

GAZETA LEKARSKA.

Treść. I. M. JAKOWSKI, Grzybki chorobotwórcze. — II. A. MALINOWSKI, Kilka uwag o „malaryi” i o patognostycznym znaczeniu powiększenia śledziony u dzieci [Dalszy ciąg]. — III. K. SZADEK, Teoryja wstecznego zarażenia się matki przymiotem od płodu (*Théorie „choc en retour”*). Studium krytyczne [Dalszy ciąg]. — *Dział sprawozdawczy.* 25. E. M. STEPANOW, Przyczynę do czynności ślimaka w ludzkim narzędziu słuchowym. — Wiadomości bieżące. — Odpowiedzi Redakcyi. — Sprostowanie. — Ogłoszenia.

I. GRZYBKIE CHOROBOTWÓRCZE.

Napisal

M. J a k o w s k i

b. ordynator kliniki dyjagnostycznej.

IX. Laseczniki cholery azyjatyckiej czyli laseczniki przecinkowate Koch'a ¹⁾. (*Bacillus cholerae asiaticae vel Comma-bacillus Kochi*).

W poprzednich rozdziałach niniejszej pracy wielokrotnie spotykaliśmy się z imieniem znakomitego badacza Roberta Koch'a, który nie kilka lecz tysiące cegieł dołożył do wznoszącego się coraz to wyżej i mocniej gmachu parazytologii. Obecnie przechodzimy do opisanja pasorzytów, będących przyczyną cholery azyjatyckiej, tej strasznej i *par excellence* zakaźnej choroby, a odkrycie ich, podobnie jak pasorzytów gruzliczych, zawdzięcza ludzkości temuż niespożytemu Koch'owi.

Jakkolwiek CUNNINGHAM twierdzi, że cholera azyjatycka nie zjawiała się po raz pierwszy dopiero w XIX wieku i że występowała już o wiele dawniej nie tylko w Indiach Wschodnich, lecz nawet i w Europie, to jednak oprócz głosu tego jedyne go badacza nie posiadamy więcej żadnych pewnych danych na to, aby przyjąć jej istnienie, a zwłaszcza pojawienie się epidemiczne w wiekach poprzednich. Dopiero w 1817 zanotowano poraz pierwszy wyraźną epidemię cholery w Indiach Wschodnich, gdzie od tego czasu występuje ona endemicznie, zwłaszcza w delcie Gangesu. W naszej części świata pierwsza epidemija cholery azyjatyckiej miała miejsce w r. 1830 w Astrachaniu; w roku następnym, po po-

¹⁾ Utrzymaliśmy nazwę lasecznik przecinkowaty ze względu, że wyraz ten powszechnie jest używany, jakkolwiek z zaznaczonej w tekście uwagi wypada, że stosowniejszą byłaby nazwa *spirillum* lub *vibrio*.

wstaniu Listopadowem, zawitała do nas, a potem przez Niemcy rozszerzyła się po całej Europie. Począwszy od roku 1848 liczni badacze VIRCHOW, HALIER, BOEHM, POUCHET] spozstrzegali pasorzyty w wypróżnieniach cholerycznych, lecz jakkolwiek można było przypuszczać, że istota choroby polega na przenikaniu do ustroju któregośkolwiek ze spotykanych rodzajów bakteryj, to jednak dopiero od r. 1883 i 1884, dzięki odpowiadającym wszelkim wymaganiom nauki poszukiwaniom KOCH'a, wiemy, że istotą cholery azyjatyckiej są swoiste pasorzyty. Prace innych badaczy [van ERMENGEN, NICATI i RIETSCH, WATSON-CHEYNE, DOYEN, BABES] stwierdziły wyniki badań KOCH'a.

Pasorzyty cholery azyjatyckiej są to drobne i cienkie, bardzo ruchliwe laseczniki, krótsze znacznie i nieco szersze od gruzliczych; długość ich wynosi według BABES'a 1,5--2,5, a szerokość 0,6—0,7 mikrm.. Postać mają niezupełnie prostych laseczek, lecz są nieco zgięte na kształt przecinka lub nawet niekiedy w półkole i dla tego to zostały przez KOCH'a nazwane lasecznikami przecinkowatymi (*Kommabacillen*). W czystych hodowlach i wypróżnieniach cholerycznych widzieć je można już to pojedynczo leżące już też po dwa połączone ze sobą końcami, przy czem układają się nieraz w kształcie litery S lub co rzadziej na podobieństwo litery E, albo cyfry 3, zależnie od tego, czy wypukły brzeg obu laseczników zwróconym jest w jedną [E. 3] czy też w dwie przeciwne strony [S] [Tab. VI. fig. I]. W czystych hodowlach oprócz postaci zgiętej widać jeszcze długie nitki, skręcone szrubowato, na podobieństwo spirochetów OBERMEIER'a. Laseczniki choleryczne posiadają bardzo żywy ruch; hodowla, oglądana w kropli buljonu na wydrążonem szkiełku przedmiotowem, robi według słów KOCH'a wrażenie jakby roju drobnych muszek szybko, latających w najrozmaitszych kierunkach, a pośród nich widać tu i owdzie dłuższe skręcone nitki, również żwawo się poruszające.

Dotąd, z wyjątkiem HUEPPE'go o czem wspomnę nieco niżej, nikt nie wykazał wytwarzania się zarodników w lasecznikach przecinkowatych. Większość przyjmowała dotąd, że mnożą się one jedynie przez podział; już to, że wprost jedna zgięta laseczka rozdziela się na dwie części, a BABES podaje, że udało mu się widzieć tę chwilę podziału w hodowlach robionych w zabarwionym buljonie na wyżłobionem szkiełku przedmiotowem; już to, że wyrastają uprzednio w długą szrubowatą nitkę, która następnie rozpada się na kilka oddzielnych osobników. Laseczniki choleryczne rozwijają się bardzo szybko i gwałtownie, a doszedłszy do pewnego kresu rozwój ich słabnie. Na zasadzie istniejących dotąd danych o rozwoju tych pasorzytów, KOCH wypowiada przypuszczenie, że lasecznik przecinkowaty nie jest właściwym lasecznikiem, lecz postacią przechodnią między bakteryjami i spirylami.

Tegoż zdania jest i HUEPPE, który w roku ubiegłym podał, że udało mu się zauważyć wytwarzanie się zarodników w pasorzytach cholerycznych. Mianowicie w hodowlach ogrzewanych przy 34—37° C. zauważył on, że laseczniki przecinkowate stopniowo tracą swój szybki ruch i wyrastają w wyżej wspomniane nitki, skręcone szrubowato na kształt spiryli. W tych to nitkach, które HUEPPE uważa za stadyum rozwoju laseczników, zależne od wyczerpania materiału zawartego w gruncie odżywczym, dostrzegł on zjawianie się kulek silnie ła-

miących światło i nieco szerszych w swej średnicy od szerokości nitek. Kulki te występują zwykle po dwie obok siebie, zajmując przestrzeń równą długości jednego lasecznika; niekiedy w nitce zjawiają się od razu cztery kuleczki, które wówczas zajmują przestrzeń dwóch laseczników, a co najwyżej zauważył zjawianie się sześciu kulek w jednej nitce; niekiedy w miejsce jednego pojedynczego lasecznika występują dwie kuleczki. Te to silnie łamiące kuleczki uważa HUEPPE za zarodniki (*Gliedersporen*), a trzy razy udało mu się nawet dostrzedz, że zarodniki te tracą stopniowo swój połysk i wyrastają w laseczkę, która się następnie zagina w kształcie przecinka, a potem może nawet wyrastać w długą szrubowatą nitkę.

Zanim przejdziemy do opisu działania pasorzytów cholery azjatyckiej na ustrój ludzki i zmian w takowym dokonywających się za ich sprawą, chcę nadmienić słów parę o zbadanych napewno warunkach egzystencji tych pasorzytów. Niezbędnym warunkiem do ich rozwoju jest obecność tlenu, należą więc do grupy *aërobies*; w atmosferze kwasu węglanego nie rozwijają się wcale, lecz ponownie postawione w zetknięciu z tlenem na nowo odzyskują swe własności życiowe. Ciepłota najbardziej sprzyjająca rozwojowi laseczników przecinkowatych leży według KOCH'a między 30—40° C., rosną jednak bardzo dobrze w ciepłocie 20° C., a nawet i niższej, jednakże niżej 16° C. wzrost ich jest bardzo powolny. Ciepłota 75° C. i wyżej raptownie je zabija [BABES]. Zimno nie zabija laseczników cholerycznych, gdyż wystawione przez godzinę na wpływ ciepłoty — 10° C. gdy się znowu znajdą w dogodnych warunkach dla swego rozwoju, zaczynają się mnożyć gwałtownie. Wilgoć i woda bardzo sprzyjają ich rozwojowi, jakkolwiek nie każdy rodzaj wody jest dla nich równie dogodny; wody stojące, jak np. w kanałach, ściekach, sadzawkach, portach i t. p., jako zawierające dużo materij odżywczych, są dobrym bardzo gruntem dla rozwoju pasorzytów cholery azjatyckiej, gdy przeciwnie w wodzie bieżącej, w rzekach, mnożyć się one nie mogą, gdyż prąd wody nie pozwala zebrać się dostatecznej ilości materijalu odżywczego. W przeciwstawieniu z wilgocią, pod wpływem której rozwijają się laseczniki choleryczne bardzo szybko i żyć mogą długo, wysuszenie, byle dokładne i trwające najmniej trzy godziny, zabija te pasorzyty i czyni je niezdolnymi do dalszego rozwoju. Co się tyczy wpływu na laseczniki przecinkowate płynów alkalicznych i kwaśnych, to o ile pierwsze sprzyjają ich rozwojowi, o tyle drugie są dla nich zabójcze; już zwykły kwaśny sok żołądkowy wystarcza do powstrzymania ich rozwoju. Z pomiędzy wielu płynów mineralnych lub organicznych, używanych do powstrzymania rozwoju i zniszczenia pasorzytów chorobotwórczych, sublimat już w stosunku 1:100000, kwas karbolowy 1:400, chinina 1:5000, kamfora 1:300, zapobiegają według KOCH'a rozwojowi laseczników cholery azjatyckiej.

