wszystkie warstwy nabłonka sięgają aż do tkanki łącznej. Prawie natychmiast, prawdopodobnie wskutek podrażnienia, wywołanego przez jakąś chemicznie działającą substancję, ujawnia się oddziaływanie ze strony ustroju: z naczyń włosowatych zaczynają w wielkiej ilości występować białe ciała krwi i dążą ku powierzchni, do siedliska zakażenia. Stosunek białych ciałek krwi do gonokoków jest przy tej sprawie taki, iż nie niszczą one bakteryi, lecz przeciwnie, gonokoki rozmnażają się we wnętrzu komórki i doprowadziwszy ją ostatecznie do rozpadu, same stają się wolnemi. Wskutek tego ruchu białych ciałek krwi i rozpulchnienia komórek nabłonkowych słabnie przedewszystkiem łączność tych komórek tak, iż rozsuwają się one wzajemnie od siebie, a równocześnie słabnie także energia gonokoków z chwilą, gdy doszły one do tkanki łącznej, a natomiast z resztek pozostałego nabłonka zaczyna się sprawa odradzania.

Nowopowstały nabłonek ma jednak inną postać: nie jest słupkowym, lecz płaskim. Gonokoki znajdują się w tym okresie tylko jeszcze w górnych warstwach nabłonka i powodują niekiedy powroty zapalenia ostrego, często jednak zostają wraz z górną warstwą nabłonka oddzielone. Obraz ten zmian anatomo-patologicznych, naszkicowany według BUMM'a, uległ w przedstawieniu nowszych autorów zmianie o tyle, że sprawa ta nie kończy się na granicy

tkanki łącznej; przeciwnie gonokoki stale przenikają do tkanki łącznej, aczkolwiek rzadko wywołują w niej zaburzenia poważniejsze. Tak więc przemiana tkanek, która według BUMM'a jest zakończeniem i jakby naturalnem wyleczeniem sprawy rzeżączkowej, obecnie uważana jest tylko za okres przejściowy, po którym zakażenie, chociaż może w łagodniejszej postaci, zwykle istnieje dalej. W każdym razie obraz ten stanowi ogólny wzór przebiegu ostrej rzeżączki we wszystkich tkankach i narządach ustroju; unikać będziemy przeto powtarzania przy przeglądzie zmian anatomicznych w poszczególnych narządach, a zaznaczymy je tylko o tyle, o ile wywołane zaburzenia od tego wzoru różnić się będą. Zaczynamy od dróg moczowych. W cewce moczowej, która przy ostrych sprawach rzeżączkowych stale i prawie bez wyjątku, a w przewlekłych w 75-iu na 100 przypadków jest cierpieniem dotknięta, zachodzą zmiany podług podanego powyżej wzoru. Oprócz samej cewki siedliskiem gonokoków są często przewody przycewkowe, t. zw. gruczoły SKENE'a. Wskutek tego powstają niekiedy w tych miejscach ropnie okołocewkowe, które otwierają się zwykle do cewki albo do pochwy. Istnienie zapalenia pęcherza moczowego pochodzenia rzeżączkowego było do ostatnich czasów wątpliwe wskutek braku dowodów anatomicznych, objawy zaś kliniczne również dobrze wytłomaczyć było można zapaleniem szyi pęcherza moczowego. Dopiero niedawno WERTHEIM przedstawił preparaty z błony śluzowej pęcherza moczowego, w których nietylko we wszystkich warstwach nabłonka, ale i w tkance łącznej i w naczyniach krwionośnych widzieć można było całe kolonie gonokoków. Rzeżączka przejść może także na miedniczkę nerkową i na nerki. BOCKARDT po zaszczepieniu czystej hodowli gonokoków do cewki moczowej paralityka spostrzegał ropne zapalenie miedniczek i nerek z zejściem śmiertelnem.

Z narządów płciowych kobiecych srom u dorosłych bywa rzadko pierwotnem siedliskiem rzeżączki; wtórnie cierpienie rozwinąć się może, gdy wskutek ropnej wydzieliny cewki moczowej, szyi macicznej i pochwy nastąpi złuszczenie powierzchownych warstw zrogowaciałego nabłonka sromu. Lepiej było w tych nie udało się dotąd sztucznie otrzymać przez szczepienie wydzieliny rzeżączkowej, nie mniej przeto zalicza się je do swoistych znamion klinicznych cierpienia rzeżączkowego, jakkolwiek spotyka się przeciwnie zdania (JADASSOHN).

(D. n.).

O porażeniu rodzinnem napadowem,

napisał S. GOLDFLAM.

(Ciąg dalszy.—Zob. Nr. 43).

REMAK i MARINA ⁵⁾ opisali w ostatnich czasach nową postać odczynu, którą nazwali odczynem neurotonicznym elektrycznym (NeR), a który przedstawia pewne podobieństwo do zajmującego nas tu zboczenia. Oba wspólna jest skłonność do skurczów tężcowych oraz wczesne występowanie KaSTe już przy słabych prądach. Jednakże skurcze w porażeniu napadowem są wogół-

⁵⁾ Neurol. Centr. 1896. Nr. 13 i 17.

ności toniczne nie tylko przy drażnieniu pośrednim, jak w NeR, lecz i bezpośrednim, zwłaszcza skurcze przy przerywaniu prądu. W NeR występuje łatwo AnOTe, tutaj zaś KaOZ i AnSTe. W NeR jest prawie prawidłem przetrwanie Te, nawet przy pośrednim faradycznym drażnieniu, tutaj zaś zjawisko to jest bardzo niestałe.

O podobieństwie a większej jeszcze różnicy w stosunku do MyR obszernie mówiłem w poprzedniej pracy. Zdaje się więc, że omawiane tu zbożenia odczynu elektrycznego zajmuje całkiem odrębne stanowisko.

Jeszcze na jeden objaw zwrócić chcę uwagę, mianowicie na białkomocz wraz z licznymi czerwonymi ciałkami krwi, pojedynczymi stłuszczonymi komórkami nabłonka nerkowego — objaw podrażnienia nerek — który spostrzegano ku końcowi napadu; ginął on w czasie międzynapadowym. Gdyby to zjawisko stałe w każdym napadzie wykryć się dawało, służyłoby ono za poważne poparcie teorii intoksykacyjnej cierpienia.

Wspomnieć jeszcze należy o napadach piorunujących, których w historii choroby R. wcale nie notowano. Zazwyczaj chory przeczuwał napad, którego zupełne rozwinięcie wymagało paru godzin. Jednakże czasami niemoc opadała go tak nagle i szybko, że już nie zdążył dojść do domu, lecz musiał być przeniesiony.

Obraz porażenia napadowego jest tak dosadny i charakterystyczny, że błędy rozpoznawcze są prawie wyłączone. Jakkolwiek dziwnem wydawać się to może, muszę przyznać, że w jednym przypadku porażenia LANDRY'ego, który dotyczył młodej, kwitnącej dziewczyny, wahałem się co do rozpoznania, mając właśnie na myśli porażenie napadowe. Wprawdzie brakło najmniejszego śladu dziedziczności, lecz porażenie zjawilo się tak nagle, rozwinęło się tak szybko w kierunku od dołu ku górze, w ciągu paru godzin, było ono tak zupełne i wiotkie, przyczem odruchy skórne i ścięgnowe znikły, pobudliwość mechaniczna mięśni wygasła, oddziaływanie faradyczne w wysokim stopniu było obniżone, a inteligencja, zmysły, czucie, czynność zwieraczy zachowana, że obraz równał się zupełnie porażeniu napadowemu; wszakże niepewność trwała nie długo; gdy wkrótce porażenie obejmować zaczęło twarz, mięśnie oczne i połykowe, wszelka wątpliwość znikła.

Ciekawem też było przekonać się, czy i w danym przypadku znajdują się zmiany drobnowidzowej budowy mięśni, ile że mięśnie już przy prostym ich oglądaniu uderzały swoimi rozmiarami. W tym celu została wycięta część z mięśnia dwugłowego ramienia, stwardniona w płynie MÜLLER'a i odpowiednio przygotowana; wogóle badanie to przeprowadziłem ściśle w ten sam sposób jak u braci R. Barwiłem preparaty hematoksyliną, cozyną, karminem alunowym, pikrokarminem i mieszaniną EHRLICH'a.

Przekrój poprzeczny. Włókna mięsne mają kształt okrągławy, owalny, a jeśli wielokątny, to z zaokrąglonymi kątami. Należą one do rzędu włókien grubych, o wymiarze przeważnie jednakowym; wahania odbywają się w granicach między 90 μ i 45 μ . Włókienka (*Primitivfibrillen*) występują wyraźniej, niż zazwyczaj, wskutek czego powierzchnia włókna nabiera punkcikowatego wyglądu. W wielu włóknach pola COHNHEIM'a są jeszcze szersze, włókienka porozsuwane jedno od drugiego przez masę bezkształtną, co im nadaje wygląd sitowaty; wtedy każde włókienko może być oddzielnie widziane już przy średnim powiększeniu i przedstawia się jako punkcik pośród bezkształtnej masy. Tę chorobową zmianę we włóknie mięsnem słusznie nazwać można rarefakcją, albowiem tkanka przedstawia się istotnie rozrzedzoną. Rarefa-

kcyą zazwyczaj obejmuje jedynie środek włókna mięsnego, gdy przeciwnie w obwodowych częściach tkanka występuje jako bardziej zbita, a włókienka są stłoczone.

W dość wielu włóknach znajdują się przestrzenie wolne, t. zw. wakuole, które leżą zazwyczaj w samym środku lub blisko tegoż, mają kształt najczęściej okrągły, albo owalny, rzadko zaś nieprawidłowy, których zawartość zazwyczaj przedstawia się jako masa bezbarwna, błyszcząca, szklista, rzadko zaś ziarnista, lub nawet barwiąca się karminem i eożyną; jeszcze rzadziej wnętrze wakuoli składa się z wielu drobnych pęcherzyków. Zazwyczaj wakuole są małe, lecz niekiedy zajmują trzecią część przekroju poprzecznego. Zwykle znajduje się we włóknie mięsnym jedna tylko wakuola, nierzadko jednak i więcej, do 5. Zdaje się, że są one pozbawione błony.

Tkanka łączna międzymięśniowa nie jest nacieczona ani przerosła; również nie są pomnożone jądra otoczki mięsnej (przecięciowo 6 w jednym włóknie), bardzo rzadko zaś jądra te drążą do samej istoty mięsnej. Napotykanie przypadkowo drobne włókienka nerwowe nie przedstawiają żadnych zmian.

Przekrój podłużny. Prążkowanie poprzeczne i podłużne jest wyraźne. Prawie we wszystkich włóknach widoczne są równoległe do osi podłużnej liczne, krótsze lub dłuższe, węższe lub szersze luki, szpary, pęknięcia; napotyka się i większe, nieprawidłowe przestrzenie, jakby zatoki. Zawartość ich, tak jak i wakuol jest przezroczysta, szklista.

