

GAZETA LEKARSKA.

I. O UCISKU MÓZGU.

Napisał

Prof. N. Cybulski [z Krakowa].

Po przeczytaniu rozprawy prof. BERGMANN'a o ucisku mózgu ¹⁾, niewątpliwie u każdego pozostawało wrażenie, że sprawa ucisku mózgowego jest wyczerpująco wyjaśnioną i że na porządku dziennym obrad chirurgów już więcej się nie znajdzie. Z jednej strony bowiem badania poprzedników BERGMANN'a, jakoteż jego własne, na których wnioski, w rozprawie podane, były oparte, były dość liczne; z drugiej same fakty nie budziły najmniejszej wątpliwości pod względem dokładności naukowej. Wnioski te, jak wiadomo, są następujące:

Czaszka po zarośnięciu ciemienia przedstawia skrzynkę niepodatną, o stałych ścianach, która ani się rozszerzać, ani zwęzać nie może. W czaszce zawarte są 3 składniki; mózg, czyli istota nerwowa, naczynia krwionośne wraz z krwią i ciecz mózgo-rdzeniowa, która zupełnie tak otacza mózg, jak woda otacza rękę lub nogę, umieszczoną w przyrządzie Moss'a. Z tych 3 składników istota nerwowa pozostaje niezmienną co do swej ilości i podczas zmian w ciśnieniu, które w czaszce mogą mieć miejsce, nie może podlegać ani kompressyi, ani zagęszczeniu. Dwie inne składowe części wzajemnie się dopełniają i zawierają się w czaszce w ilościach zmiennych. Przy zwiększonym przypływie krwi do mózgu i wzrastaniu wskutek tego jego objętości, ciecz mózgo-rdzeniowa ustępuje z czaszki do kanału kręgowego, gdzie znajduje bardziej podatne błony między łukami kręgów. Prócz odpływu z czaszki cieczy mózgo-rdzeniowej, przy każdym silniejszym przypływie krwi tętniczej, jak np. przy każdym skurczu serca, ustępuje z mózgu pewna ilość krwi żyłnej, a następstwem tego jest współczesne z tętnem tętnienie żył czaszkowych, które łatwo może być za pomocą nawet zwykłego manometru wodnego wykazane. Ta równowaga pomiędzy składnikami, zawartymi w czaszce, t. j. ten odpływ i przypływ cieczy mózgo-rdzeniowej przy jednoczesnym przypływie i odpływie krwi, wystarcza w zupełności do prawidłowego odżywiania mózgu i jest warunkiem koniecznym dla prawidłowych stosunków krążenia. Gdy jednak napięcie więzadeł, które łączą łuki kręgów i służą do zamknięcia kanału kręgowego, dochodzi do pewnej granicy, wskutek zwiększonego ciśnienia cieczy mózgo-rdzeniowej, wtedy taka

¹⁾ *Deutsche Chirurgie von BILLROTH u. LÜCKE. Lfr. 30, Stuttgart 1880. S. 274, 364.*

kompensacja staje się niezupełnie możliwą; zwiększone ciśnienie cieczy oddziaływa nasamprzód na naczynia, wywołuje zwężenie najbardziej podatnych, t. j. żył i naczyń włosowatych, i przez to utrudnia krążenie; mózg więc nie otrzymuje dostatecznej ilości krwi, a jako następstwo tego stanu występują pewne objawy ze strony czynności pewnych grup ośrodków nerwowych, świadczące o zmienionych stosunkach ciśnienia w mózgu. Objawy te są właściwie następstwem powstałej małokrwistości.

Takie podniesienie ciśnienia cieczy mózgo-rdzeniowej może być wywołane przez międzyoponowe wynaczynienie krwi, nadmierne wytwarzanie się cieczy mózgo-rdzeniowej, utrudnienie jej ciągłego odpływu drogami limfatycznymi i t. p..

Z ogólnych objawów ucisku mózgu na pierwszym miejscu wymienić wypada: zwolnienie tętna i oddechania, utratę świadomości, ogólne kurcze, śpiączkę i śmierć. Jednocześnie z temi objawami ogólnymi mogą występować jeszcze wcześniej objawy miejscowe, zależne od ucisku tylko pewnych części mózgu, na które przyczyna, powodująca ucisk, działa w pierwszym rzędzie, jak na przykład: porażenia częściowe pewnych grup mięśni, lub porażenia połowiczne, afazja i t. p..