Gdy pasorzyty choleryczne dostaną się do ustroju, a drogą przez którą mogą przenikać jest przewód pokarmowy, a więc jeśli wejdą doń z wodą lub pokarmami, lub wreszcie w jakikolwiek bądź inny sposób i znajdą tam dogodne warunki do rozwoju, wywołują znaną straszną chorobę zakaźną — c h o l e r ę a z y j a t y c k ą. Charakterystycznymi objawami tego cierpienia są, jak wiadomo, silna biegunka, która często poprzedza na czas jakiś właściwy napad cholery, wymioty, kurcze, bezgłos, brak tętna, obniżenie ciepłoty ciała, sinica; choroba

albo kończy się śmiercią przy tych objawach, albo też przechodzi w okres odczynu, przeciągającego się nieraz dość długo i w tym okresie może się zakończyć śmiercią lub wyzdrowieniem. Działanie chorobotwórcze laseczników przecinkowatych polega według Koch'a na wytwarzaniu w ustroju wielkiej ilości pewnych istot trujących, bliżej nieokreślonych i dlatego to ani za życia, ani po śmierci samych pasorzytów wykazać we krwi nie można. Natomiast charakterystyczne t. zw. wypróżnienia ryżowe osób chorych na cholereę zawierają ich bardzo dużo; wypróżnienia te są nadzwyczaj obfite, wodniste, prawie bez woni lub z zapachem lekko mdłym, odczynu alkalicznego lub obojętnego, zawierają bardzo dużo szarawych lub białawych kłaczek i strzępków nadających im pozór wody ryżowej. Badanie drobnowidzowe wykazuje w nich, w przypadkach ostrych, takie masy laseczników cholerycznych, że nieraz możnaby je nazwać wprost czystymi hodowlami tych pasorzytów. W okresie odczynowym laseczniki choleryczne już giną i dla tego to w wypróżnieniach wykazać już ich nie można, a natomiast takowe zawierają niezliczoną ilość pasorzytów pochodzenia gnilnego. W wymiocinach laseczników przecinkowatych nigdy nie wykazano, a oddzielne przypadki, o których wspomina Koch w swych sprawozdaniach nadsyłanych z Indyj, tłumaczy tem, że była to zawartość nie żołądka, lecz kiszek, która przy zwrotnym ruchu robaczkowym kiszek dostała się do żołądka. Nicati i Rietsch twierdzą, że żółć niektórych chorych na cholereę zawiera także laseczniki przecinkowate.

Oględziny pośmiertne trupów zmarłych na cholereę azyjatycką wykazują, że ciepłota na parę godzin po śmierci podnosi się nieraz bardzo wysoko [40—42° C.], a trupy ulegają gniciu dość powolnie. Otrzewna na kiszka jest pokryta śluzową masą i takowa prawie zlepia sąsiednie pętlice kiszek; zewnętrzna surowicza powierzchnia tych ostatnich zwykle bywa bardzo silnie przekrwiona. Zawartość kiszek względnie do okresu choroby, w jakim nastąpiła śmierć, albo jest podobną do zupy mącznej w przypadkach ostrych, lub też w okresie odczynu, krwawa, posokowata, mętna i cuchnąca. Błona śluzowa kiszek rozpulchniona, mocno przekrwiona; w lepszych przypadkach tylko w okolicy napęczniałych gruczołków odosobnionych [solitarnych] i kępek Peyera, w cięższych przekrwienie bywa więcej rozlane, napotyka się nieraz wybroczyny krwawe, a niekiedy nawet złogi zgorzelinowe. Zmiany te umiejscowione są przeważnie w dolnym odcinku kiszek, głównie nad zastawką Baucha'a. Badanie drobnowidzowe wykazuje zwykle bardzo liczne pasorzyty choleryczne wewnątrz gruczołów; zdaje się, że laseczniki przecinkowate przenikają przez lub między komórkami nabłonkowymi gruczołów rurkowatych, pod nabłonek i można je wykazać w wielkiej ilości między nabłonkiem i błoną podnabłonkową (*Basalmembran*) a nawet i głębiej w tkance otaczającej gruczoły [Tab. VI. fig. 2 i 3]. Komórki nabłonkowe, zwłaszcza w okresach późniejszych, zwykle ulegają zwyrodnieniu szklistemu, zmętnieniu i bardzo obficie się łuszczą. W przypadkach, w których błona śluzowa uległa zgorzeli i wogóle w przypadkach z okresu odczynowego, oprócz swoistych laseczników przecinkowatych można wykazać w tkance kiszek dużo innych najrozmaitszych bakteryj. Z innych narządów, nerki zwykle są w stanie miąższowego zmętnienia, lub ostrego zapalenia, lecz ani

w tym narzędzie ani w żadnym innym swoistych laseczników cholerycznych wykazać nie można.

Laseczniki przecinkowate z wypróźnień cholerycznych wyhodował KOCH, a za nim wielu innych badaczów, na żelatynie, *agar-agar* i kartoflu. Rozwój kolonij laseczników przecinkowatych na płytkach [na żelatynie] widocznym jest już po 24 godzinach pod postacią małych opalizujących punkcików, które w pierwszych dniach rozwoju mają lekki odcień żółto-różowawy. Wzrost kolonii idzie stosunkowo powolnie, przyczem żelatyna odżywcza naokoło każdej kolonii rozplywa się, lecz bardzo powoli, a sama kolonija zagłębia się w dolne ustępy żelatyny i tworzy w ten sposób małe lejkowate zagłębienie; na dzień tego ostatniego już gołym okiem dostrzedz można małą jakby punkcik wyglądającą koloniję. Badanie pod drobnowidzem, przy użyciu małego powiększenia, wykazuje, że brzegi lejka są nierówne jakby powyrywane i zazębione, a sama kolonija wygląda tak, jakgdyby się składała z drobnych błyszczących kawałeczków szkła. Bardzo charakterystycznym również jest wygląd hodowli na żelatynie odżywczej w próbkach. Po paru dniach w górnej części kolonij, powstałych wzdłuż linii nakłócia, żelatyna rozpuszcza się, lecz nadzwyczaj powoli, przy czem wytwarza się zagłębienie, tuż koło powierzchni ściętej żelatyny, większe lub mniejsze, mające postać lejkowatą lub nieco kulistą, a które wydaje się jakby zawierało pęcherzyk powietrzny; dolna część kolonij pozostaje przez czas długi jako cienka, biaława, nierozpuszczająca się smuga. Na *agar-agar* hodowle laseczników przecinkowatych tworzą białe błyszczące plamy większe i mniejsze; gruntu odżywczego wcale nie rozpuszczają. Na wyjałowionym k a r t o f l u laseczniki przecinkowate KOCH'a rosną szybko w cieplecie hodowlanej i mają postać ciemno-brunatnych plam, podobnie jak laseczniki nosaciznowe; w zwykłej temperaturze pokojowej kolonije laseczników cholerycznych na kartoflu wcale się nie rozwijają. Nadmienić tu wypada, że laseczniki przecinkowate również wcale się nie rozwijają na żelatynie odżywczej lub *agar-agar*, jeśli takowe zawierają chociaż ślad odczynu kwaśnego, gdyż, jak to wiemy z uprzedniego, kwasy nie sprzyjają ich rozwojowi, przeciwnie zaś na alkalicznych gruntach rozwijają się bardzo szybko i zachowują zdolność do rozwoju przez czas bardzo długi. I tak, według KOCH'a, hodowle na *agar-agar* jeszcze po 144 dniach zachowują swe własności życiowe, według GUTTMANN'a i NEUMANN'a po 280 dniach, a według HUEPPE'go nawet po 9½ miesiącach tj. przeszło po 280 dniach; na żelatynie odżywczej jeszcze po 219 dniach żyły i rozwijały się, jak to podają GUTTMANN i NEUMANN.

Niektórzy autorowie próbowali hodować laseczniki choleryczne na innych przedmiotach, zazwyczaj nie używanych do hodowli i próby ich zostały uwięzione pożądanym skutkiem; tak np. KOCH hodował je na wilgotnem płótnie, BABES na mięsie i mleku i t. p..

Po odkryciu przez KOCH'a lasecznika cholerycznego w roku 1883, brakło jeszcze czas jakiś bardzo ważnego dowodu jego swoistości, a mianowicie pomimo licznych prób nie udało się temu badaczowi ani w Egipcie ani w Indyach zaszczerpić z dobrym skutkiem hodowli lasecznika cholery zwierzętom. Dopiero w Sierpniu następnego roku pierwsi NICATI i RIETSCH wywołali, zapomocą szczepienia czystych hodowli, cholere u świń morskich i psów. Początkowo wprowadzali