Okazało się więc, że zmiany w budowie mięśni są identyczne z takimiż u braci R.; lecz wróć jeszcze do tej sprawy. Możliaby utrzymywać, że te zboczenia nie są zjawiskiem pierwotnym, że jest to raczej skutek napadów porażenia, wynik działania przypuszczalnego jadu. Aby odeprzeć zarzut powyższy, zająłem się zbadaniem młodszego brata Cz., który dotąd ulegał napadom bardzo rzadko i w słabym stopniu.

Cz. Abram, 7 $\frac{1}{2}$ lat, miał pierwszy napad w 5-ym roku życia, od 8 miesięcy jest zupełnie wolny od napadów. Jest to chłopiec prawidłowo rozwinięty, o zdrowym wyglądzie, którego mięśnie uda przedstawiają się okazale. Badanie elektrodyagnostyczne jest niezmiernie utrudnione wskutek niesforności malca. Mogłem tylko stwierdzić, że skurcze przy drażnieniu galwanicznym *n. musculocutanei* były toniczne, zwłaszcza toniczny charakter występował przy AnSZ, że KaSD i KaSTe otrzymywały się już przy względnie słabym prądzie. Przy bezpośrednim drażnieniu galwanicznym mięśnia dwugłowego ramienia ginie prawie całkowicie toniczny charakter skurczu, jakkolwiek skurcz nie wydaje się prawidłowo błyskawicznym. Skurcze przy drażnieniu faradycznym wypadają, zdaje się, prawidłowo. W innych nerwomięśniowych obrębach nie udało mi się spostrzedz skurczów tonicznych. Miałem możliwość częstkę i z jego mięśnia dwugłowego ramienia w sposób wyżej podany przygotować i zbadać; badanie wykryło co następuje.

Przekrój poprzeczny. Włókna mięsne składają się przeważnie z średniogrubych, olbrzymich wcale się nie napotyka; pomiary dały wartości między 81 μ i 36 μ , przeważna część ich składa się z włókien grubości 61 μ i 54 μ . Kształt włókien przeważnie wielokątny z zaokrąglonymi kątami. W wielu włóknach pola COHNHEIM'a są rozszerzone, włókienka, zaś bardzo wyraźne przy średnim powiększeniu, również rozsunięte przez istotę bezbarwną. Zazwyczaj tylko środek włókna objęty jest tą rarefakcją, rzadziej zaś obwód. W niektórych włóknach cały przekrój poprzeczny przedstawia się rozrzedzo-

nym, wszystkie włókienka pojedynczo niezmiernie wyraźnie widzialne, a całe włókno ma wygląd elektrody ERB'a, służącej do badania czucia, widzianej z góry. W wielu włóknach w ten sposób zmienionych znajdują się pośrodku istoty rozrzedzonej większe lub mniejsze jamy, wakuole, po jednej w każdym włóknie, które mają wygląd bezbarwny, szklisty.

Wokoło tych wakuol, istota mięsna jest bądź rozrzedzona, bądź też dość prawidłowa; w ostatnim przypadku wakuola jest okrągła lub owalna, gdy w przeciwnym—ma kształt nieprawidłowy i otoczona jest wąskim rąbkiem zbitej istoty mięśniowej, właściwej wszakże osłonki, zdaje się, niema.

Ilość jąder sarkolemmy nie jest zwiększona, tkanka łączna międzymięśniowa ani nie jest nacieczona, ani przerosła.

Przekrój podłużny. Prążkowanie bardzo wyraźne, zwłaszcza podłużne. Prążki podłużne są to właściwie rozsunięte włókienka. W wielu włóknach równoległe do osi podłużnej wytworzyły się luki, szpary, pęknięcia.

Badanie więc wykazało, że u $7\frac{1}{2}$ letniego brata C., który dotąd jeszcze rzadko podlega napadom porażenia, istnieją zupełnie te same zmiany w budowie mikroskopowej mięśni, co i u starszego brata, ciężko przez cierpienie swoje nawiedzonego, mianowicie rozrzedzenie i tworzenie się wakuoli, co, jak to poniżej postaram się uzasadnić, stanowi istotne cechy chorobowego stanu układu mięśni dowolnych. Co więcej, zmiany te w mięśniach są identyczne u wszystkich 4 badanych członków tej rodziny.

Na zarzut, że być może powyższe zboczenia w budowie mięśni stanowią pewną osobliwość rodzinną, nic wspólnego nie mającą z porażeniem napadowym, możnaby jedynie odpowiedzieć spostrzeżeniem przypadków, którychby żadne pokrewieństwo z powyżej opisaną rodziną nie łączyło. Takie właśnie spostrzeżenie tu oto podaję.

Dotyczy ono rodziny, złożonej z 6-ga rodzeństwa, z których troje starszych w wieku 28, 25, 22 lat cierpi na porażenie napadowe, troje zaś młodszych w wieku lat 17, 15 i 12 jest zdrowe pod każdym względem. Ani wśród przodków, ani pomiędzy członkami linii bocznej tej rodziny, przypadłości tego cierpienia podobno nie występowały. Zbadać mogłem jedynie dwoje najstarszych.

Prz., 28 lat, handlarz, dostał pierwszego napadu w 11 roku życia, po roku zjawiał się drugi napad 24 - godzinny, w miesiąc potem 3-ci dwudobowy, czwarty trziedobowy, następne napady występowały w przerwach 1—2 dwumiesięcznych i trwały 2—3 dni. Od 3 lat zjawiają się one mniej więcej co 3—6 miesięcy i trwają 24 godzin. Wszystkie napady występowały w nocy. Chory czuje się już w przeddzień niedobrze, nogi mu nie dopisują, ręce są osłabione; zazwyczaj przyjmuje wtedy oleju rącznikowego, dzięki czemu napad jakoby występuje łagodniej. Podczas napadu wszystkie kończyny są zupełnie porażone, tułowiem i głową również żadnych ruchów chory wykonać nie jest w stanie, kaszel, wykrztuszanie utrudnione, łaknienia niema. Chory doznaje uczucia gorąca w całym ciele, zmusza swoje otoczenie do ciągłej zmiany swego położenia, jest przytem najzupełniej przytomny, może mówić, łykać, oddawać mocz i stolec. Ku końcowi napadu chory doznaje pod kolanami i w przegubie łokciowym uczucia ciągnięcia, co mu zwiastuje początek poprawy; ta ostatnia szybko postępuje, tak że w ciągu 3—6 godzin chory odzyskuje zdrowie. Łaknienie jeszcze przez 3 dni jest słabe. Potem zaś czuje się Prz., rzecz dziwna, fizycznie najsilniejszym.

Chory jest zbudowany zupełnie prawidłowo. Mięśnie jego są stanowczo bardzo dobrze rozwinięte, znacznie lepiej, niż to zazwyczaj ma miejsce u ludzi jego stanu, którzy o ćwiczeniach gimnastycznych nic zgoła nie wiedzą, a prócz tego dość skąpo się odżywiają. Chłopcem będąc, przed wystąpieniem napadów, należał do najsilniejszych z pomiędzy rówieśników i obecnie uważa on siebie za mężczyznę mocnego, czego jednak przedmiotowo stwierdzić nie możemy, albowiem dynamometr wskazuje po prawej 37, po lewej 28 kgm. (okolica lewego łokcia jest nieco zniekształcona wskutek przebytego niegdyś złamania). Narządy wewnętrzne prawidłowe. Chory ma żonę i zdrowe potomstwo.

Badanie zapomocą elektryczności wykryło bardzo wybitne zmiany pobudliwości nerwowo-mięśniowej, które można streścić w sposób następujący: skurcze posiadają zarówno przy pośrednim jak i bezpośrednim drażnieniu galwanicznym, zarówno przy Ka, jak i An charakter toniczny, leniwy; formuła skurczów o tyle ulega zmianie, że $KaOZ$ występuje niezmiernie wcześniej, niekiedy nawet wcześniej, niż $AnOZ$, że $KaSD$ również już przy słabych prądach można wywołać; przy drażnieniu faradycznym skurcz także jest powolny (farad. EaR).

Jakkolwiek napadu samego nie spostrzegałem, to jednak opowiadanie chorego jest tak charakterystyczne, że najmniejszej nie ulega wątpliwości, iż mamy tu do czynienia z typowym przypadkiem porażenia napadowego tembardziej, że zmiany oddziaływania elektrycznego są identyczne z takimiż u braci R. i Cz., że bądź co bądź wyraźnie jest tu zaznaczona homologiczna dziedziczność cierpienia—z sześciorga rodzeństwa troje dotkniętych tą samą chorobą—i że siła dobrze rozwiniętych mięśni okazuje się zmniejszoną. Zeznania chorych mianowicie co do dziedziczności należy przyjmować z zastrzeżeniem, tak też zapatrywać się należy i w naszym przypadku na twierdzenie, że dana choroba nie zdarzała się ani w linii wstępnej, ani w gałęziach bocznych. Gdy jak to ma miejsce w naszym przypadku, widzi się jedno pokolenie dotknięte tego rodzaju cierpieniem, jak porażenie napadowe, to trudno fakt ten tłumaczyć przez przypadek lub wpływy zewnętrzne; przeciwnie nasuwa się przypuszczenie, że choroba tkwi głęboko w linii przodków.

(D. n.).

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

152. EWALD. Uwagi nad chirurgią żołądka, głównie przy nowotworach złośliwych. W ostatnich dwóch latach spostrzegął E. 61 chorych operowanych z powodu złośliwych nowotworów żołądka; operacje wykonane były w przeważnej liczbie przez LINDNER'a, tylko w 3 przypadkach operował BERGMANN, w 7 SONNENBURG. E. zaznacza, że wyniki operacji stają się lepsze w miarę wzrastania osobistego doświadczenia i wprawy operatora; błędy w technice operacji wydarzać się nie powinny, a dla zbiorowych zestawień w celu oceny wyniku operacji wybierać należy tylko te przypadki, w których zejście śmiertelne nie zależało od winy chirurga. Z 61 chorych spostrzeganych przez EWALDA zmarło 37.

Z 26 przypadków utworzenia przetoki żołądkowo-jelitowej (*gastroenterostomia*) w 16 nastąpiło zejście śmiertelne: 3 razy z powodu wstrząsu, 2 razy z powodu osłabienia działalności serca, przy zmianach w mięśniu sercowym, 5 razy z powodu charłactwa, 6 razy wreszcie z powodu przedostawania się pokarmów nie do odprowadzającej pętli jelita, lecz do części doprowadzającej, a z niej ponownie do żołądka (t. z. *circulus vitiosus*), zatem wskutek bezskuteczności operacji.