Na poparcie i uzasadnienie tych zapatrywań BERGMANN przytacza cały szereg dowodów, opartych w znacznej części na doświadczeniach, częścią na analogijach, lub spostrzeżeniach na chorych. Doświadczenia, o których będzie mowa niżej, były wykonywane przeważnie na zwierzętach, u których w ten lub inny sposób wywoływano ucisk mózgu, t. j. podnoszono ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego i otrzymywano wszystkie te objawy, któreśmy wymienili wyżej.

Ponieważ teoria przytoczona zupełnie odpowiadała spostrzeżeniom klinicznym chirurgów i dawała wskazania do przedsięwzięcia rękoczynów w celu usunięcia przyczyny ucisku [skrzepów krwi, wpuklenia kości i t. p.], które nieraz uwieńczone były świetnymi wynikami, przeto niewątpliwie chirurdzy ze zdziwieniem musieli spotkać pracę prof. ADAMKIEWICZA ¹⁾, który wszystkie te objawy uważa za nielstniejące, ucisk mózgu za zjawisko niemożliwe i twierdzi, że nawet przy miejscowym ucisku za pomocą pęczniejących kawałków blaszkownicy nie niedokrwistość, lecz przekrwienie mózgu ma miejsce. W pracy tej prof. ADAMKIEWICZ dowodzi także, że sam mózg, t. j. istota nerwowa jest ściśliwą, a nawet zdolną pod wpływem ucisku do zagęszczania się przy zachowaniu swoich własności fizjologicznych. Objawy, które uważano dotychczas za objawy ucisku mózgu, uważa autor za poboczne następstwa nieodpowiednich metod badania, twierdząc, że użyte do wywołania ucisku roztwory soli obojętne, lub masy woskowe, służyły jako bodźce do bezpośredniego zadrażnienia mózgu. Dla udowodnienia swoich twierdzeń, prof. ADAMKIEWICZ przytacza szereg nowych własnych doświadczeń.

¹⁾ O ucisku mózgu, dwa wykłady, miane w Towarzystwie lekarskim wiedeńskim dnia 9 Listopada 1883 r. i 28 Marca 1884 r.. Gazeta Lekarska rok 1884. Oraz: *Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. Sitzb. d. Kais. Akademie der Wissensch. LXXXIII. 1883. III Abtheilung.*

Z kolei rozpatrzmy szczegółowo wszystkie te doświadczenia, tu zaś dla ogólnego tylko przedstawienia sprawy musimy zauważyć, że pomimo, iż te wszystkie argumenty prof. ADAMKIEWICZA zostały ponownie przez BERGMANN'a odpowiedniej krytyce poddane, jednakże zdołały one wznieść pewne wątpliwości co do starej teorii ucisku mózgu nawet w gronie samych chirurgów. Tak w niedawnych czasach zostały ogłoszone aż dwie nowe rozprawy w tej kwestyi prof. ALBERT'a: jedna w *Allgemeine Wiener medizinische Zeitung* N-r 4 i 5 r. 1887, druga w *Klinische Zeit- u. Streitfragen*, zeszyt 3 r. 1889, w których wątpliwości te znalazły swój wyraz.

Wobec tego sprawa ucisku mózgu wymagała ponownych badań, a przynajmniej przejrzenia metod badania, któremi się tak zwolennicy starej teorii, jakoteż nowych poglądów na tę sprawę posługiwali. Najlepszym dowodem, że sprawa rzeczywiście wymagała ponownego opracowania, może służyć ta okoliczność, że już po przedstawieniu na I-szym zjeździe chirurgów polskich w Krakowie wyników swoich badań, otrzymałem aż dwie rozprawy, a mianowicie: D-ra BLUMENAU'a z pracowni prof. MIERZEJEWSKIEGO i TARCHANOWA „Przyczynek do nauki o ucisku mózgowym“ i rozprawę D-ra NAGEL'a z pracowni moskiewskiego uniwersytetu „O wahaniami ilości krwi w mózgu przy rozmaitych warunkach“, z których pierwsza wyłącznie o sprawie ucisku mózgu traktuje, druga dotyka także tej sprawy ubocznie. Oczywiście więc, że wątpliwości objęły dość szerokie koło, jeżeli naraz i w jednym czasie rozpoczęto prace niezależnie od siebie aż w kilku pracowniach w tym samym kierunku.