oni czyste hodowle do żołądka, po uprzednim podwiązaniu przewodu żółciowego, gdyż przekonali się na mocy doświadczeń, że pasorzyty cholery azyjatyckiej przy braku żółci rozmnażały się bardzo energicznie. Następnie zaczęli wprowadzać czyste hodowle wprost do dwunastnicy po podwiązaniu również przewodu żółciowego. Świniki morskie żyły do 48 godzin, a psy do 4 dni najdłużej, niektóre zwierzęta dostawały silnego rozwolnienia [świniki morskie] lub wymiotów [psy], a wszystkie zdychały przy objawach, napotykanym u ludzi w *stadium algidum*. Oględziny pośmiertne wykazywały silne przekrwienie błony śluzowej kiszek cienkich i napęcznienie gruczołów odosobnionych i blaszek PEYER'a, sięgające niekiedy od zastawki BAUCHIN'a aż do odźwiernika; zawartość kiszek miała postać mlecznej papkowatej masy i zawierała takie mnóstwo laseczników cholerycznych, że można było wziąć ją prawie za czystą hodowlę takowych. Z wypróżnień tych otrzymali autorowie istotne czyste hodowle laseczniaka przecinkowatego, a same wypróżnienia, wstrzyknięte do dwunastnicy innych zwierząt, wywoływały tenże skutek, o jakim dopiero co wspominaliśmy. Następnie udało się wywołać cholere u swinek i psów KOCH'owi, WATSON-CHEYNE'mu, van ERMENGEN'owi i DOYEN'owi; szczepienia dokonywali również wprost do dwunastnicy, już to podwiązując przewód żółciowy, a nawet i bez tego uprzedniego rękoczynu. Prostsza daleko drogą, bo bez otwierania jamy brzusznej, koniecznego przy wstrzykiwaniu do dwunastnicy i podwiązaniu przewodu żółciowego, otrzymał KOCH cholere u tychże swinek, alkaliczując kwaśny sok żołądkowy i zmniejszając szybkość ruchu robaczkowego kiszek. Autor według tego sposobu, zakomunikowanego na drugiej konferencji cholerycznej w Berlinie w roku zeszłym odbytej, daje naprzód zwierzęciu 5 cent. sześć. 5% roztworu węglanu sodu, wskutek czego sok żołądkowy w ciągu trzech godzin ma odczyn alkaliczny; następnie, wkrótce po roztworze sodu, wlewa zwierzęciu za pomocą kateteru wprost do żołądka 10 ctm. sześciennych rosołu, w którym hodowały się laseczniaki choleryczne, wreszcie wstrzykuje wprost do jamy otrzewnej nieco nalewki makowca [w stosunku 1 ctm. sześciennych na 200 gram wagi zwierzęcia]. Zwierzę po tej operacji w ciągu $\frac{1}{2}$ —1 godziny znajduje się w stanie odurzenia (*narcosis*), lecz potem znów ma wszelkie pozory zdrowego i rzeźwego stworzenia. Dopiero następnego dnia traci łaknienie i występują wyżej podane objawy chorobowe; jednakże ani razu nie udało się wywołać rozwolnienia. Szczepień takich, jak podaje, dokonał KOCH 85; we wszystkich wyniki oględzin pośmiertnych wykazywały zmiany charakterystyczne dla cholery, opisane dopiero co przy doświadczeniach NICATIE'go i RIETSCH'a. Ci ostatni dwaj autorowie w roku ubiegłym podjęli nowy szereg doświadczeń z wprowadzaniem psom i świnikom do żołądka, a tylko psom do przewodu żółciowego, żółci i wypróżnień wziętych od ludzi chorych na cholere i przekonali się, że tylko wtedy wywołać można u zwierzęcia cholere, jeśli nadmienione wydzieliny cholerycznych zawierają wyraźne swoiste laseczniaki przecinkowate.

[D. n.].

Objaśnienie rysunków (Tab. VI).

Tab. VI. fig. 1. Czysta hodowla laseczników przecinkowatych KOCH'a; laseczniki leżące pojedynczo i złożone po dwa w kształcie S, E, 3; nitki szrubowato-pozginane. ZEISS. II. Im. olejna $\frac{1}{18}$.

Tab. VI. fig. 2. Skrawek kiszek chorego zmarłego na cholere. Komórki nabłonkowe gruczołu rurkowatego uległy zwyrodnieniu szklistemu i tworzą jednolitą masę; na powierzchni kiszek oprócz cholerycznych widać i inne pasorzyty [Rysunek wzięty z pracy CORNIL'a i BABES'a „*Les bactéries etc.*“ Tabl. XV. powiększ. 300].

Tab. IV. fig. 3. Przekrój części gruczołu rurkowatego w kiszka; bakteryje choleryczne siedzące pod nabłonkiem gruczołu. [Rysunek wzięty z dzieła CORNIL'a i BABES'a „*Les bactéries etc.*“ Tab. XV].

L i t e r a t u r a.

Conferenz zur Erörterung der Cholera-Frage. I. Berliner Klin. Woch. N. 31 i 32, 1884, II. Berlin. Klin. Woch. N. 37 a u. b, 1885.

KOCH. Deutsch. med. Wochenschr. N. 45. 1884.

FINKLER i PRIOR. Deutsch. med. Wochenschr. N. 36. 1884.

HUEPPE. Deutsch. med. Wochenschr. N. 40. 1884.

JOHNE. Ueber die Koch'schen Reinculturen und die Cholerabacillen. Leipzig 1885.

EMMERICH. Deutsch. med. Wochenschr. N. 50. 1884.

van ERMENGEM. Berlin. klin. Wochenschr. N. 46. 1884.

NICATI i RIETSCH. La semaine médicale. N. 36. 1884.

MILLER. Deutsch. med. Wochenschr. N. 9. 1885.

NICATI i RIETSCH. Recherches sur le choléra, w Archives de physiologie 1885. tom IV i w Revue de medec. 1885. N. 6.

KLEIN. Sprawozd. w Centralbl. f. d. med. Wiss. N. 28. 1885.

WATSON-CHEYNE. Sprawozd. w Centralbl. f. klin. Medic. N. 38. 1885.

GUTTMANN i NEUMANN. Berlin. klin. Wochenschr. N. 49. 1885.

DOYEN. Progrès médical. N. 27. 1885.

CONINGHAM. Die Cholera, was kann der Staat thun, sie zur verhüten? [z przedmową Pettenkofer'a]. Braunschweig, 1885.

HUEPPE. Die Formen der Bakterien. Wiesbaden 1886.

CORNIL et BABES. *Les bactéries etc.* Paris 1885.

EISENBERG. Bakteriologische Diagnostik. Hamburg 1886.

Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, wydany przez BAUMGARTEN'a, rok I (1885). Braunschweig 1886.

II. KILKA UWAG O „MALARYI“

I O PATOGENOSTYCZNYM ZNACZENIU POWIĘKSZENIA ŚLEDZIONY U DZIECI.

Napisał

D-r A. Malinowski,

ordynator warszawskiego szpitala dla dzieci.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 26].

Nie jest to więc jak widzimy rzeczą łatwą rozstrzygnąć w tym okresie, czy mamy do czynienia istotnie z zakażeniem bagiennem, czy też z okresem przygotowawczym gruźlicy opon. Można jednak uniknąć przykrego w przyszłości

GAZ. LEK. NR. 27.

zawodu, zwróciwszy uwagę na ogólny stan dziecka, na brak objawów właściwych malarii, o których później wspomnimy, oraz na pewne dane z anamnezy rodziców a nawet i dalszej rodziny. Ważną wskazówką jest znajomość dokładna stanu płuc rodziców, oraz chorób jakie przebywali. I tu blednica matki lub przymiot ojca ważnemi są danemi, choćby nawet w obecnej chwili zupełnem cieszyli się oni zdrowiem. Gruźlica dziedziczna rodziców występuje u dzieci bardzo często jako gruźlica opon mózgowych. Szczególniej u dzieci w pierwszych 2 latach życia, gdzie brak nam danych co do możliwości istnienia pierwotnego źródła gruźlicy, jak zmiany w gruczołach, kościach lub płucach, musimy przy rozpoznawaniu baczną zwrócić uwagę na stan zdrowia rodziców oraz ich starszego potomstwa. Znajdujemy wtedy bardzo często, że pierworodne dziecię lub dwoje kolejno zrodzonych zmarło na „jakąś chorobę mózgową“, która przy rozpytaniu okaże się także gruźlicą opon.

Takż nieokreślony i niewyraźny obraz kliniczny, przy braku wszelkich objawów mózgowych, bywa przy gruźlkach mózgowia w ciągu dosyć długiego czasu. Ten okres utajenia gruźlka często cechuje się objawami zachęcającemi nas do uważania choroby za malarię, tem bardziej, że pod inną kategorię chorób podciągnąć klinicznego obrazu nie można. Dopiero w ostatnich dniach życia występują objawy mózgowe wyjaśniające sytuację, a wtedy lekarza spotyka przykry zawód, że jego rokowanie, jak zwykle przy malarii dosyć pomyślne, tak niespodziewanie zostaje przez chorego zmodyfikowanem. Rozumie się, że i w tym przypadku można wyszukać powiększenie śledziony, a gdyby takowego nawet nie było, młotek artysty łatwo je stworzy.

Pomijamy tu inne postacie gruźlicy u dzieci, które w pewnych okresach dają powód do rozpoznania i leczenia zakażenia bagiennego.

Gruźlica w leczeniu nie jest wdzięczną dla lekarza chorobą, jakolwiek poważni autorowie i doświadczeni pedyjatrzy zapewniają, iż takową niekiedy udało im się wyleczyć. W każdym jednak razie wysoka odsetka śmiertelności, a rzadkość wyleczenia gruźlicy opon mózgowych w wieku dziecięcym, nadto częstość tej choroby u dzieci, powinny by nas powstrzymać od tak hojnego szafowania mianem malarii. Z naszych spostrzeżeń doszliśmy do przekonania, że gruźlica opon jeżeli nie częściej, to w równej liczbie jak zakażenie bagienne dotyka wiek dziecięcy; w pierwszych zaś dwóch latach, spotyka się ją nawet częściej. Tymczasem wszystkie niemal przypadki gruźlicy mózgu, nadsyłane do szpitala w okresie przygotowawczym, lub spostrzegane w praktyce miejskiej, uważane bywają jako „malaryja“ i leczone jako taka. Temuż losowi ulegają gruźlki ograniczone mózgowia, dopóki nie wywołują zezu, drgawek i porażenia połowiczego. Któżby bowiem chciał sobie zadawać trud ich rozpoznawania, lub przerażać rodziców złem rokowaniem. Na to przecie jest obszerna klasa „malarii“, aby do niej zaliczać wszystko, co nie jest wyraźnym tyfusem, zapaleniem płuc, lub ropnem zapaleniem opon mózgowych. A jednak, jeżeli zwrócimy uwagę na to jak ważnem jest wczesne rozpoznanie dla rokowania i leczenia, musimy złożyć tej malarii, która tak często przeszkadza nam w logicznem wnioskowaniu z danych przez umiejętne zyskanych badanie. Jeżeli nawet wykluczmy wyleczalność gruźlicy, pozostaje nam jeszcze bardzo piękna i ważna rzecz zachęcająca do ścisłego

rozpoznania choroby, a tą jest prawda i fakt naukowy; oprócz tego jeszcze rzecz inna czysto praktyczna lecz niemniej ważna, a tą jest uniknięcie zawodu bardzo przykrego i oszczędzenie go innym. Naszem zdaniem, mniejszy błąd popełniamy nie rozpoznawszy „malaryi“, tam gdzie ona jest istotnie, niż rozpoznawszy ją tam, gdzie jej nie ma.