Z 13 przypadków częściowego wycięcia żołądka 9 zakończyło się śmiercią wkrótce po operacji. Z 22 chorych po operacji utworzenia przetoki żołądkowej (*gastrostomia*) zmarło 12. W pierwszych dziesięciu dniach po operacji zmarło 3-ch chorych wskutek zapalenia płuc i oskrzeli, pozostali 9 żyli nie dłużej jak 65 dni, przeciętnie 46 dni i z wyjątkiem jednego wszyscy zmarli wskutek uogólnienia raka. Wogóle pomimo chwilowej poprawy po gastrostomii życie zwykle nie na długo zostaje przedłużone, zazwyczaj tylko na miesiące; raz jedynie spostrzegaliśmy E. chorego, który żył $1\frac{1}{2}$ roku po operacji gastrostomii z powodu raka przełyku, zmarł jednak wskutek przerzutów nowotworu w płucach. W zestawieniu EWALD'a śmiertelność po częściowym wycięciu żołądka wynosi 69,2%, po utworzeniu przetoki żołądkowo-jelitowej 55,5%, po utworzeniu przetoki żołądkowej 54%. Liczby powyższe są daleko większe, niż w zestawieniach innych chirurgów np. WAGNER'a, który wykazuje, że śmiertelność po gastroenterostomii wynosi 27 do 28%, po gastrostomii z powodu raka przełyku 17,5%. Tak znaczne różnice w obliczeniach zależą poniekąd od tego, że E. nie zalicza do wyleczonych tych, u których tylko chwilowo poprawa nastąpiła. Złe wyniki po operacjach dokonywanych na żołądku z powodu nowotworów złośliwych, zależą jednak nie od postępowania operatora, lecz od samej istoty cierpienia i zmian w ustroju chorego. Na rokowanie co do wyników zabiegu chirurgicznego wpływają następujące względy: 1) siedlisko i rozległość nowotworu w żołądku, 2) rozszerzenie na sąsiednie narządy; 3) ogólne charłactwo nowotworowe.

O siedlisku i rozległości nowotworu nie można mieć dokładnego pojęcia przed otwarciem jamy brzusznej. Najdokładniej wykonane badanie fizykalne i chemiczne daje nam tylko ogólne wyobrażenie o zaszłych zmianach; możemy mianowicie określić, czy rak znajduje się we wpuszcie, czy też w odzwrotniku żołądka, na wielkiej, czy na małej krzywiźnie, na przedniej, czy na tylnej ścianie żołądka; możemy również wyczuć większe przerzuty w sąsiednich narządach, lecz o tem, jak daleko sięga przeistoczenie nowotworowe i czy można mieć nadzieję na całkowite wycięcie nowotworu, możemy mieć pojęcie dopiero podczas operacji.

Usiłowania wczesnego rozpoznania raka żołądka nie doprowadziły dotąd do żadnych większych postępów. Zazwyczaj dopiero z chwilą wyczuwania guza ustala się rozpoznanie, lecz i wtedy pod wielu względami mylić się można. Wydarza się np., że określamy przy badaniu zewnętrznym istnienie guza niedużego i ruchomego, tymczasem podczas operacji okazuje się, że obrzęk wyczuwany jest tylko częścią guza silnie przytem zrosniętego z sąsiednimi narządami. Wogóle nie powinniśmy przedwcześnie obiecywać choremu, że operacja będzie doszczętna, doświadczenie bowiem poucza, że w przypadkach pozornie do wycięcia nowotworu odpowiednich zabieg ten w chwili wykonywania operacji staje się niemożliwym lub nieodpowiednim. Od tymczasowych operacji, gastroenterostomii i gastrostomii nie powinniśmy spodziewać się stałej poprawy *resp.* wyleczenia, łudzących więc zapewnień choremu dawać nie należy, wiedząc o niebezpieczeństwach samej operacji i niemożliwości wyleczenia.

Część operowanych umiera nieraz już w pierwszych dniach po operacji wskutek zapaści, osłabienia działalności serca, braku poprawy odżywiania; inni zaś

chorzy początkowo doznają ulgi po operacji; wymioty, bóle ustają, powraca sen, otucha do życia, lecz poprawa w odżywianiu nie następuje, waga ciała stale się zmniejsza; zależy to w znacznej części od tego, że przy nowotworach złośliwych sprawność kiszek jest znacznie osłabiona, nie tylko dla trawienia białka, lecz dla trawienia tłuszczów oraz węglowodanów. Wogóle czynności wydzielnicze i chłonnice gruczołów kiszkowych są bardzo upośledzone.

Daleko lepsze wyniki otrzymujemy po operacjach wykonywanych nie z powodu nowotworów złośliwych, lecz z powodu bliznowatych zwojeń odźwiernika, wrzodów żołądka, krwotoków żołądkowych, wreszcie z powodu przyrostów około-żołądkowych. Na tem polu wiele może zrobić chirurgia i tę część chirurgii szczególnie udoskonalic należy. Bezwarunkowo wskazana jest operacja przy przedziurawieniu żołądka wskutek wrzodu; niejednokrotnie otrzymywano tu doskonały wynik, o ile operacja zastosowana została w przeciągu 12, a najpóźniej 24 godzin po wystąpieniu objawów przedziurawienia. Również wskazana jest operacja przy znacznych krwotokach żołądkowych, chociaż wydarzały się przypadki, że pomimo otworzenia żołądka nie można było znaleźć źródła krwawienia; odszukać takie miejsce jest tem trudniej, że nie mamy pewnych oznak, pozwalających dokładnie określić siedlisko wrzodu, szczególnie, gdy wrzód znajduje się nie w wylotach lecz na ścianie żołądka. Operacje przy wrzodzie i krwotoku żołądkowym są wogóle rzadko wykonywane z tego powodu, że wiemy o przypadkach samoistnego zatrzymania krwawienia i zabliznienia wrzodu. Gastrostomię uważa EWALD za operację, która przy nowotworach przełyku powinna być wykonywana chociażby tylko w celu przyniesienia chwilowej ulgi choremu, odsunięcia widma śmierci głodowej. Operację powyższą należy jednak wykonywać wtedy dopiero, gdy pomimo odpowiedniego żywienia drogą naturalną lub przez odbytnicę waga ciała w krótkim przeciągu czasu znacznie się zmniejsza.

Gdzie istnieją wskazania do wykonania zabiegu chirurgicznego przy sprawach chorobowych w żołądku powinniśmy wogóle starać się, aby operacja była jaknajprędzej wykonana, lecz o powodzeniu operacji należy oględnie wyrokować, nie robić zbyt ludzających obietnic, owszem przedstawić, jeżeli nie choremu, to rodzinie jego całą prawdę odnośnie do wyniku operacji, pamiętając, że całkowite wyleczenie zaledwie tylko w 30 do 50% przypadków otrzymać można.

T. Solman.

153. HAGOPOFF. **Najlepszy sposób wyprowadzania główki przy porodzie w celu uniknięcia rozdarcia krocza.** Zwykłe sposoby wyprowadzenia główki przy porodzie nie zapobiegają rozdarciu krocza w przypadkach nieprawidłowych, jakimi będą: zbyt wysokie i wąskie krocze (SCHRENK), skierowanie sromu ku przodowi (BOISSAD), brak rozciągliwości krocza wrodzony lub patologiczny (FREUNE), mała wielkość główki powodująca niedostateczne jej zginanie oraz szybkie urodzenie, nadmierne rozciągnięcie krocza dużą główką (WINKEL, SCHROEDER). We wszystkich tych przypadkach radzi autor stosować zabieg następujący,

Gdy podczas wrzynania się główki ujście pochwowe osiąga wielkości dłoni, staje lekarz po prawej stronie rodzącej i w przerwach pomiędzy bólami wsuwa powoli wskazujący i środkowy palec lewej ręki pomiędzy potylicę i kości łonowe, dopóki nie dosięgnie części podpotylicowej i jest w możności, ściągając ją ku dołowi i przodowi, poprowadzić pod dolny brzeg kości łonowych; jednocześnie wskazujący, średni i duży palec prawej ręki, umieszczone w ujściu pochwowym obok wędzidełka na główce, opierają się zbyt szybkiemu wyrzynaniu się główki podczas bólów. Dzięki takiemu układowi palców główka pod wpływem skurczów macicznych zgina się stopniowo i część podpotylicowa podchodzi pod dolny brzeg

kości łonowych, choć ujście pochwowe nie zwiększa się widocznie. Wówczas zaczyna się, rozginając jednocześnie główkę, uwalniać guzy boczne (ciemieniowe) czaszki; w tym celu, podłożywszy walek pod kość ogonową położnicy, lekarz staje po lewej stronie łóżka, opiera lewą rękę o główkę, która się rozgina w miarę, jak końce palców prawej ręki, umieszczonej na widocznym już odcinku główki, odsuwają brzegi ujścia pochwowego, a dłoń tejże ręki wywiera ucisk na główkę w kierunku ku górze i tyłowi w celu ułatwienia rozginania oraz powolniejszego wyrzynania się główki. Zabieg ten kończy się z chwilą, gdy staje się widocznym duży obwód główki.

Uwolniona w ten sposób główka ma postać, przypominającą dolichocephalię, co jednak znika już w kilka godzin po urodzeniu; można i natychmiast po urodzeniu przydać główce postać prawidłową, uciskając dłonią na brzegi oczodołowe dolne i ciemie.

Sposób ten stosował autor w klinice PINARD'a we wszystkich wyszczególnionych zboczeniach i okazał się on najlepszym ze wszystkich dotychczas zalecanych (*Gazette des Hôpitaux* N. 100. 97)

Maksymilian Bernstein.

154. CHARLES **Postępowanie lekarskie przy krwotokach powstających przy łożysku przodującym.** Postępowanie PINARD'a, polegające na rozerwaniu możliwie szerokiej przestrzeni pęcherza płodowego, na wprowadzeniu w razie potrzeby kolpeurynteru wewnątrzmacicznego i ukończeniu porodu sztuką (kleszcze, obrót i wydobywanie płodu) dało dotychczas świetne wyniki. Według statystyki zebranej przez ABDEL-EL-NOUR'a śmiertelność przy ogólnie przyjętem traktowaniu łożyska przodującego wynosi dla matek średnio 26,81% (od 13,63% do 40%), dla noworodków 77,68% (od 65,9% do 89,47%), w klinice zaś PINARD'a z 60 przypadków w przeciągu lat czterech śmiertelność dla matek wynosiła 6,6%, dla płodów 56,6% z 25 przypadków leczonych w r. 1895 (15 przypadków operacyjnych) matki wyzdrowiały wszystkie, zmarło zaś płodów jedenaście. W sześciu przypadkach z kliniki DUEHRSEN'a leczonych według nieco zmodyfikowanej metody PINARD'a matki wyzdrowiały wszystkie, jedno dziecko zmarło.