Na podanie choremu prosków chinowych zawsze będziemy mieli dosyć czasu, gdy tymczasem choroba tak straszna, jak gruźlica, tylko przez wczesne uregulowanie dyjety i użycie odpowiednich środków może być unikniętą, a nawet zażeganą.

Mówiąc o gruźlicy, nie mogę tu pominąć tych przypadków tej choroby, które, rozwijając się nadzwyczaj wolno w przebiegu lub po przebyciu innych chorób zapalnych lub zakaźnych, niekiedy dają powód do rozpoznania malaryi, jako powikłania, lub jako choroby następczej, albo zupełnie nowej i niezależnej od poprzedniej. Mam tu na myśli owe długie rekonwalescencyje po zapaleniu płuc, zwłaszcza wikłającym odrę, owe napozór niewinne nieżyty wierzchołkowe przy koluszu, nakoniec wrzodzianki i ropienia gruczołów po szkarlatynie i odrze. I tu stan ogólny pozornie niewiele przedstawia do życzenia, zwłaszcza po przebyciu jakiejś choroby, niepokoi nas tylko gorączka. Typ jej nie bywa także określony. Raz jest to istotnie typ przepuszczający z ranną prawidłową, wieczorną nie wyżej 38—39° C. sięgającą ciepłotą, to znów zwalniający, niekiedy przez kilka dni z rzędu ciągły, a nawet z przerwami bezgorączkowymi. Nie znajdujemy przy badaniu płuc nic coby nam mogło te wahania ciepłoty usprawiedliwić, lecz i tu ów dobroczynny narząd, śledziona, okazuje się lub wydaje się tylko powiększoną. Mamy znów do czynienia z malaryją, która nie ustępuje leczeniu chininą, a która niespodziewanie, po jednokrotnych drgawkach, kończy się śmiercią niekiedy w ciągu 6—12 godzin. Badanie pośmiertne wykazuje wtedy ostrą gruźlicę opon mózgowych, niekiedy płuc, opłucnej i śledziony. Śledziona wtedy istotnie i po śmierci okazuje powiększenie wymiarów. Kilka przykładów spostrzeganych przemennie tego rodzaju przypadków wystarczy.

1. Dziewczynka trzeci rok życia licząca, ojciec zdrowy, matka ma nieżyt wierzchołka płuc bez wyraźnych zmian opukowych. Dziecię pierwsze zmarło na nieokreślone bliżej cierpienie mózgowe. Dziewczynka druga z kolei, karmiona przez matkę, przedstawia ślady przebytej krzywicy, skóra blada, odżywianie mierne, dotąd jednak była zdrową. Bez wyraźnej przyczyny zaczęły się pojawiać podniesienia ciepłoty wieczorne, dochodzące do 40° C.. Śledzionę przy wypuku i obmacywaniu znaleziono powiększoną. Gorączka, z początku przepuszczająca, po dwóch tygodniach stała się ciągłą. Ze strony płuc, serca i narządów trawienia nie było żadnych objawów, któreby stan gorączkowy wywołać mogły. Chinina, rozczyn arsenikowy FOWLER'a i zmiana mieszkania nie miały żadnego skutku. Po trzech tygodniach gorączka zdawała się być pokonaną, gdyż przez dni kilka ciepłota ciała bywała prawidłową. Przerwa ta jednak trwała krótko, gorączka znowu stała się ciągłą, wystąpiła utrata łaknienia, skłonność do zaparcia stolca.

Po pięciu tygodniach takiego stanu, niespodzianie wystąpiło rozszerzenie żrenic, utrata przytomności, tętno drobne 160, zapadnięcie brzucha. Wymioty

i drgawki wystąpiły tego dnia raz tylko, potem w sześć godzin dziecię zmarło przy objawach porażenia.

2. Dziewczynka 7-letnia, od 7 dni chora, skarży się na ból głowy, gorączkuje. Śledziona obrzmiała, skóra żółtawa, język obłożony, brzuch wzdęty; nieżyt oskrzeli, kaszel, w nocy bredzenie. Tętno 120, ciepłota 40° C.. Przez następne dni 15, pomimo użycia chininy, gorączka ciągła, wieczorem 39,6° do 40° C., rano 38,6°—39° C.. Przez następne dni 14 stan bezgorączkowy, ogólnie dobry. Dnia 30 po przybyciu do szpitala ciepłota się wznosi do 39,6° C.. a wieczorem osiąga 40,6° C., utrzymując się na tym poziomie przez 36 godzin. Chora zaczyna bredzić, zjawia się nadczułość skóry, nieregularny oddech, rozszerzenie źrenic, stężenie mięśni karkowych. Rozwolnienie kilka razy dziennie. Objawy te w ciągu dni siedmiu trwają, dając wyraźny obraz gruźliczego zapalenia opon mózgowych. W ostatnich dniach gorączka zmniejsza się, tętno przyspiesza do 160 i przy objawach porażenia następuje śmierć. Sekcja wykazuje gruźlicze zapalenie opon mózgowych.

Szczególniej po chorobach wysypkowych, jak odrze, płonicy i ospie, zwłaszcza u dzieci w pierwszych latach życia, nadto w przebiegu koklusz, corocznie spostrzegam w moim oddziale kilka przypadków, w których dając się uwieść pozorom, a mianowicie powiększeniu śledziony, potem i wahaniom ciepłoty, można by rozpoznać zakażenie bagienne, tem chętniej, że chorzy tacy przedstawiają obraz charłaczy. Takie przypadki budzą we mnie zawsze podejrzenie poważniejszego cierpienia, które w ciągu kilku tygodni, nie zdradzając się żadnymi objawami ze stony mózgu, rozwija się nakoniec gwałtownie i sprowadza śmierć po kilkunastu godzinach, rzadko kilku dniach, zwykle bez objawów zwiastunnych, jak wymioty i drgawki. U dzieci bowiem wycieńczonych poprzednią chorobą, okres podrażnienia przechodzi niespostrzeżenie lub nawet może go nie być, a pogniębienie i porażenie są zwykle jedynym objawem. Użycie chininy przy takich zwiastunnych gorączkach rzadko kiedy odnosi skutek i ogranicza gorączkę. W razach więc wątpliwych bezskuteczność tego środka może nam służyć za wskazówkę przy rozpoznawaniu i rokowaniu, które zawsze bardzo ostrożnem być winno.

III. Z innych chorób przewlekłych, dających powód do rozpoznawania malarji, wymienić należy cierpienia śledziony, przy których *eo ipso* narząd ten przy badaniu znajdować musimy powiększonym. Oprócz gruźlicy śledziony, którą uwzględniliśmy mówiąc o gruźlicy wogóle, przy rozpoznawaniu malarji należałoby mieć w pamięci następujące choroby.

Przerost śledziony. U dzieci w pierwszych 3 latach życia, na pozór zdrowych zupełnie, śledziona bardzo często przy badaniu okazuje się powiększoną. Powiększenie to podług autorów zależy od zwykłego rozrostu tkanki, a niekiedy dochodzi do takiego stopnia, że nie tylko narząd ten wystaje po za łuk żebrowy, lecz może wypełniać lewą połowę podżebrza aż do pępka lub dalej. Jeżeli skóra jest dosyć grubą, to i wtedy jeszcze możemy taką śledzionę wyczuć dokładnie jako guz twardy i gładki z brzegiem ostrym, jakby karbowanym. Przez skórę ciekłą i wiotką guz taki rysuje się widocznie dla oka i jeszcze go łatwiej obmacać. Guz taki przy macaniu nigdy nie bywa bolesny, a niekiedy jest dosyć

ruchomy i daje się unieść ku górze. W początku stan ogólny dziecka nie przedstawia nic chorobowego. Skóra tylko na tułowiu i na twarzy ma odcień trupi jakby woskowy, błony śluzowe mało krwią napełnione. Niekiedy i tego nawet zauważyć nie można, w innych razach zabarwienie skóry przybiera odcień żółtawy lub brunatnawy, przypominając chorobę ADDISSON'a.

Śledziona taka nie prędko się zmniejsza pod działaniem chininy, przeciwnie wzrasta upornie. Górna granica jej stępienia pozostaje stałą, dolna opuszcza się stopniowo, dochodząc aż do dołu biodrowego. Wtedy to występują zaburzenia w krążeniu pod postacią obrzęków rąk, nóg i powiek, rzadziej jako puchlina jamy brzusznej, dalej, pod postacią wynaczynień na skórze lub krwotoków niekiedy śmiertelnych z błon śluzowych. Badanie krwi w okresach późniejszych wykazuje nam, lubo bardzo rzadko, białaczkę, zwykle zaś małokrwistość, t. j. zmniejszenie ilości czerwonych krążków w stosunku do białych. Nie wdając się w rozbiór przyczyn tej choroby u dzieci, którą po większej części przynoszą one na świat w zacczątku, t. j. jako chorobę lub usposobienie, dodam tylko, że nie ma ona żadnego związku z malaryją. Spotykamy ją za to zwykle u dzieci krzywicą dotkniętych, zrodzonych z matek blednicowych, leukemicznych lub ojców syfilitycznych. Takie „malaryje“ nie są wdzięczne w leczeniu, jeżeli jednak chcemy próbować szczęścia, to winniśmy liczyć więcej na żelazo, mleko, pożywną dyjetę i słone kąpiele, niż na chininę i arsenik.