PINARD postępuje w sposób następujący. Przy krwawieniu nieznacznem podczas ciąży zaleca P. bezwzględny spokój i wstrzykiwania do pochwy roztworów przeciwnieństw ciepłych (do 48° C.), nadto niekiedy prócz tego makowiec w ławatywach (do 100 kropel *t-rae opii* w przeciągu doby), lub podskórne zastrzykiwania morfiny. Przy położeniach poprzecznych należy jeszcze wykonać obrót zewnętrzny na główkę.

Przy groźnym krwotoku, gdy tętno wynosi więcej niż 100 uderzeń na minutę, należy bezzwłocznie wywołać poród. W tym celu po wprowadzeniu 2—3 palców do pochwy bada P. dokładnie dolny odcinek macicy, by rozpoznać, z której strony błony płodowe najłatwiej dosięgnąć się dają, poczem palcem lub też igłą rozrywa je na możliwie szerokiej przestrzeni; przerwanie takie zapobiega pociąganiu błon przy dalszym przebiegu porodu, a tem samem i łożyska, co przez zwykłe przekłócie pęcherza płodowego osiągnąć się nie daje; główka przodująca, opuszczając się, uciska łożysko i krwotok ustaje. Jeżeli krwotok nie ponawia się, można pozostawić poród siłom natury, w przeciwnym zaś razie przy rozciągłej szyi należy poród ukończyć przez nałożenie kleszczy.

Gdy część przodująca nie opuszcza się i krwotok nie ustaje, a otwarcie ujścia macicznego jest nieznaczne, stosuje P. kolpeuryzę wewnątrzmaciczną; kolpeurynter wyjałowiony i posmarowany wazeliną wprowadza zapomocą odpowiednich kleszczyków pod kierunkiem palca do jamy macicy i po usunięciu kleszczyków napęnia go płynem w ilości 400,0 gm. Kolpeurynter, uciskając łożysko, wstrzymuje

natychmiast krwotok i wywołuje nader silne skurcze maciczne, które można regulować przez zwiększenie lub wypuszczenie pewnej ilości płynu z kolpeuryntera. Modyfikacja DUEHRSSSEN'a polega na ciągłym pociąganiu kolpeuryntera oraz na wprowadzeniu 500,0 płynu. Po zupełnem rozwarciu ujścia macicznego (w przeciągu 15-tu minut do 3-ch godzin) i osunięciu kolpeuryntera do pochwy należy natychmiast poród ukończyć sztuką przez wykonanie obrotu i wydobyć płodu. Autor przyznaje wyższość temu postępowaniu w porównaniu z innemi, sądzi jednak, że wobec trudności osiągnięcia błon płodowych w celu ich rozerwania sposób ten należy pozostawić doświadczonym specjalistom, większość zaś lekarzy-praktyków nie powinna się wyrzekać zarzuconego i potępianego przez PRNARD'a tamponowania pochwy, które o ile jest dobrze wykonane, może na razie krwotok powstrzymać i bezpośrednie niebezpieczeństwo zażegnać.

(*Revue d'obstétrique et de gynécologie*. X. 97). Maksymilian Bernstein,

155. REMHELD. **Szczególne wskazanie do stosowania leczniczego tannalbiny.** Tannalbiny stosowano dotąd w rozmaitych, a zwłaszcza w przewlekłych postaciach biegunki. Autor zaleca podawanie tannalbiny w celu usunięcia biegunek, występujących u dzieci przy podawaniu tranu. Dla przerwania biegunki wystarcza 2—3 gm. tannalbiny dziennie, podanych równocześnie z tranem. Przeciw biegunkom, które powoduje tran z fosforem, również stosowano tannalbiny z wielkim pożytkiem. Działanie tannalbiny jest tak pewne, że tran z fosforem podawać możemy małym dzieciom nawet przez czas dłuższy, jeśli jednocześnie podamy 2—4 gm. tannalbiny *pro die*. Należy jednak stosować ten środek stale, gdyż po zaprzestaniu biegunka rychło wraca. Przy biegunkach, zależnych od kreozotu tannalbina nie działa tak pewnie, za to działanie jej jest bardzo skuteczne w przypadkach biegunki, towarzyszącej podawaniu kalomelu, jako środka moczopędnego.

(*München. med. Woch. Nr. 37. 1897.*) K. Zaleski.

156. DÖNITZ. **O antytoksynie tężca.** Autor postanowił przekonać się, o ile surowica przeciwtężcowa jest środkiem rzeczywiście leczniczym, uważając ją za taki wówczas, jeżeli zdolna jest zobojetnić jad tężcowy nie tylko krążący we krwi, lecz nawet związany z tkanką nerwową, gdyż inaczej możnaby wytłomaczyć wpływ surowicy działaniem jej nie wprost leczniczem lecz zapobiegawczem. W tym celu D. określił dawkę jadu śmiertelną dla królika i dawkę surowicy zobojetniającą działanie 12-krotnej dawki śmiertelnej przy zastrzykiwaniu do żył mieszaniny jadu i surowicy. Następnie zastrzykiwał też samą dawkę jadu i w różnych odstępach czasu surowicę w ilości niezbędnej do zobojetnienia tego jadu. Już stosując surowicę w 8 minut po jądzie, nie można było poprzednią dawką zobojetnić jego działania. Dla otrzymania wyniku dodatniego należało dawkę surowicy powiększać tak, że po godzinie dawka ta była 24 razy większa, niż przy zastrzykiwaniu współczesnem. Objaśnia to D. przypuszczeniem, że antytoksyna z toksyną są w tak bliskim powinowactwie, że pierwsza, będąc w nadmiarze, drugą ze słabych połączeń usuwa i zastępuje. Gdy jednak jad z tkankami z biegiem czasu łączy się coraz ściślej, następuje chwila, w której zastąpienie to staje się niemożliwe. Dla oznaczenia tej chwili stosował autor tę samą dawkę jadu i 600-krotną dawkę surowicy w większych odstępach czasu niż poprzednio. Już po 5 godzinach wszystkie zwierzęta padały. Używając dawki jadu mniejszej od 12-krotnej śmiertelnej, np. 2-krotnej i tej samej ilości surowicy nawet po 20 godzinach, udawało mu się utrzymać zwierzęta przy życiu. Powiększając dawkę jadu, lub opóźniając zastrzyknięcie surowicy, D. tracił wszystkie zwierzęta. Ponieważ spostrzegane w praktyce przypadki zakażenia są słabsze od doświadczalnych, D. zarażał zwierzęta, wprowadzając im pod skórę niewielkie

ilości hodowli, zawierającej zarodniki i spostrzegał działanie surowicy już po wystąpieniu objawów. Z królików i myszy leczonych przez zastrzykiwanie do otrzewny padła połowa, gdy kontrolujące zginęły wszystkie. Przerabiając poprzednie opisane doświadczenia nad zastrzykiwaniem do żył mieszaniny jadu i surowicy, zauważył autor, że króliki, które otrzymały nieznaczną ilość czystego jadu, lub niezupełnie zobojętnionego, wpadały w charłactwo i większość ich padała, nie zdradzając żadnych objawów tężca—*tetanus sine tetano*. Spotykając te zjawiska wyłącznie u królików, przypuszcza autor, że grupy atomów wiążące jad tężcowy są u nich więcej rozpowszechnione w ustroju niż u innych zwierząt, gdzie wyłącznie lub prawie wyłącznie spotykamy je w układzie nerwowym; powstawanie samego charłactwa D. objaśnia zmianami śródmiaższowymi. Wynik swych doświadczeń streszcza autor w następujący sposób: 1) z chwilą, gdy jad tężcowy dostanie się do krwi, zostaje związany z tkankami; 2) w ciężkich zakażeniach już po 2—4 minutach związana zostaje dawka śmiertelna; 3) jad już związany z tkankami może być przez surowicę ze związku tego wydzielony i działanie jego zobojętnione; 4) wydzielenie to udaje się tem trudniej, im dłuższy czas upłynął od zastosowania surowicy.

(*Deut. medic. Wochenschr. Nr. 27. 1897 r.*).

Zn. Karłowski.

Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie z dnia 5 października r. b.

TREŚĆ. 1) NEUGEBAUER — Przedstawienie kobiecy ciężarnej z obumarłym od pięciu miesięcy płodem. 2) KOZERSKI — Przedstawienie chorego dotkniętego *urticaria bullosa* albo *dermatitide herpetiformi* DUEHRING'a. 3) CIECHOMSKI — Przedstawienie chorego po podwiązaniu tętnicy szyjowej wspólnej. 4) KRAMSZTYK — Przedstawienie dziecka z przypuszczalnym wylewem krwawym do mózgu. 5) CIĄGLIŃSKI i J. KRAMSZTYK — Wylew krwi do mózgu u dziecka. Hlstorya choroby oraz przedstawienie preparatów anatomicznych.

1) Kol. NEUGEBAUER przedstawił mężatkę 33-letnią, ciężarną po raz pierwszy. Chora wyczekuje porodu przeszło od 5½ miesiący, a płód obumarł w końcu kwietnia. Kol. N. nie rozstrzyga sprawy, czy ma się do czynienia z „missed labour“ w macicy prawidłowej, czy z zatrzymaniem płodu w macicy dwurożnej, czy z ciążą pozamaciczną. Przypadek należy do bardzo rzadkich.

2) Kol. KOZERSKI przedstawił ślusarza 33-letniego, którego spostrzega od 10 miesięcy. Przy badaniu stwierdzono: nadczułość skóry szczególnie w górnej części tułowia, wzmożenie odruchów ścięgnistych, skłonność do płaczu i wysypkę swędzącą; co kilka tygodni występowały czucia rzekome (ściskanie w pasie, drętwienie palców rąk i nóg, mrowienie w goleniach), poczem wykwiwały plamy białoróżowe, nieprawidłowe, nie większe od ziarna fasoli; znikwały one lub wypukły się w postaci pokrzywki, potem pęcherzy, których zawartość przezroczysta mętnieje, przysycha w postaci strupa i odpada, poczem pozostaje krążek barwnika. Towarzyszy napadowi silne swędzenie. Pęcherze, których było z początku mało, występowały coraz częściej tak, że obecnie są one prawie jedyną postacią; podstawa ich przeważnie wypukła i zaczerwieniona. Świerzb, zaburzeń w przewodzie pokarmowym i wogóle w narządach wewnętrznych nie wykryto, istniały jedynie powyższe objawy nerwowe, zależne od prawdopodobnej *commotio medullae spinalis*, tembardziej, że zajęcie chorego w fabryce polega na podsuwaniu pod młot spadający blachy, co odbywa się na chwiejnym pomoście, silnie wstrząsanym za każdym uderzeniem młota. Te właśnie objawy nerwowe (czucia rzekome), wielopostaciowość,

napadowe powstawanie wysypki i brak wyniszczenia przemawiają za *dermatitis herpetiformis* DUEHRING'a, może to być jednak i „*urticaria bullosa*“, ponieważ większość wykwitów powstaje w postaci pokrzywki. Co prawda, postać DUEHRING'a może mieć za początek pokrzywkę. Leczenie odbywało się z przerwami; stosowano podkórnie arsenion sodu codziennie, strychninę w małych dawkach i prąd stały na kręgosłup. W przerwach pomiędzy podawaniem arszeniku występowały wysypki najobfitsze.