U dzieci, które przebyły przymiot dziedziczny, o czem naturalnie nie zawsze lekarz dowiedzieć się może, spotykamy inne cierpienie śledziony objawiające się powiększeniem niekiedy nieznacznem, w innych razach ogromnem, tego narządu. Zależy ono od przeistoczenia mączkowatego (*dg. amyloidea*) i mniejsze jego stopnie chętnie uważane bywają za malaryję, tembardziej, że badania termometryczne tak rzadko mają miejsce w praktyce dziecięcej.

I w tych jednak razach, gdzie śledziona olbrzymich dochodzi rozmiarów, leczenie przetworami jodu i żelaza może oddać choremu wielkie usługi, gdy tymczasem chinina, przez długi czas nawet zadawana, na zmniejszenie śledziony żadnego wpływu nie wywiera. Rozumie się leczenie tem lepsze daje wyniki, im choroba wcześniej zostanie rozpoznana. [D. n.]

III. TEORYJA WSTECZNEGO ZARAŻENIA SIĘ MATKI PRZYMIOTEM OD PŁODU

(*Théorie „choc en retour”*).

STUDYJUM KRYTYCZNE,

opracował

D-r Karol Szadek [z Kijowa].

[Dalszy ciąg. -- Patrz Nr. 25].

Co się tyczy przypuszczenia HUTCHINSON'a, ZEISSL'a i TARNOWSKIEGO, jakoby u matek zarażonych przymiotem od płodu, okres wylegania choroby przedłużał się na całe miesiące i lata, to dane, ustalone w nauce odnośnie do wylegania się

przymiotu, stanowczo przeczą temu przypuszczeniu. Chociaż spotyka się przypadki bardzo krótkiego wylęgania się przymiotu [w przypadku LINDWURM'a pierwsze wylęganie trwało 10 dni ¹⁹¹⁾, w przypadku GIBERT'a drugie wylęganie trwało tylko 37 dni ¹⁹²⁾], to jednak z tego nie można wyprowadzać wniosku odwrotnego, jakoby okres wylęgania mógł się przedłużać całe lata ¹⁹³⁾. Przeciwnie, liczne spostrzeżenia doświadczalne i fakty kliniczne określają, iż przeciętna długość pierwszego okresu wylęgania przymiotu wynosi 8 do 4 tygodni ¹⁹⁴⁾, drugiego zaś okresu 1 — 3 miesiące ¹⁹⁵⁾. Rozumie się, że zdarzają się pewne wahania w obu kierunkach; znanym jest np. przypadek ANONYMUS'a, gdzie pierwszy okres wylęgania trwał 42 dni, oraz drugi przypadek tegoż autora, gdzie drugi okres wylęgania trwał 107 dni ¹⁹⁶⁾. Nigdy jednak nie spostrzegano, by okres ten przeciągał się do kilku miesięcy; czyż można przyjąć, iż istnieje pod tym względem wyjątek dla przypadków zarażenia się matki od płodu? Nie mamy dotychczas dowodu, gdyż obserwacje HUTCHINSON'a, ZEISSLA i TARNOWSKIEGO są bardzo wątpliwe.

Owszem, przenikanie zarazka przymiotowego bezpośrednio do krwi matki, w przypadkach zarażenia się jej od płodu, raczej powinnyby sprzyjać szybszemu rozwojowi choroby, wskutek czego ogólne jej objawy powinnyby występować nie później lecz wcześniej.

Obroncy przedłużania się na całe lata okresu wylęgania się przymiotu powołują się na analogiczne wydłużanie się tegoż okresu w przypadkach spóźnionego przymiotu dziedzicznego, ale dowód ten nie jest dostatecznie przekonującym, chociażby z tego względu, że sama nauka o przymiocie dziedzicznym spóźnionym, oraz przypadki tu się odnoszące nie są wcale dostatecznie wyjaśnione ¹⁹⁷⁾.

Co się tyczy punktu, jakoby przypadkach HUTCHINSON'a, TARNOWSKIEGO i innych, przymiot u matek zarażonych od płodów nie przebiegał zwykłym typem i nie objawiał się z początku zmianami drugorzędnymi, lecz od razu trzeciorzędnymi, to musimy sobie przypomnieć to, co powyżej mówiliśmy o przeoczeniu wczesnych objawów drugorzędnych, a przytem powinniśmy nie zapominać i o wątpli-

¹⁹¹⁾ AUSPITZ. Die Lehre des Syphilis-contagiums. p. 175.

¹⁹²⁾ Ditto p. 189.

¹⁹³⁾ Najdłuższy okres wylęgania obserwował FOURNIER [70 dni] i SIMON i Le FORT [90 dni]. Patrz JULLIEN. l. c. p. 552.

¹⁹⁴⁾ AUSPITZ. l. c. p. 345; PITHA i BILLROTH. Bd. II. Abth. 2 Heft 1. p. 213; BÄUMLER [Ziemssens Handbuch. III. Bd.] i inni.

¹⁹⁵⁾ AUSPITZ l. c. p. 345; KAPOSÍ. l. c. p. 116; ZEISSL, Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart. 1882. IV Aufl. p. 350.

¹⁹⁶⁾ II i XIII doś. CANSTATTS Jahresber. 1856. IV. p. 336.

¹⁹⁷⁾ Wielu autorów zwracało już uwagę, iż przypadki tak zwanego spóźnionego przymiotu dziedzicznego są mało przekonujące: GIRTANNER. [Abhandlung über die Venerische Krankheit. 1788 p. 433]; v. ROSEN. [Syphildologie. N. R. III. Bd. 1861. p. 240]; BÄUMLER. ZIEMSSSEN's Hdbuch. III. p. 228]; FÜRTH [Wiener Klinik. 1887. p. 308]; NEISSER [ZIEMSSSEN's Hdbuch. XIV. I Häfte. p. 697]; PELIZZARI [VIRCHOW's Jahresb. 1884. 1884. II. 2. p. 575]; SCHADEK [Viertelj. f. Dermat. und Syphilis. 1884. p. 204—206; Medycyna, 1884. 23]; KASSOWITZ [Jahrb. für Kinderheilk. 1884. XXI. p. 113] i wielu innych.

wości i niedokładności danych anamnestycznych, jakie w podobnych przypadkach zebrać można u kobiet. Przytem zupełnie nie są nam znane skonstatowane z pewnością przypadki przymiotu, w których brakłoby objawów okresu lepieżowego, a istniały by tylko zmiany trzeciorzędne. Prawda, że opisywano przypadki, w których przymiot dziedziczny miał się odrazu objawiać formami trzeciorzędnymi po długiem wylęganiu, ale są one tak wątpliwe, że w żadnym z nich nie możemy z pewnością wyłączyć obecności wczesnych zmian drugorzędnych, które albo zostały przeoczone, albo zapomniane.

Rozpatrzywszy teoryje, objaśniające zarażenie się matki od płodu oraz przypadki, przytaczane przez różnych autorów dla potwierdzenia teoryi *choc en retour*, przekonaliśmy się jak wątpliwe i niedowiedzione są wszystkie dane. przytaczane na korzyść tejże teoryi.

III. Anatomiczny i fizyjologiczny związek płodu z matką.

Wiadomo że płód, rozwijając się w łonie matki, pozostaje w związku z organizmem macierzyńskim za pomocą łożyska. Postaramy się przedstawić w krótkości na czem polega ten związek, uwzględniając głównie stronę fizyjologiczną tego stosunku.

Co się tyczy związku anatomicznego, zachodzącego między płodem a matką, to wiadomości nasze są jeszcze niedokładne; chociaż naczynia krwionośne u matki i płodu są w bardzo ścisłem zetknięciu, i pętlice naczyniowe wzajemnie się oplatają, to jednak bezpośrednie połączenie się krwi matki z krwią płodu nie ma miejsca, lecz dwa te strumienie krwi są oddzielone od siebie za pośrednictwem przegrody, złożonej z kilku błonek. Według REITZ'a ¹⁹⁸⁾ krew płodu oddzielona jest od krwi macierzyńskiej za pośrednictwem następujących ścianek: 1) ścianka żylnych naczyń kosmków błony doczesnej, 2) nabłonek słupkowy pokrywający też kosmki, 3) nabłonek płaski, pokrywający kosmki kosmówki, 4) błona właściwa kosmówki, i 5) na koniec błonka naczyń włosowatych płodowych. Według KÖLLIKER'a ¹⁹⁹⁾ krew zarodka oddzieloną jest od krwi macierzystej części łożyska warstwą tkanki łącznej i nabłonkiem kosmków. Rozumie się, że takie oddzielenie obu układów krwionośnych wpływa na rozwój pewnej autonomii tychże układów.

Co się tyczy związku fizyjologicznego, jaki zachodzi między matką a płodem, to oddawna już ustalili się poglądy, według którego płód, nie będąc w stanie żywić się samodzielnie podczas całego okresu życia wewnątrz macicznego, otrzymuje całą ilość materyjału odżywczego z krwi matki.

Pogląd ten, oparty z początku jedynie na danych teoretycznych [JOHN MAYOW w wieku XVII], został stwierdzony doświadczeniami dopiero w nowszych czasach. Jednakowoż tak owe doświadczenia, jako też i spostrzeżenia kliniczne

¹⁹⁸⁾ STRICKER's Gewebelehre. II. p. 11883.

¹⁹⁹⁾ KOELLIKER. Entwicklungsgeschichte. 1876,

tu się odnoszące, stwierdziły tylko fakty ogólne, a przytem wyjaśniły pewne szczegóły i wykazały pod tym względem niejaką samodzielność płodu.

Obecnie zachodzi pytanie: w jakiej postaci otrzymuje płód od matki swój materyjał odżywczy? czy w postaci gotowych substancyj odżywczych, czy też pod postacią materyjału surowego, wymagającego dalszej przeróbki?

Od bardzo dawnych czasów liczni autorowie nie wątpili, iż płód otrzymuje najznaczniejszą ilość swego materyjału odżywczego za pośrednictwem krwi żyły pępkowej [EVERARD HOME ²⁰⁰), HEINIGKE ²⁰¹), HEINS ²⁰²), LOBSTEIN ²⁰³), LITZMANN ²⁰⁴).]. Z drugiej strony HARVEY ²⁰⁵), OSIANDER ²⁰⁶), EMMERT i BUGÄTZY ²⁰⁷), W. RUPP. ²⁰⁸), wykazywali już oddawna, że wody płodowe też mają ważne znaczenie w odżywianiu płodu; zwrócili oni mianowicie uwagę na to, że płód połyka pewną część wód płodowych podczas życia wewnątrzmacicznego, W ostatnich czasach MORIGGIA ²⁰⁹), ZÜNTZ ²¹⁰) i PREYER ²¹¹) badaniami swemi potwierdzili ten fakt w zupełności. Niedawno jeszcze WIENER ²¹²) także stwierdził, iż płód zdolnym jest połykać, trawić i przyswajać sobie wodę płodową.

Zupełnie oryginalnym, chociaż dotychczas nie stwierdzonym, jest pogląd ERCOLAN'ego ²¹³), który twierdzi, że płód otrzymuje całą ilość materyjału odżywczego, potrzebną dla swego rozwoju, pod postacią tak zwanego m l e k a m a c i c z n e g o, to jest soku, wydzielanego przez gruczoły macicznej części łożyska. Według PREYER'a i HOFFMAN'a ²¹⁵) nie można zupełnie odmawiać znaczenia owemu mleku macicznemu w processie odżywiania płodu.

Materyjał odżywczy, który płód otrzymuje od ustroju swej matki i który dostaje się albo do krwi albo do kanału pokarmowego płodu, czy to składa się z wód płodowych, czy też z mleka macicznego lub wreszcie z krwi żylniej,—ażeby mógł być zasymilowanym, musi uprzednio być przerobionym w ustroju płodu; pogląd

²⁰⁰) EVERARD HOME. On the placenta [Philosoph. Transactions. Roy. Soc. London for 1882. II. p. 401—407].

²⁰¹) HEINIGKE. De functione placentae, Jenai. 1825.

²⁰²) HEINS. De placentae hominis structura et usu. Göttingen. 1829.

²⁰³) J. F. LOBSTEIN. La nutrition du foetus. Strassburg. 1802.

²⁰⁴) LITZMANN. Foetalleben [Handwörterb. der Physiologie. Braunschweig. 1840. III. 1 abtheils. p. 91—105].

²⁰⁵) WILLIAM HARVEY. Exercitationes de generatione animalium. London. 1651.

²⁰⁶) CYTOWANE u. P. SCHEELE. De liquore amnii asperae arteriae factum humanum cui adiunctus quadum generaliora de liquore amni. Dissert. in phys. Hafniae. 1798.

²⁰⁷) MECKEL's. Archiv für die Physiol. 1818. IV.

²⁰⁸) MECKEL's. Archiv für die Physiol. 1830. p. 360—361.

²⁰⁹) A. MORIGGIA. Poteri digerenti del feto ed autodigestioni [Cblatt f. d. medic. Wis. 1874. p. 349—350].

²¹⁰) N. ZUNTZ. Quelle und Bedeutung des Fruchtwassers. Pflüger's Archiv. 1878. XVI. p. 548.

²¹¹) PREYER. Die Specielle Physiologie des Embryo. Leipz. 1885. p. 256—257 und 264.

²¹²) WIENER. Zur Frage des foetalen Stoffwechsels. [Cblatt für Gynaekol. 1883. 26].

²¹³) ERCOLANI. Sulla placenta e sulla nutrizione da fetinell utero. Bologna. 1869.

²¹⁴) I. c. p. 267—270.

²¹⁵) G. v. HOFFMANN. Sicherer Nachweis der sogenannten Uterinmilch beim Menschen. [Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäk. 1882. VIII. 2. p. 258—286].

dawniejszy który orzekał, iż płód otrzymuje od matki materyał odżywczy zupełnie gotowy, okazał się, w skutek późniejszych badań, mylnym. Badania te wykazały, iż u płodu istnieje samodzielna przeróbka materyi, z czego *eo ipso* wypada, iż tenże otrzymuje materyał odżywczy w stanie surowym, pod postacią rozmaitych elementów pokarmowych. Dawniej albo zupełnie nie uznawano, aby płód mógł przerabiać proste substancyje pokarmowe ²¹⁶⁾, albo też przyznawano iż przeróbka materyi u płodu jest bardzo słaba i nie ma znaczenia ²¹⁷⁾. Jednakowoż już VOLKMANN ²¹⁸⁾ wspomniał, że u płodu istnieje właściwa przeróbka materyi; BISCHOFF ²¹⁹⁾, VALENTIN ²²⁰⁾ uznawali także, iż u płodu istnieje niezależna przeróbka materyi, lecz ograniczali ją do wydzielania; nie przyjmowali zaś zupełnie łożyskowego oddechania płodu. Niedługo jednak potem SCHWARTZ ²²¹⁾, SCHULTZE ²²²⁾ i ZWEIFEL ²²³⁾ udowodnili, iż oddechanie łożyskowe istnieje, a ostatni autor znalazł za pomocą analizy spektralnej oksyhemoglobinę w naczyniach pępkowych.

Tak więc wykazano, że tlen przechodzi z krwi macierzyńskiej do krwi płodowej i że istnieje wymiana gazów.

Co się tyczy rozmiarów tej wymiany i kwestyi, jaką ilość tlenu pochłania płód podczas życia wewnątrzmacicznego, to do dziś istnieją różne zdania. PFLEUGER ²²⁴⁾, ZUENTZ ²²⁵⁾ i inni twierdzą, że zapotrzebowanie tlenu i odżywianie u płodu są bardzo mało rozwinięte, a więc i wszelkie sprawy utlenienia odbywają się bardzo leniwo; FEHLING ²²⁶⁾, na zasadzie swych własnych badań, dochodzi do wniosku wprost przeciwnego, mianowicie, że zapotrzebowanie substancyj odżywczych odbywa się najenergiczniej w pierwszych miesiącach ciąży, a w miarę zbliżania się porodu stopniowo się zmniejsza, tylko ilość tłuszczu znajdującego się w ustroju płodu zwiększa się przez cały czas trwania ciąży. W ostatnich czasach nagromadziło się dużo faktów, dowodzących, iż zapotrzebowanie tlenu, wymiana gazów i przeróbka materyału odżywczego otrzymywanego przez płód, są bardzo energiczne.

Z dawniejszych autorów v. BAERENSprung ²²⁷⁾ wspomina, iż u płodu utlenianie odbywa się energiczniej; zwracał on uwagę na wysoką ciepłotę i wyraźne ruchy mięśniowe płodu, których nie podobna objaśnić inaczej, jak tylko żwawą

²¹⁶⁾ HILLER. Physiologie des menschl. Körpers. 1776. VII.

²¹⁷⁾ JOH. MÜLLER. Handbuch der Physiologie des Menschen. 1840. II. p. 765.

²¹⁸⁾ MÜLLER's Archiv. 1841. p. 332—346.

²¹⁹⁾ BISCHOF. Entwicklungsgeschichte der Säugethiere und der Menschen. Leipzig. 1842.

²²⁰⁾ VALENTIN. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1850. II. p. 134.

²²¹⁾ SCHWARZ. Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig. 1858.

²²²⁾ SCHULTZE. Die Placentarespiration bei dem Faetus. [Jenaische Zeitschrift für Medizin und Naturwissenschaft. 1868. IV. 3. 4. p. 541].

²²³⁾ ZWEIFEL. Die Respiration des Faetus [Archiv f. Gynaekol. IX. p. 291].

²²⁴⁾ Archiv für Physiol. 1868. p. 61.

²²⁵⁾ Archiv für Physiol. 1867. XIV. p. 605.

²²⁶⁾ FEHLING. Ueber placentare Stoffwechsel [Archiv für Gynaekol. IX. p. 313; XI. p. 523; XIV. p. 221]. Separat. Abdruck. p. 12.

²²⁷⁾ MÜLLER's Archiv für Physiologie. 1851. p. 126.

wymianą materji. Według GUSSEROW'a ²²⁸⁾ płód posiada zupełnie niezależną przeróbkę materji, czego dowodem jest obecność mocznika w moczu płodowym, oraz ciepłota płodu wyższa od ciepłoty matki; że mocznik ten nie pochodzi ze krwi matki, lecz wytwarza się w ustroju płodu [wnerkach?] widać z tego, że w innych częściach płodu nie ma wcale mocznika. Nie ulega więc wątpliwości, że płód wyrabia mocz podczas życia wewnątrz macicznego; GUSSEROW wykazał też, że płód wydzielivszy mocz, wydała go do wód płodowych, za dowód czego służy obecność w tych ostatnich mocznika.

Inni autorowie także stwierdzają, iż u płodu istnieje samodzielna przeróbka materji [M. HOFMEIER ²²⁹⁾, SCHATZ ²³⁰⁾, PROCHOWNIK ²³¹⁾]. Według spostrzeżeń ostatniego autora:

1) Woda płodowa zawiera zawsze mocznik, którego ilość jest wprost proporcjonalna do wielkości i wagi płodu; okoliczność ta niewątpliwie dowodzi, że ów mocznik jest produktem płodu a nie matki.

2) Woda płodowa jest produktem przemiany materji u płodu, pojawiającym się jednocześnie z rozwojem zaczątków układu krwionośnego.

3) W miarę wytwarzania się naczyń, występuje u płodu zwiększenie działalności różnych grup komórkowych i w ten sposób powstają wydzieliny, kosztem których zwiększa się ilość wód płodowych w drugiej połowie ciąży.