3) Chory kol. CIECHOMSKIEGO został zraniony nożem w okolicę stawu żuchwowego prawego we wcięciu półksiężycowym tuż pod wyrostkiem kości skroniowej. Krwotok powstrzymano uciskiem. Nazajutrz zjawilo się obrzmienie przy kącie żuchwy i trudność połykania; stan ten pogarszał się, poczem wystąpiła chrypka. Po kilku tygodniach stwierdzono w szpitalu: obrzmienie tętniące pod żuchwą z prawej strony w okolicy ślinianki przyusznej, zwichnięcie stawu żuchwowego, przekrwienie łącznicy, niedomykanie powiek, skrzywienie ust na lewo, w gardzieli wypuklenie łuku i migdałka prawego, bezwład struny głosowej. Rozpoznano tętniak tętnicy szczękowej wewnętrznej, a wobec groźnego stanu chorego podwiązano tętnicę szyjową wspólną. Chory się poprawił prawie zupełnie.

4) Kol. J. KRAMSZYK przedstawia dziecko 3-letnie, u którego przypuszcza wylew krwawy do mózgu. Przed 3-ma miesiącami w napadzie krztuśca zjawily się drgawki ogólne, gorączka i nieprzytomność; po upływie doby zauważono porażenie kończyn lewych, które powoli zaczęło ustępować; czucie zachowane, odruch z okostny wzmożony, oddziaływanie elektryczne niezmiennione. Wszystko to świadczy o zaburzeniu w układzie ośrodkowym. Inne wylewy krwawe przy krztuścu (łącznica, nos, nawet uszy) zdarzają się nie rzadko.

5) Tenże mówca opisuje historię choroby dziewczynki 6-letniej. Choroba rozpoczęła się nagle wymiotami, gorączką, utratą przytomności i drgawkami, które trwały z przerwami 6 dni. W ciągu 9-tygodniowej choroby drgawki wciąż powracały, rzadziej wymioty; świadomość powracała niekiedy. Stale trwało przykurczenie wszystkich kończyn i drżenie rąk, głowy i palców; odruchy ścięgniaste i skórne zniesione, utrata wzroku, *neuritis bilateralis*, *nystagmus*, w ostatnich tygodniach zez zbieżny. Trzy razy wystąpił wyprysk wargowy. Pod koniec życia gorączka podniosła się nagle do 40°, wystąpiły drgawki, wymioty, porażenie nerwu twarzowego prawego, wreszcie śmierć. Kol. CIAGLIŃSKI, przedstawiając preparaty mikroskopowe z mózgu tego dziecka, wnioskuje, że przyczyną śmierci był wylew krwawy, wywołany przez nowotwór w lewej półkuli między oponą miękką i ciałem VIEUSSEN'a, obficie unaczyniony (*gliosarcoma telangiectodes* i *angiosarcoma*). Uwagę zwraca zwięźenie światła i zgrubienie ścian wskutek sprawy zapalnej we wszystkich tętnicach opony miękkiej nawet od guza oddalonych (*endoarteriitis obliterans*) pomimo braku zmian w samej oponie.

Kol. C. wyłącza tu przymiot, gruźlicę i rozlane zapalenie opon, a sądzi, że zapalenie tętnic wywołały jakieś toksyny zależne od nowotworu opisanego. Preparaty były barwione metodą MALLORY'ego.

W dyskusji prof. BRODOWSKI zwrócił uwagę, że już przy początkowem oglądaniu preparatów przyszedł do przekonania, że znajduje się tu nowotwór, spostrzegł bowiem twory podobne do gruczolaków, rozrost niezwykle komórek śródbłonna naczyń, a po wyłączeniu przymiotu i gruźlicy, do której skłaniał się kol. C., poradził mu użycie metody MALLORY'ego. Już VIRCHOW znał przypadki unaczynionych glejaków, gdzie wylewy krwi tak zniszczyły cały prawie nowotwór, że ostrożne jedynie badanie wykrywało istotę sprawy. Nazwę glejomięsaka należy rozu-

mieć nie w znaczeniu VIRCHOW'owskiem, lecz uważać pod nią nowotwór z neuroglii i *angiosarcoma*.

Kol. KRYSIŃSKI pyta, czy naczynia mózgowe były w tym przypadku badane, czy też nie.

Prof. PRZEWOSKI dowodzi, że *endoarteriitis obliterans* nie jest wcale postacią patognomiczną dla jakiejś przyczyny chorobowej, lecz wynikiem przyczyn różnych. Wzorem jej fizyologicznym jest zarośnięcie naczyń pępkowych, przewodu BOTALL'a, zarastanie naczyń macicy po porodzie, a prawdopodobnie i zanik grasicy polega na temże zjawisku. W przypadkach chorobowych widzimy sprawę tę po uszkodzeniu naczyń, np. po przewiązaniu, przecięciu i t. d. Tak zwana dawniej organizacja zakrzepu jest właściwie sprawą zapalną wskutek podrażnienia błony wewnętrznej przez zakrzep; to samo bywa przy zatorze zatyczkami niezłośliwymi (np. przy *endocarditis verrucosa*), co szczególnie często spotykał mówca w małych naczyniach mózgu. Drugą przyczyną *endoart. obl.* jest przymiot, gruźlica, niezawodnie promienica i trąd. Sprawa występuje pospolicie w ogniskach zapalenia swojego, choć jak przy przymocie i zewnątrz ognisk wymienionych; przyczyną jej są toksyny. Potrzebie, sprawę tę spotykamy zawsze w narządach dotkniętych zapaleniem rozrostowem, przechodzi ono bowiem i na naczynia w postaci *periarteriitis productiva*, a na błonie wewnętrznej występuje jako *endoarteriitis obliterans*. Po czwarte miażdżycę tętnic występuje jako taka tylko w naczyniach wielkich i średnich, w małych zaś przybiera postać, której od *end. obl.* odróżnić nie można. Wreszcie spotykamy zapalenie naczyń w rakach i mięsakach.

Prof. BRODOWSKI w odpowiedzi kol. KRYSIŃSKIEMU zaznacza, że zmian w naczyniach na podstawie mózgu nie było; wylewy w mózgu zarówno świeże jak starsze pochodziły z naczyń w skład samego nowotworu wchodzących.

Prof. BARANOWSKI zaznacza wpływ toksyn zwłaszcza przymiotowych na powstawanie zapalenia tętnic.

Kol. J. KRAMSZTYK twierdzi, że znalezione zmiany w mózgu obrazu chorobowego nie tłumaczą. Spostrzegane za życia objawy nie odpowiadają objawom spostrzeganym przy nowotworach mózgu. Przypuszczać należy, że nowotwór przebiegał aż do wybuchu choroby bez objawów wyraźnych, objawy zaś, które wystąpiły, zależały od wylewów krwi. Nie można również nie uznać, że niektóre objawy przemawiały za sprawą zakaźną.

Kol. GAJKIEWICZ sądzi przeciwnie, że cały szereg objawów jak wymioty, drgawki, *neuritis optica* przemawia na korzyść ucisku mózgu i wcale nie zależy od wylewu krwawego. Zwolnienie tętna przytaczane po podręcznikach rzadko można stwierdzić w praktyce.

Kol. PAWIŃSKI robi uwagę, że u osobników obarczonych dziedzicznie gruźlicą występuje niekiedy *endoarteriitis*, należy przeto uznać związek tych dwóch spraw. Związek ten widać i przy *plethora abdominalis*, co potwierdza uwagę kol. CIĄGLIŃSKIEGO o szkodliwości w tym względzie toksyn.

Kol. RYCHLIŃSKI zaznacza, że preparaty kol. C. czynią nań takie wrażenie, jakby pochodziły od chorego na bezwład postępujący zwłaszcza o gwałtownym przebiegu choroby. Podobny przypadek został przezeń opisany. Co do natury przypadku, to skłania się do uznania całej sprawy za zakaźną.

Kol. CIĄGLIŃSKI zaprzecza temu ostatniemu mniemaniu, zmiany bowiem w mózgu musiałyby być więcej rozlane, a nie tak ograniczone, jak to było w przypadku opisanym.

Sprawozdanie z XII zjazdu międzynarodowego w Moskwie.

(Ciąg dalszy.—Zob. N. 43).

DROZDA (Wiedeń). **Zasady racjonalnego leczenia gruźlicy.**

Racjonalne leczenie gruźlicy ma do rozwiązania następujące zadania. 1) Należy niszczyć drobnoustroje (laseczniki gruźlicze, gronkowce, paciorkowce i t. d.), które wtargnęły do ustroju, a jednocześnie zwalczać zabójcze działanie toksyn. Ponieważ ostatnie dopóty gromadzą się w ustroju, dopóki przebywają w nim drobnoustroje, należy zatem energicznie walczyć przeciwko pasorzytom, wybierając z ogromnej liczby środków tylko te, których wartość została należycie stwierdzona przez długoletnie doświadczenie. 2) Ze względu na niemożebność szybkiego usunięcia drobnoustrojów należy starać się o możliwe osłabienie działania toksyn, przeciwdziałać rozwojowi drobnoustrojów i zapobiegać wytwarzaniu toksyn wtórnych. W tym celu możemy posługiwać się zdobyczami biologii i wybierać te drogi, które nas mogą najłatwiej doprowadzić do celu. 3) Należy wspierać energię życiową narządu cierpiącego, t. j. starać się o rozpułchnienie i możliwe wessanie zrostów i wysięków opłucnowych, ażeby umożliwić dokładne rozwinięcie płuca. Z powyższem łączy się staranie o rozmiękczenie nacieków gruźliczych, które przeszkadzają należytej wymianie gazów, a jednocześnie robią płuco mniej odpornem przeciw zakażeniu. W tym celu stosować należy te zabiegi, które pozwalają na niezawodne osiągnięcie pożądaných wyników. 4) Należy zwrócić uwagę na stałe wydalenie z ustroju szczątków tkanek rozpadłych. 5) W końcu starać się trzeba, ażeby drobnoustroje, pozostające w naczyniach chłonnych uczynić nieszkodliwymi, ponieważ w ten sposób uchronimy ustrój od zakażenia następczego. DROZDA kończy swoją mowę życzeniem, ażeby w początkowych okresach cierpienia energicznie stosować leczenie, nie zaniedbując żadnej znanej zeszłej skuteczności metody leczenia. Nawet i w daleko posuniętych przypadkach cierpienia nie należy opuszczać rąk, gdyż wiadomo, że i wtedy nawet przy racjonalnem postępowaniu możemy otrzymać znaczne polepszenie i przyczynić się do przedłużenia życia.

THAYER (Baltimore). **O obecności ciałek eozynofilowych we krwi przy *trichinosis*.**

W ostatnim roku spostrzegano w szpitalu JOHN'a HOPKINS'a dwa przypadki zakażenia trychinami. Te spostrzeżenia wykazują nowy objaw w przebiegu wzmiankowanego cierpienia. Pierwszemu przypadkowi towarzyszyły wszystkie kliniczne objawy. W kawałku, wyciętym z mięśnia dwugłowego (którego? przyp. ref.) znaleziono trychiny. Badanie krwi wykazało: ciałek czerwonych 4,202,000, białych 165,000, w tych: wielkich jednojądrowych 5%, małych jednojądrowych 7%; wielopostaciowych neutrofilowych 50%, a eozynofilowych 38%. W czasie choroby ilość białych ciałek wahała się między 13000—15000, a eozynofilowych między 38%—68% (po upływie miesiąca). W drugim przypadku zwiększona ilość ciałek eozynofilowych wzbudziła podejrzenie co do możliwości *trichinosis*. Przy badaniu krwi znaleziono: ciałek czerwonych 5000000, białych 13000; małych jednojądrowych 10%, wielkich jednojądrowych 5%; neutrofilowych wielojądrowych 31%, a eozynofilowych 47%. W mięśniach stwierdzono obecność pasorzyta. W obydwóch przypadkach ilość neutrofilowych ciałek wielojądrowych była zmniejszona.

GAUTIER. O pewnych szczegółach w budowie pasorzyta Laveran'a podczas jego rozwoju.

GAUTIER przy badaniu krwi chorych na zimnicę posługiwał się metodą ROMANOWSKY'ego, która podobno daje najlepsze wyniki. Mówca spostrzegał trzy postaci pasorzyta. Każda z nich posiada swój własny cykl rozwoju, umożliwiając odróżnienie tej postaci od innych. Pierwsza postać odpowiada pasorzytom typowym trzeciaczki, druga—pasorzytom czwartaczki, trzecia podobna jest do tej, którą MARCHIAFAVA i BIGNAMI znajdowali we Włoszech w przypadkach zimnicy letniej i jesiennej. Postać trzecią spotykano w przypadkach o przebiegu nieprawidłowym i przy *febris quotidiana*; pasorzyt rozwija się w ciągu dwóch dni. Wszystkim trzem postaciom w okresie ich rozwoju właściwe są pewne zmiany. Najważniejszą jest występowanie i znikanie jądra i ponowne zjawienie się części tegoż w ciele pasorzyta, ale już po jego podziale, który rozpoczyna się zawsze od środka, nigdy od obwodu.

Mossé (Tuluza). Wydzielanie moczu po zakażeniu błotnem.

Po przebyciu zimnicy spostrzegano często ostrą poliurię. Przy badaniu moczu w takich przypadkach autor znalazł, co następuje: 1) ilość mocznika znajduje się w stosunku prostym do ilości moczu; 2) ilość kwasu moczowego wzrasta stale, odpowiednio do zwiększającej się ilości moczu; 3) podczas napadu fosforany znajdują się w mniejszej ilości, wkrótce po napadzie stwierdzono obfitsze wydzielanie się fosforanów; 4) chlorki zachowują się w ten sam sposób; 5) badanie nad własnością trującą moczu według BOUCHARD'a dało wyniki sprzeczne. Poliurya jak prawdopodobnie następstwem wydalania w moczu jadu zimniczego z ustroju.

CHAUFFARD. Postacie kliniczne marskości wątroby.

Marskość wątroby rozwija się pod wpływem czynników następujących. Objawy zwyrodnienia występują w komórkach wątroby pod wpływem związków drażniących; zmiany te są zależne od siły istoty drażniącej i od czasu jej trwania. Zwyrodnienie może nastąpić nawet i wtedy, kiedy to podrażnienie jest niewielkie, lecz jeśli trwa ono długo. Doświadczenia czynione na zwierzętach z drażniącymi związkami chemicznymi, jak wyskok i toksyny i badania nad przymiotem i gruźlicą potwierdziły to przypuszczenie. Zatem marskość wątroby jest do pewnego stopnia wyrazem siły odpornej wątroby, jest odczynem obrony dla komórek wątrobowych. Z drugiej strony i komórki wątrobowe przyjmują udział w tej walce. Mianowicie ulegają one przerostowi (*hypertrophica*, czy raczej nie *hyperplasia*? przyp. ref.). Ta dążność do wyrównania zaburzeń czynnościowych zapomocą przerostu czasem bywa niewystarczająca, jak to widzimy w przypadkach marskości połączonej z zanikiem lub przy stłuszczeniu tego narządu. Może ona jednak trwać i całe lata, jak to widzimy przy *cirrhosis hypertrophica biliaris* HANOT'a, może nawet doprowadzić do względnego wyzdrowienia chorego osobnika, przykłady, czego daje nam *cirrhosis hypertrophica alcoholica* HANOT'a i GILBERT'a. To też przy badaniach nad powstawaniem marskości wątroby należy mieć na względzie wiele innych czynników, prócz wyszczególnionych na wstępie. Tymi są cierpienia nerek i serca, żółtaczka, *ascites*, rozmaite zakażenia i t. d., lecz najważniejszym czynnikiem będzie zawsze rodzaj odczynu ze strony komórek wątrobowych, ich stan czynnościowy i anatomiczny.

BRAULT (Paryż). Podział kliniczny, patogeneza i leczenie zapalenia nerek.

We wstępie mówca czyni krótki przegląd krytyczny dawnego anatomicznego i histologicznego podziału zapalenia nerek. Daleko właściwszy byłby podział według czynników etyologicznych. Na zasadzie objawów klinicznych trudno

jest oprzeć klasyfikację tej choroby, ponieważ wtedy należałoby mówić o zapaleniu nerek z obrzękami i bez obrzęków, z krwimoczem i bez niego i t. d., a dalej zależnie od czasu trwania choroby musielibyśmy podzielić zapalenia nerek na ostre, podostre, przewlekłe i t. d. bez względu na to, że ostatnia postać częstokroć przebiega skrycie. Spośród postaci zapalenia nerek, które kończą się zejściem śmiertelnym, *nephritis scarlatinosa acuta* przebiega bez żadnych zwolnień i przerw, a z pomiędzy przewlekłych postaci ma taki sam przebieg tylko zapalenie nerek towarzyszące zatruciu ołowiem i dnie. Wszelkie inne postaci, mianowicie przewlekłe i podostre, przebiegają z częstymi polepszeniami i pogorszeniami. Potem istnieją jeszcze pewne postaci zapalenia nerek, w których przebiegu po bardzo silnych objawach początkowych występuje dość szybko znaczne polepszenie. W rzeczywistości jednak w nerkach pozostają liczne i poważne zmiany, które po kilku latach częstokroć są sprawcami nagłej śmierci. Wogóle można powiedzieć, że każda postać zapalenia nerek może się skończyć wyzdrowieniem bez poważniejszego upośledzenia czynnościowego. Należy jeszcze zwrócić baczną uwagę na tę okoliczność, że zapaleniom nerek o przebiegu przewlekłym stale towarzyszy przerost serca. To zjawisko panuje nad całą patologią zapalenia nerek. Przerost serca rozwija się już w samych początkach choroby, w okresie podostrym, a kiedy nastąpi zanik tkanki mięszonej, dosięga szczytu. BRAULT sądzi, że dla zrozumienia powstawania cierpienia nerek nazwy: mięszone, śródmięszone, rozlane i swoiste, są zupełnie zbyteczne, ponieważ znajomość dwóch najważniejszych czynników etyologicznych, t. j. przyczyny i długości trwania choroby, pozwoli nam wyrokować o jej prawdopodobnym przebiegu. Przerost serca jest rzeczą niemożliwą do usunięcia, dlatego też i nerki działają należycie tylko dopóty, dopóki serce znajduje się w stanie zupełnego wyrównania.

CROCC (Bruksela). Zapalenie nerek przewlekłe mięszone i śródmięszone.

Występowanie białkomoczu czyni mówca zależnym od zluszczania nabłonka nerkowego zarówno w kłębkach MALPIGHI'ego jak i w kanalikach moczowych, dlatego też białkomocz t. zw. fizyologiczny nie istnieje. Przyczyna, która wywołuje białkomocz może działać bardzo krótko i być przemijająca; może to być np. jedynie przekrwienie nerki, zależne od wady serca. Najczęściej przyczyną białkomoczu bywa zapalenie mięszone nerek, stanowiące istotę choroby BRIGHT'a. Zapalenie nerek śródmięszone przedstawia zupełnie inną sprawę; jest to zapalenie tkanki łącznej śródmięszonej, a jeżeli przytem nabłonek nerkowy nie ulega uszkodzeniu, to nie występuje i białkomocz, lecz skoro tylko zapalenie rozszerzy się i na nabłonki, to niezwłocznie występuje białkomocz. Te dwie postaci białkomoczu są równoznaczne z dwiema postaciami anatomicznymi zapalenia nerek, mianowicie z zapaleniem mięszo- i śródmięszo- . Rozmaite czynniki, które powodują zapalenie nerek, mogą wywołać już to jedną, już to drugą postać zapalenia. Tak np. kantarydyna i piwo są przyczynami zapalenia mięszonego, a ołów i kwas moczowy wywołują zapalenie śródmięszone.

SENATOR (Berlin). Patogeneza zapalenia nerek przewlekłego.