Wreszcie ogłoszone w ostatnich czasach prace WIENER'a ²³²⁾ dowodzą, że chociaż u płodu przemiana materji jest mniejszą niż u noworodka, to jednak zawsze jest ona dość wysoką i zależy od wielkości płodu i szybkości jego wzrastania [l. c. p. 214]; WIENER wstrzykiwał płodom podskórnie rozmaite substancje, które bardzo szybko ulegały wessaniu, z czego można było wnosić, że układ limfatyczny płodu jest bardzo rozwinięty i wymiana materji odbywa się bardzo szybko [l. c. p. 190].

Streszczając to, co powyżej powiedzieliśmy, widzimy, że bardzo wieloma doświadczeniami i spostrzeżeniami stwierdzono, iż u płodu istnieje samodzielna i dosyć żwawa przemiana materji.

[C. d. n.]

²²⁸⁾ GUSSEROW. Zur Lehre vom Stoffwechsel des Foetus [Archiv für Gynaekol. 1872. III. p. 241].

²²⁹⁾ HOFMEIER. Stoffwechsel des Neugeborenen und seine Beeinflussung durch Narkose der Kreissenden [Virchow's Archiv. 1882. Bd. 89. p. 493—536].

²³⁰⁾ Archiv für Gynaekol. VII, p. 336; XIX, p. 328.

²³¹⁾ PROCHOWNICE. Das Fruchtwasser und seine Entstehung [Archiv für Gynaekol. XI. p. 304].

²³²⁾ WIENER. Zur Frage des foetalen Stoffwechsels. [Archiv für Gynaekol. Bd. XXIII. 1884. 2. p. 183—214].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

26. E. M. Stepanow. Przyczynek do czynności ślimaka w ludzkim narządzie słuchowym.

Na posiedzeniu Towarzystwa przyrodniczego w Moskwie, w dniu 16 stycznia r. b., czytał autor pracę swą, odnoszącą się do fizjologicznego znaczenia ślimaka w ludzkim narządzie słuchowym. Wnioski swe opiera autor na bardzo szczegółowem badaniu słuchu u chorego, dotkniętego długotrwałem ropnem zapaleniem lewego ucha średniego, które to zapalenie spowodowało w następstwie zgorzel i wydzielenie się na zewnątrz znacznej części ślimaka.

Pracę autora, niezmiernie interesującą i ważną pod względem fizjologicznym, podajemy w obszerniejszem streszczeniu.

Wiadomo, że HELMHOLTZ, opierając się na swoich badaniach oraz na własnościach ludzkiego ucha, które posiada zdolność rozkładania dźwięków złożonych na pojedyncze tony, z których dźwięki te powstały, postawił hipotezę, że w uchu ludzkim znajdują się różnie nastrojone części, które przechodzą we właściwe drgania dźwięczne, skoro na nie podziałają fale dźwiękowe odpowiedniej wysokości.

Pierwotnie HELMHOLTZ przypuszczał, że takimi współdźwięczącymi częściami są umieszczone w ślimaku łuki narządu Corti'ego. Skoro jednak HASSE wykazał, że u ptaków i ziemnowodnych, z których pierwsze są niewątpliwie muzykalnymi, nie ma narządu Corti'ego, HELMHOLTZ przyjął, że zadanie to spełnia *membrana basilaris* rozdzielająca kanał ślimaka na dwa piętra (*sc. tympani* i *sc. vestibuli*), na której to błonie rozmieszczone są w *ductus cochlearis* końcowe przyrządy nerwu słuchowego. *M. basilaris* rozrywa się łatwo w kierunku podłużnym odpowiadającym kanałowi ślimaka, podczas gdy w kierunku poprzecznym, odpowiadającym rozmieszczeniu jej włókien promienistych, błona ta bardzo trudno daje się rozerwać, z czego wynika, że i w normalnem jej ustawieniu, poprzeczne, t. j. promieniste napięcie błony przeważa nad jej napięciem podłużnem. Błonę zatem taką, odpowiednio do danych akustycznych, można porównać z promienistym układem strun, a miejsca poprzecznego ich zetknięcia się stanowiąc będą drążek służący jako punkt podpory dla siły cisnącego płynu. Ton, skutkiem którego następuje ruch w płynie błędnikowym, wywołuje drganie włókna *mem. basilaris*, włókna odpowiadającego właściwemu tonowi, i spowodują podrażnienie nerwowego przyrządu na włóknie tem umieszczonego. Ponieważ według wymiarów dokonanych przez HENSEN'a szerokość *m. basilaris*, poczynając od podstawy ślimaka ku jego wierzchołkowi stopniowo wzrasta (od 0,041 do 0,495), tak, że takowa bliżej wierzchołka jest prawie 12 razy szerszą, czyli, że promieniste włókna *m. basilaris*, stanowiące niejako struny, są bliżej wierzchołka ślimaka 12 razy dłuższe, przeto wynika z tego, że te części *m. basilaris*, które odpowiadają tonom wysokim, znajdować się będą w okolicy okienka okrągłego, t. j. u podstawy ślimaka, części zaś odpowiadające tonom niskim, znajdować się będą bliżej wierzchołka ślimaka.

Tak więc, według HELMHOLTZ'a, przyrząd analizujący dźwięki muzykalne znajduje się wyłącznie w ślimaku. Dla przyjmowania szmerów oraz tonów, które nie mieszczą się w gammie muzycznej, służyć mają włoski znajdujące się w torebkach (*sacculi*) przedsionka. Przeciw tej hipotezie HELMHOLTZ'a wystąpił dawniej RIME, lecz dowodami swemi zupełnie jej nie zachwiał, a w ostatnich czasach stanowczo ją odrzucił VOLTOLINI, opierając się na histologicznych badaniach ślimaka. Według VOLTOLINI'ego każda część ślimaka słyszy w s z y s t k o, a głównem przeznaczeniem ślimaka jest przyjmowanie dźwięków m o w y, ponieważ ślimak najwięcej bywa rozwiniętym u ssących. Torebki przedsionka

i kanały półkuliste, według VOLTOLINI'ego, mają służyć głównie dla przyjmowania tonów i szmerów. Pomimo tego hipoteza HELMHOLTZ'a powszechnie została przyjęta przez otolaryngologów, ponieważ za pomocą niej dają się objaśnić niektóre zagadkowe dane z patologii słuchu. Do takich należą: utrata wrażliwości na niektóre tony (*Tondefekten*), t. j., że niektórzy chorzy nie są w możności różnicowania pewnych tonów, najczęściej basowych i dyszkantowych (*Bass und Discant-Taubheit*). Przypadki takie objaśniamy porażeniem, skutkiem jakichkolwiek przyczyn, pewnych końcowych przyrządów w ślimaku. Taka jednak utrata wrażliwości na niektóre tony zdarzać się może i przy zmianach w uchu średnim, oraz przy zmianach w nerwowych ośrodkach słuchu.

Drugim faktem patologicznym, który daje się objaśnić hipotezą HELMHOLTZ'a, jest *paracusis duplicata*, t. j., że chorzy słyszą chorem uchem jeden i ten sam ton lub też szereg tonów, raz—jako tony wysokie, drugi raz—jako tony niskie. Objasnić by to można według HELMHOLTZ'a różnem napięciem odpowiednich włókien *m. basilaris*. Przyczyny jednak takiego różnego, lecz zawsze jednostajnego napięcia, trudne są do wykazania.

Ponieważ każda hipoteza fizjologiczna sprawdzoną być winna na drodze anatomii porównawczej, na drodze doświadczalnej oraz kliniczno-anatomicznem badaniem, dlatego i hipotezę HELMHOLTZ'a rozbiera autor w tych trzech kierunkach. Odnosnie anatomii porównawczej, to wiadomo, że u niższych zwierząt narząd słuchowy przedstawia się najczęściej w postaci torebki z komórkami słuchowymi i otolitami, lub też w postaci włókien skośnych opatrzonych nerwami słuchowymi. U kręgowych stale spotykamy: *utriculus*, *sacculus* i kanały półkuliste. Ślimak zjawia się dopiero u ryb w postaci małego wyrostka, u ziemno-wodnych jest on już więcej ograniczonym, u krokodyli zaś i ptaków przedstawia nieznaczne spiralne zgięcie i można w nim odróżnić *m. basilaris* i *pupilla acustica basilaris*. Narządu CORTI'ego jednak nie spotykamy. U ssących dopiero ślimak jest zupełnie rozwiniętym.

Z powyższego trudno wyprowadzić jakikolwiek wniosek odnośnie funkcji ślimaka, chociaż widocznem jest, że przedsionek (*sacculus hemisphericus* i *hemielipticus*), jako organ właściwy wszystkiemu kręgowym, służyć musi niewątpliwie dla przyjmowania dźwięków.

Badania doświadczalne, jako niezmiernie trudne do przeprowadzenia na zwierzętach, nie mogły dać pożądanych rezultatów w tym kierunku. Głównie dokonywali takowe GELLÉ na morskich świnkach i BAGIŃSKY na psach. Z doświadczeń GELLÉ'go wynika: że zniszczenie ślimaka u zwierząt nie powoduje natychmiastowego stopienia słuchu. Głuchota rozwija się w kilka dni po operacji. Doświadczenia BAGIŃSKY'ego na psach dały zupełnie przeciwne rezultaty w porównaniu z doświadczeniami GELLÉ'go na morskich świnkach. U GELLÉ'go, po zniszczeniu u zwierzęcia pewnej części ślimaka, słuch nie ulegał zmianom, a następnie zwierzęta głuchły. U BAGIŃSKY'ego zwierzęta głuchły zaraz po operacji, a następnie słuch się poprawiał. W doświadczeniach GELLÉ'go zniszczenie całego ślimaka nie powodowało natychmiastowej głuchoty, która zawsze występowała w podobnych doświadczeniach BAGIŃSKY'ego. WEBER-LIEL czyni ważne zarzuty doświadczeniom i wnioskowi BAGIŃSKY'ego, które też przez innych autorów stwierdzonemi nie zostały. Na drodze zatem doświadczalnej pytanie odnoszące się do funkcji ślimaka, nie jest dotąd rozjaśnionem.