Pod nazwą zapalenia nerek przewlekłego rozumiemy długotrwałe cierpienie wspomnianego narządu, które polega na pewnej wadliwej własności krwi; prowadzi ono do zniszczenia mięszo nerkowego i do skurczenia narządu. Lecz objawem charakterystycznym dla tej postaci chorobowej jest nie sam przebieg, a powstawanie jej wskutek zmienionych własności krwi, ponieważ skurczenie nerki spotykamy i przy innych cierpieniach jak *nephritis ascendens* lub nerka skurczona zastoinowa. Zadaniem nerek jest uwalniać ustrój od pewnych, szkodliwych związków i oto dlatego krew jest głównym źródłem cierpień nerek. Te związki, za-

warte we krwi, działają nietylko na kłębki naczyniowe, lecz i na kanaliki moczowe, zaopatrywane w krew zapomocą naczyń, które wychodzą z kłębków. Dziś nie możemy jeszcze powiedzieć, na czym polegają te wadliwe własności krwi. Przypuszczenie SEMMOLA'i, że białko krwi przenika niezmiernie łatwo, nie znalazło należytego potwierdzenia. Prawdopodobnie przy zapaleniu przewlekłym nerek niema wogóle żadnych zmian we własności białka krwi. Wszak to cierpienie może powstać z postaci ostrej, a zatem mogą powodować je te same przyczyny. Z drugiej strony należy jeszcze pamiętać, że to cierpienie postępuje stale, bez względu na usunięcie przyczyny wywołującej, czego przykładem może nam posłużyć zapalenie nerek po ciąży. Może ono również od samego początku wystąpić skrycie. Przyczyny przewlekłego zapalenia nerek są te same, co ostrego, z tą tylko różnicą, że działają one wolniej; tylko od czasu do czasu występują nasilenia. Cierpienie bierze początek albo w tkance mięszonej, albo zajmuje jednocześnie miąższ nerki i tkankę łączną. W obydwóch przypadkach prowadzi ono do stwardnienia (*induratio*) i skurczenia narządu (zanik ziarnisty wtórny — *secundäre Granularatrophie*), aczkolwiek istnieje i pierwotna nerka skurczona (*nephritis interstitialis chronica*). Być może, że w statnim przypadku za punkt wyjścia służy tkanka łączna śródmięszoza. Bardzo często przyczyną przewlekłego zapalenia nerek jest stwardnienie naczyń (*arteriosclerosis*), rozwijające się na tle dny, zatrucia ołowiem, alkoholizmu, przymiotu, moczołki cukrowej, nadużywania tytoniu. Należy wspomnieć jeszcze o tej postaci zapalenia nerek, które szczególnie w początkach przebiega bez żadnych objawów. Zdaje się, że jest ono zależne od niedostatecznego przyływu krwi do nerek. Tu należy starczy nerka skurczona, która powstaje nie wskutek spraw zapalnych, lecz raczej niedorozwoju (*aplasia*) i zwężenia tętnic nerkowych.

LAACHE (Chrystiania). **Stosowanie upustu krwi przy leczeniu mocznicy.**

Przed paru laty LAACHE w jednym przypadku leczenia miał sposobność przekonać się, że upust krwi stanowi w pewnych warunkach dzielny czynnik, sprzyjający obfitemu wydzielaniu moczu. Jako przykład przytacza mówca trzy przypadki z własnej praktyki, w których po upuście krwi widział znaczne polepszenie. Wypuszczono na raz około litra krwi, chociaż właściwie 500 cm. sz. uważać należy za ilość zupełnie wystarczającą.

GRUNMACH (Berlin). **Rozpoznawanie chorób wewnętrznych zapomocą promieni Röntgen'a.**

Wykład rozpoczął się od wskazania pewnych ulepszeń technicznych w celu otrzymania możliwie dokładnych klisz fotograficznych, poczem mówca przedstawił szereg fotografii z wizerunkami rozmaitych cierpień niedostępnych dla naszych fizykalnych metod badania w których liczbie znajdowały się: tętniaki aorty, nacieki i jamy gruzlicze szczytów płuc, cierpienia kości ramieniowej pochodzenia przymiotowego, *situs inversus viscerum*, *hydronephrosis*, kamienie nerkowe, złogi moczowe na kościach i wiele innych.

PAWLINOW (Moskwa). **Etyologia zapalenia przewlekłego nerek.**

Mówca spostrzegał trzy przypadki zapalenia przewlekłego nerek po płonicy i wbrew zdaniu EICHHORST'a utrzymuje, że jest to samoistna postać chorobowa, występująca od samego początku jako taka. Cierpienie to nie należy do rzadkości, ponieważ wszystkie trzy przypadki spostrzegane były w ciągu 6-ciu miesięcy. Gdybyśmy przyjęli płonicę, jako jeden z czynników etyologicznych dla zapalenia przewlekłego nerek, ilość przypadków zapalenia nerek o niejasnem pochodzeniu znakomicie by się zmniejszyła. Przewlekłe zapalenie nerek trwa dłużej, niż to ogólnie przypuszczają. Dla postaci mięszonej za czas trwania przyjmuje PAWLINOW lat 5, a dla międzymięszonej 12—17 lat.

CHARRIN (Paryż). Trawienie jako obrona ustroju przeciw toksynom.

Znaczna ilość zarazków dostaje się do ustroju za pośrednictwem przewodu pokarmowego. Lecz ustrój posiada środki ochronne, którymi są: ślina, kwasy, żółć, związki aromatyczne, fagocyty, nieuszkodzony nabłonek i pewne antytoksyny. Jako dowód niech nam posłuży fakt, że człowiek może połknąć bezkarnie taką dawkę jadu błoniczego, która przy stosowaniu pod skórę powoduje niechybną śmierć. Wprowadzone *per os* toksyny odbywają następnie długą drogę przez żyłę wrotną i ulegają rozcieńczeniu, a jednocześnie tracą swą siłę. Prócz tego olbrzymie ilości drobnoustrojów, które stale przebywają w kiszkiach, wpływają na osłabienie toksyn. W ten sam sposób działa kwas solny, zawarty w soku żołądkowym, pepsyna i inne soki i fermenty trawienne.

LE GENDRE (Paryż). Patogeneza otyłości.

Wszystkie czynniki etyologiczne, sprzyjające powstawaniu otyłości można zebrać w następujące dwa działy. Pierwsze są czynniki, które wpływają na osłabienie przemiany materii, *resp.* które utrudniają spalanie tłuszczów. Do nich należą: bezkrwistość (*anaemia*), blednica (*chlorosis*), krwotoki, upusty krwi i zaniedbanie ruchu mięśniowego. Zaburzenia w trawieniu połączone z wytwarzaniem w żołądku rozmaitego rodzaju fermentacji sprzyjają nagromadzeniu tłuszczu w ten sposób, że pierwiastki tłuszczowe pokarmów nie rozpadają się na glicerynę i kwas tłuszczowy, lecz pozostają w postaci zawiesiny i jako takie ulegają wessaniu. Do drugiej grupy należy zaliczyć te czynniki, które pomagają powiększeniu wytwarzania tłuszczu w ustroju. Wśród nich pierwsze miejsce zajmuje sposób odżywiania, *resp.* pokarmy, obfitujące w tłuszcze, następnie wszelkie sprawy, dzięki którym następuje wytwarzanie tłuszczu z ciał krocmałowych i białkowych. Jaki udział w rozwoju otyłości przyjmują napoje, trudno orzec. W każdym razie należy wnosić, że używanie nadmiernej ilości płynów nie jest rzeczą obojętną dla otyłych. Doświadczenia DEBOVE'a i ROBIN'a, a szczególnie BRIQUEL'a, zdaje się, przemawiają na niekorzyść płynów. Co się tyczy wyskoku, to jest rzeczą pewną, że ułatwia on nagromadzanie się tłuszczu. W końcu układ nerwowy w pewnych warunkach sprzyja również wytwarzaniu tłuszczu. Wszak spotykamy pewne stany neuropatyczne (zwłaszcza przy histeryi), którym towarzyszy otyłość. Możnaby sądzić, że jak nadmiar cukru nie tylko w moczu lecz i we krwi spostrzegany przy moczówce cukrowej zależy od pewnych wpływów nerwowych, tak samo *lipaemia*, a zatem i otyłość może być również pochodzenia nerwowego. Jakkolwiek wyżej wyłuszczone czynniki posiadają znaczny wpływ na powstawanie otyłości, jednakże klinicysta i anatomo-patolog nie powinien zapominać, że istnieją pewne wpływy czysto konstytucyjne, zależne już to od dziedziczności, już to od jakiegoś bliżej nam nieznanego usposobienia. Wychodząc z tej zasady, musimy zapatrywać się na otyłość jako na pewną odmianę dny.

BERLIOZ, LÉPINOIS i MICHEL (Paryż). O kwaśności moczu i sposobach określania tejże.

W celu umożliwienia porównania wyników, ogłoszonych przez rozmaitych badaczy, wymienieni w nagłówku uczeni podają własną metodę określania kwaśności moczu, ponieważ ten sposób jest dokładnie opracowany i daje zawsze liczby stałe. Polegając na przypuszczeniu, że kwaśny odczyn moczu zależy od fosforanów kwaśnych, kwas fosforowy zawarty w moczu określano zazwyczaj pod postacią tych właśnie fosforanów kwaśnych. Lecz kwaśność moczu prawdopodobnie nie zależy jedynie tylko od tych soli. CAPRANICA (z Neapolu) wykazał, że barwniki moczowe posiadają również odczyn kwaśny, a to powinno zasługiwać na uwzględnienie. Pozatem w moczu znajdują się i kwasy ograniczne, chociaż wpływ ich na odczyn

moczu nie jest jeszcze bliżej znany. Projektodawcy zalecają tedy metodę dawną, lecz odpowiednio zmienioną. Sposób postępowania jest następujący. Do badanego moczu należy dodać pewną ściśle określoną ilość potażu gryzącego i parę kropel roztworu fenoltaleiny, a następnie oznaczyć ilość potażu nie związanego przez kwasy zawarte w moczu zapomocą mianowanego roztworu kwasu solnego. Kwas solny dlatego najlepiej nadaje się do oznaczania, ponieważ jest jednozasadowy i nie daje całego szeregu związków o alkaliczności rozmaitego stopnia, czem właśnie odznacza się kwas fosforowy i dlatego, ponieważ ilość wytwarzanego w żołądku kwasu solnego reguluje stopień kwaśności moczu. Autorzy wielokrotnie określali kwaśność moczu zapomocą powyższej metody i znaleźli dla zdrowego człowieka następujące liczby przeciętne: u mężczyzn 1,40 gm. na litr moczu i 1,83 na dobę; u kobiet 1,20 na litr i 1,54 na dobę. U osób cierpiących na moczówkę cukrową liczby były nieco wyższe; mianowicie, u mężczyzn 1,33 na litr i 2,52 na dobę; u kobiet 1,00 na litr i 1,92 na dobę. U chorych na dnę i gościec kwaśność jest znacznie wzmożona.

CHARRIN (Paryż). O samoistnych przyczynach niedokrewności

Niedokrewność jest cierpieniem właściwem płci żeńskiej, a chociaż donoszono o kilku przypadkach tego cierpienia u chłopców, to mała ilość odnośnych spostrzeżeń potwierdza niejako pierwsze orzeczenie. Przyczynę tego cierpienia upatrywano naprzód w zaburzeniach czynnościowych jajników i macicy i, zdaje się, zupełnie słusznie, ponieważ występowanie niedokrewności jest ściśle związane z pokwitaniem i zjawianiem się miesiączkowania. Dalej te przypadki, w których przebiegowi niedokrewności towarzyszyło lekkie podwyższenie ciepłoty, naprowadzało na myśl o możliwości jakiegoś zatrucia lub zakażenia, lecz nie znaleziono zarazka swoistego. Spostrzegano natomiast osłabienie ogólne, ból głowy, wyprysk i t. d. Charakterystyczne jest, że przed wznowieniem miesiączkowania u matek karmiących, często występował nieżyt kiszek, rumień i t. d. u karmionych przez nie dzieci, a wszak takie same objawy towarzyszą pewnym rodzajom zatrucia. Nakoniec surowica krwi otrzymana przez nacięcie szyi macicznej bezpośrednio przed lub po miesiączce posiadała nieznaczne własności trujące, wybitniejsze w przypadku pierwszym, niż drugim. Wywody powyższe, aczkolwiek niezupełnie wystarczające, zmuszają nas do przypuszczenia, że u osób, dotkniętych niedokrewnością zachodzą we krwi pewne sprawy, w skutkach wielce podobne do objawów zatrucia. Przyczynę niedokrewności upatrywano również w pewnem skażeniu (*dyscrasia*) dziedzicznym, w zmianie lub osłabieniu czynności wątroby i kiszek. Zaprzeczyć temu nie można, ponieważ przy zaburzeniach w powyższych narządach łatwo mogą być wessane wytwory trujące, które w zwykłych warunkach ulegają wydaleniu. Jednakże dla wyjaśnienia pochodzenia pewnych postaci niedokrewności nie należy zapominać o przypuszczeniach niektórych autorów (KEIFFER i inni), którzy jajnikom przypisywali znaczenie narządów wydzielniczych. W takim razie zaburzenia w czynności jajników mogłyby spowodować pewien stopień zatrucia ustroju.

(C. d. n.).

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= **FESTENBERG** spostrzegł przypadek ciężkiej płasawicy z zejściem w stan maniakałny podczas ciąży. U 26 - letniej III *gravidae*, dziedzicznie nie obciążonej, wystąpiły w 3-im tygodniu ciąży silne wymioty, w 8-ym tygodniu płasawica prawej połowy ciała; po czterech tygodniach objawy płasawicy osłabły i pojawił się stan maniakałny, który przeszedł w trzy tygodnie, ponowiła się zaś silna płasawica lewej połowy ciała. Po sztucznie wywołanym wczesnym porodzie wszystkie objawy płasawicy znikły czwartego dnia bezpowrotnie. (Dtsch. med. Woch. Nr. 13. 97).

= **HOKE** spostrzegł w klinice **JAKSCH'a** przypadek plamicy (*morbus maculosus Werhoffii*) zakończony nagłą śmiercią wskutek znacznego krwotoku mózgowego. Badanie pośmiertne wykazało również przwlekłą gruźlicę gruczołów chłonnych, pachwinowych i pozaotrzewnowych oraz ogniska gruźlicze w nerkach. Przypadek ten wskazuje, jak należy być ostrożnym w rokowaniu przy pomyślnym nawet przebiegu plamicy.

(Wien. klin. Woch. Nr. 35. 97). *M. B.*

= **J. B. WALKER** z Filadelfii miał sposobność przekonać się w wielu przypadkach, że terpentyna francuska jest znakomitym środkiem przeciw wymiotom krwawym przy wrzodzie okrągłym żołądka, a nawet gdyby były zależne i od innych cierpień żołądka. Kiedy klasyczne środki jak: *ergotinum*, *ferr. sesquichlorat*, *etc.* nie pomagały, olejek terpentynowy, podawany w ilości od 2 do 10 kropli w wodzie ocukrzanej z anyżkiem dla zapachu, działał skutecznie. (La Semaine médicale 11. VIII. 1897).

= Lekarz praktyczny nieraz znajduje się w przypadku, gdzie trzeba zdecydować, czy matka gorączkująca (odra, płożnica, i t. p.) może karmić dziecko, czy też winna się od tego powstrzymać i dziecko czasowo odłączyć. Sprawa ta, interesująca zarówno z punktu widzenia naukowego, jak i praktycznego, zdaje się, została rozstrzygnięta twierdząco na zasadzie spostrzeżeń d-ra **ROGER'a**, poczynionych na wielkiej liczbie dzieci. Tylko dwoje dzieci zaraziło się odra i to bardzo łagodnej natury. Wobec tego d-r **ROGER** mniema, że jakkolwiek odosabnianie jest zawsze pożądane, jednak obcowanie i karmienie w większości przypadków wcale nie jest szko-

dliwe i nieszkodliwosc tę objaśnia w ten sposób, że mleko matki zawiera w sobie antytoksyny, lub osłabiony zarazek i w ten sposób uodparnia ssawców. (La Semaine médicale 18. VIII. 1897).

A. Woj.

= Drażnienie nerwu współczulnego ma podwójny wpływ na mięśnie jelit ciepłych: włókna podłużne ulegają osłabieniu, włókna zaś poprzeczne—skurczeniu. **GUYON** i **COURTAGE**, którzy badania te prowadzili dalej, przekonali się, że to samo odnosi się do jelita grubego, poczynawszy od kątnicy aż do odbytnicy. Jeżeli kurczenie się włókien okrężnych zależy od nerwu współczulnego, kurczenie podłużnych zależy od nerwu krzyżowego (*sacralis*) przynajmniej w zakresie odbytnicy. Z punktu widzenia unerwienia i czynności ostatni odcinek jelit jest podobny do pęcherza moczowego. Tu i tam nerw wychodzący z rdzenia rządzi mięśniami, wydalającymi zawartość i zapewnia szybkość tej czynności. Nerw współczulny przeciwnie zachowuje swój wpływ na mięśnie okrężne, a w ten sposób zapewnia zamykanie zbiornika niezależnie od zwieraczy, ulegających wpływowi woli.

(Semaine médicale Nr. 34. 97).

= Badanie ruchów żołądka przy pomocy promieni X przekonało **ROUX'a** i **BALTHAZARD'a**, że narząd ten u morskiej świnki, psa i człowieka pod względem ruchowym podzielić się daje na dwie części: większą, lewą część żołądka służy jako zbiornik dla pokarmów, mniejsza zaś, prawa czyli przyodźwiernikowa jest właściwym narządem ruchowym żołądka: część ta wykonywa silne ruchy robaczkowe, przepychające stopniowo do dwunastnicy zawartość zebraną w żołądku. (Semaine médicale. 97. Nr. 35).

J. Gr.

= **HOLSTEIN** z Paryża stosował kreozot u chorej na blednicę, która również cierpiała na zaparcie stolca. Żelazo i arsenik nie pomagały; autor, powodując się myślą, że odkażanie kiszek odgrywa ważną rolę przy leczeniu blednicy użył kreozotu. Zaparcie nie zwalczono dotąd ani mięsieniem ani lawatywami z oliwy ustąpiło zupełnie. Następnie autor wypróbował ten środek u innych chorych, wynik podobno był dodatni. Sposób użycia kreozotu jest następujący: 7 albo 8 kropli czystego kreozo-

tu bukowego w szklance mleka lub wody, dwa razy dziennie po obfitym jedzeniu. Jeżeli chory nie znosi kreozytu, winien zaczynać od jednej kropli dziennie i zwiększając dojsć do odpowiedniej dla siebie dawki. (La Semaine médicale Nr. 41. 1897).

= RENE z Neapolu znalazł, że tymol jest najlepszym z pośród znanych środków przeciw gorączce u suchotników. Sposób użycia: *thymoli pulv.* 10 gm. *divid. in part. aequales n. 40 s.* Zaczynać należy od czterech proszków dziennie, następnie zwiększać codziennie dawkę o jeden proszek, dopóki gorączka nie ustąpi; każdy proszek zapijać szklanką wody. Suchotnicy znoszą zadziwiająco dużą ilość tymolu, dawka zaś, wystarczająca do przerwania gorączki, waha się między sześciu i siedmiu gramami.

Przy leczeniu rozróżniać należy gorączkę hektyczną od zwyczajnej gastrycznej. Ostatnia często się zdarza u suchotników i łatwo ustępuje przy zachowaniu diety. (La Semaine médicale Nr. 44. 1897).

A. Woj.

= Doświadczenia GRAVITZ'a wykazują, że wdechane cząstki pyłu bardzo szybko przedostają się przez płuca do opłucny i mogą tam zarówno jak i w oskrzelach powodować sprawy zapalne pomimo braku bakterji; szczególnie szkodliwy jest silnie drażniący pył marmuru lub żelaza. Wobec łatwego rozszerzania się zapaleń na opłucnę autor sądzi, że w przypadkach, w których nie można wykazać gruźlicy, urazu, gościca i t. d.), należy upatrywać powód we wdechaniu drażniących gatunków pyłu. (Berl. Klin. Woch. Nr. 29. 97).

Wiadomości bieżące.

— Wyszedł z druku Zeszyt III z roku 1897 Pamiętnika Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego. Ogólnego zbioru Tom XCIII zawiera: 1) E. PRZEWOŚKI: O miejscowych rozszerzeniach (uchyłkach) tchawicy. Przyczynę do anatomii normalnej i patologicznej dróg oddechowych. 2) W. ZAHORSKI. Zarys dziejów Cesarskiego Towarzystwa Lekarskiego w Wilnie (1805 — 1897). 3) Wł. TYRCHOWSKI. Instytut położniczy w Warszawie od roku 1802 — 1884. (Ciąg dalszy). 4) Protokoły posiedzeń Tow. Lek. W. 5) Ogłoszenia.

— W Niemczech zaczęło wychodzić czasopismo tygodniowe wyłącznie poświęcone leczeniu i higienie uszów, wkrótce zaś ma zacząć wychodzić czasopismo poświęcone wyłącznie gruźlicy płuc.

— W Hamburgu wyszedł pierwszy zeszyt czasopisma p. t. „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“.

— We Wrocławiu Ministerjum Oświaty otworzyło pierwszą w Niemczech szkołę dla przygotowania sanitaryuszów dokładnie obeznanych z odkażaniem. Szkołą zarządza prof. FLUEGGE.

— Katedrę fizjologii w Berlinie objął prof. MUNK.

— Zeitsch. f. Krankenpflege bardzo poleca następujący sposób ochładzania

napojów bez lodu. Butelkę z winem, piwem lub wodą selcerską zawija się w gruby duży kawałek płótna zmoczony w zimnej wodzie i wyżyty. W ten sposób owiniętą butelkę umieścić należy w naczyniu napełnionem zimną wodą i postawić w miejscu, gdzie jest przewiew np. w oknie przy otwartych drzwiach. Już po upływie 15 minut płyn ochładza się tak, jakby stał w lodzie.

— Zmarli. W Kielcach d-r Jan ANDRZEJEWSKI, lekarz powiatu kieleckiego, ceniony i szanowany przez wszystkich jako lekarz i człowiek.

— W Kaliszu d-r Aleksander HINDEMITH, lekarz powiatu i szpitala św. Trójcy, wychowanec uniwersytetu Dorpackiego.

— W Petersburgu d-r Stanisław DANIŁO, docent akademii wojskowo-lekarskiej, znany na polu prac naukowych w dziedzinie chorób nerwowych. Zmarły padł ofiarą powołania, zaraziwszy się od chorego błonicą.

— We Wrocławiu znany prof. fizjologii HEIDENHAIN.