Co do danych klinicznych, mających służyć do rozjaśnienia funkcji ślimaka, to i w tym kierunku zebranie odpowiednich spostrzeżeń, które mogłyby być stwierdzonemi pośmiertnem badaniem zwłok, jest niezmiernie trudne.

W literaturze lekarskiej posiadamy kilka przypadków stwierdzających hipotezę HELMHOLTZ'a, chociaż z drugiej strony mamy i spostrzeżenia, które z hipotezą tą są w zupełnej sprzeczności.

Autor przytacza w krótkości pierwszy szereg spostrzeżeń stwierdzających hipotezę HELMHOLTZ'a i poddaje takowe krytycznemu rozpatrzeniu.

Tu należą dwa przypadki LUCCA'ego i jeden MOOS'a i STEINBRÜGGE. Z przypadków tych autor wyprowadza wniosek, że ślimak posiada właściwość przyjmowania tonów, co jednak nie wyklucza, że i inne części błędnika mogą również tony przyjmować i nie stwierdza stanowczo hipotezy HELMHOLTZ'a.

Do drugiego szeregu przypadków będących w sprzeczności z hipotezą HELMHOLTZ'a, należą przypadki LUCA'ego, PATERSON-CASSELLS'a, SCHWARTZ-CHRISTINNECK'a, BURCKHARDT-MARIAN'a, GRUBER'a i autora. W ciekawym przypadku LUCA'ego, stwierdzonym sekcją i badaniem drobnowidzowym nerwu słuchowego u chorej, która prawem uchem słyszała mowę cichą w odległości 30 ctm. od ucha, jak również słyszała dobrze kamerton C'—znaleziono zupełny zanik nerwu ślimaka,

W innych przypadkach istniała zgorzel (sekwestracja) części lub całości ślimaka.

W przypadku PATERSON-CASSELLS'a u chorej wydzielił się na zewnątrz ślimak z lewego ucha, a mimo tego chora słyszała tem uchem wszystkie tony fortepianu, oraz kamertony C' i C tak przez powietrze, jak i przez kości czaszkowe.

W przypadkach SCHWARTZ-CHRISTINNECK'a i BURCKHARDT-MARIAN'a chorzy kamertony słyszeli w uchu, z którego wypiął ślimak, tylko przez kości czaszkowe.

W przypadku GRUBER'a chory słyszał doskonale lewem uchem, t. j. tem, w którym uległy sekwestracji dwa górne skręty ślimaka, tak kamertony jakoteż mowę pół-głośną.

W przypadku autora u 23-letniego mężczyzny, skutkiem długotrwałego ropienia w uchu lewem, wydzieliła się na zewnątrz górna część ślimaka, t. j. przecięciowo 1½ górnych skrętów ślimaka. Autor podaje rysunek wypiętej części ślimaka, która to część zachowaną została w anatomo-patologicznych zbiorach Moskiewskiego uniwersytetu. Chorego badał autor odnośnie stanu słuchu trzy razy w różnych dosyć znacznych odstępach czasu, w obecności wielu lekarzy.

U chorego tego ropne zapalenie lewego ucha średniego rozwinęło się skutkiem silnego uderzenia w ucho, skutkiem czego nastąpiło krwawienie z ucha a następnie wyciek ropny, który trwał przez lat 4. Od czasu do czasu u chorego pojawiały się przypadki omdlenia z utratą przytomności. W 5-ym roku choroby wystąpiło porażenie lewego nerwu twarzowego, które chociaż w mniejszym stopniu, trwa dotąd. Po usunięciu polipów z ucha średniego, oraz wydzieleniu się martwiaka będącego częścią ślimaka, słuch w uchu lewem uległ poprawie.

Odnosnie stanu słuchu, chory badany był przez autora niezmiernie szczególnie i ze wszelkimi ostrożnościami. Zegarek kieszonkowy słyszany był przez kości czaszkowe jednakowo na obadwa uszy. Skoro jednak choremu zasłonięto jedno ucho, i przyłożono zegarek na środkową część czaszki, chory słyszał takowy lepiej w niezasłoniętym uchu, t. j. przeciwnie, jak to zwykle ma miejsce.

Kamerton różnej wielkości (kamertony C, c¹, c, C¹¹¹, c^{IV}, fis⁴) stosowany na różne punkty czaszki chory zawsze dokładnie słyszał przez ucho lewe, chociaż daleko krócej, jak to ma miejsce w uchu zdrowym. Również i przez powietrze drgania widelcy słuchowych jakkolwiek nie zawsze, chory jednak słyszał chorem uchem.

Piszczałkę GALTON'a również dobrze chory słyszał.

Wynik ostateczny tego badania był, że chory słyszał wszystkie tony, które słyszy zdrowe ucho ludzkie i że nie było utraty zdolności przyjmowania niektórych tonów (Tondefektów).

A k u m s t e r POLITZER'a słyszany był również przez powietrze i kości. Mowę cichą chory słyszał chorem uchem w odległości $1\frac{1}{2}$ metra, mowę głośną w odległości 7 metrów.

W zakończeniu swej pracy wyprowadza autor szereg wniosków, które stawia wszakże z wielką ostrożnością i w formie więcej przeczącej, a to ze względu na trudność w rozstrzygnięciu tak powikłanej kwestyi, jak ocenienie właściwych funkcji różnych części błędnika.

1. Po zniszczeniu u człowieka górnej części ślimaka nie znika wrażliwość na tony niskie.

2. Wobec faktu powyższego i braku danych potwierdzających hipotezę HELMHOLTZ'a, takowa okazuje się niewystarczającą.

3. Zniszczenie u człowieka górnej części ślimaka, nie powoduje utraty zdolności przyjmowania niektórych tonów.

4. Mowa cicha i głośna mogą być w takich przypadkach słyszanemi.

5. O ile z powyżej przytoczonych danych nie należy wnosić, jakoby ślimak nie odegrywał żadnej roli w przyjmowaniu dźwięków, o tyle przeciwnie zachowanie słuchu przy niedostatecznem rozwinięciu kanałów półkulistych, przy ich obumarcu, oraz przy doświadczalnem ich przecięciu, nie może służyć jako dowód, aby te części nie brały żadnego udziału w przyjmowaniu dźwięków.

6. Nie posiadamy dotąd żadnych danych, któremi moglibyśmy się kierować, odnośnie właściwego przyjmowania różnego rodzaju dźwięków (tonów, szmerów, mowy) przez różne części błędnika,

Medicinskoe obożrenije, T. XXV, N. 3, 1886.

E. Modrzejewski.

Wiadomości bieżące.

Kraków. Dziekanem wydziału lekarskiego na rok szkolny przyszły wybrany został prof. BROWICZ.

Dorpat. Na katedrę psychiatrii po EMMINGHAUS'ie powołany został profesor KRÄPELIN z Drezn.

Wiedeń. Profesorem kliniki akuszerskiej i ginekologicznej po SPÄTH'cie mianowany został prof. BREISKY z Pragi.

ODPOWIEDZI REDAKCYI.

D-r J. Z. w Wyroczbach. Farmakopea polska wydana została po raz ostatni przez byłą Radę lekarską Królestwa Polskiego przed 20 kilku laty; od tego czasu wychodziły tylko dopelnienia.

Podręcznik o hodowli pijawek prof. SZOKALSKIEGO dostać można w księgarni Gebetnera i Wolffa. Zawiera on potrzebne wiadomości co do hodowli i obchodzenia się z pijawkami po ich użyciu. Liczy kilka wydań.

D-r H. P. w Husiatynie. Polecamy w języku francuskim dzieło DUBING'a tłómaczone z niemieckiego.

Sprostowanie. W N-rze 26 w artykule „Rozbiór chemiczny cybilu” na str. 535 wiersz 11 od góry zamiast „w stosunku 10 cz. odczynnika na 150 cz. badanego płynu” winno być: „5 cz. odczynnika na 100 cz. płynu”, wiersz 12 zamiast „[5 cz.]” winno być: „[10 cz.]” i wiersz 14 zamiast „alkalicznym” winno być „obojętnym”.

Fig. 1.

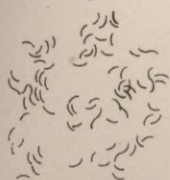
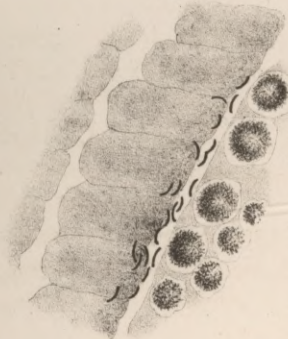


Fig. 3.



Tab. VI.

Fig. 2.



Fig. 6.

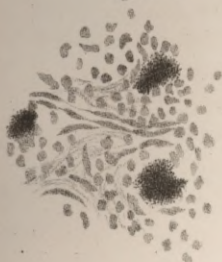


Fig. 5.

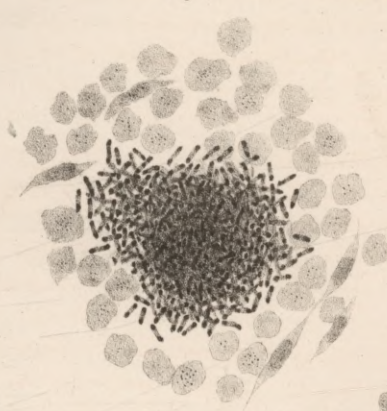


Fig. 4.



Fig. 7.



Fig. 10.

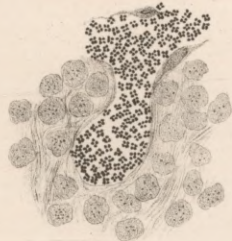


Fig. 9.

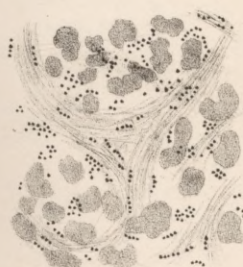


Fig. 8.