Wobec wyczerpującego przedstawienia całej literatury tej kwestyi w pracy BERGMANN'a i BLUMENAU'a, a także innych, uważam za stosowne ograniczyć się w niniejszej rozprawie tylko do zestawienia ze sobą dowodów *pro* i *contra* obu teoryj i do przytoczenia swoich doświadczeń, o ile one do wyjaśnienia wątpliwych kwestyj przyczynić się mogą. Dowody te możemy podzielić na 3 kategorie. Do pierwszej kategorii zaliczamy fakty, dotyczące ciśnienia wewnątrz-czaszkowego. Tu przede wszystkim musimy stwierdzić, czy ono wogóle istnieje, czy ono może ulegać wahanom, oraz czy przy pewnych warunkach może przekraczać granice fizjologiczne. Do drugiej kategorii zaliczamy fakty, mające na celu wyjaśnienie, czy wysokie ciśnienie wewnątrz-czaszkowe wywiera jaki wpływ na czynności mózgu, czy te objawy, które przy wysokiem ciśnieniu wewnątrz-czaszkowem występują, dają się zredukować do niedokrwistości mózgu i czy objawy ucisku mózgowego są tylko objawami niedokrwistości. W końcu fakty, które zaliczamy do trzeciej kategorii, dotyczą kwestyi, czy objawy, występujące przy częściowem ograniczeniu pojemności czaszki, można uważać za objawy ucisku mózgu.

Że ciecz mózgo-rdzeniowa zostaje w czaszce pod ciśnieniem daleko wyższem, aniżeli atmosferyczne, i że ciśnienie to ulega wahanom, każdy może się przekonać przy pierwszej trepanacyi czaszki u zwierzęcia lub człowieka; wystarczy wyjąć wytrepanowany krążek kości bez uszkodzenia opony twardej, ażeby widzieć, że opona twarda jest napiętą, wypukła się do otworu w czaszce

i stopień tego wypuklenia zmienia się zależnie od oddechania i tętna. Jeżeli następnie oponę twardą przebijemy nagle, a szczególnie, jeżeli przytem zostanie przerwana i opona pajęczna, to ciecz mózgo-rdzeniowa wypływa fontanną do góry. Ilość wypływającej przytem cieczy jest rozmaita; zależy ona oczywiście od wielkości zwierzęcia, lecz i przy jednakowych warunkach u rozmaitych zwierząt jednego gatunku bywa niejednakową. U psów średniej wielkości udawało mi się w ten sposób otrzymać niekiedy od 2—3 ctm. sześć. cieczy w ciągu pierwszej minuty, jeżeli otwór w czaszce skierowany był ku górze i ciecz wypływającą ponad oponą twardą zbierałem za pomocą pipety. Oczywiście więc, że w zamkniętej szczelnie czaszce ciecz ta mogła się zawierać tylko pod warunkiem pewnego naprężenia, które wywierała na części podatne, naczynia, więzadła międzykręgowe, dzięki licznym komunikacjom pomiędzy jamą czaszki i kanałem kręgowym; i wskutek tego wpływała na pojemność naczyń, szczególnie żył. Że to ciśnienie jest dość znaczne, dowodzi tego już sam wypływ cieczy. I tak: to proste doświadczenie dowodzi, że nie może być żadnej wątpliwości, iż ciecz mózgo-rdzeniowa pozostaje w czaszce i w kanale kręgowym pod pewnem ciśnieniem dodatniem. Dokładne oznaczenie jednak wysokości tego ciśnienia przedstawia pewne trudności czysto techniczne, których nie zdołano w zupełności usunąć, pomimo że od czasów MAGENDIE'go wciąż najrozmaitsi autorowie czynili w tym kierunku wszelkie możliwe próby. Tak LEYDEN ¹⁾, oznaczając za pomocą manometru ciśnienie w czaszce, przy którem naprężenie opony twardej w jednym z 2 otworów trepanacyjnych było takie same, jakie istniało przed otwarciem opony twardej w drugim, do którego wprowadzono rozczyn obojętny soli pod pewnem ciśnieniem, znalazł, że ciśnienie to wynosi przy warunkach prawidłowych około 100—120 milim. słupa manometru, połączonego z kaniulką pod *ligamentum atlanto-occipitale*, podobnie jak MAGENDIE oraz KEY i RETZIUS u głęboko narkotyzowanych zwierząt, znalazł, że to ciśnienie wynosi 80 milim. słupa wody. KOCH ²⁾ i BOCHEFONTAINE ³⁾ za pomocą tej samej metody znaleźli, że ciśnienie to jest znacznie niższe, ostatni nawet przyjmuje je za równe ciśnieniu atmosferycznemu. SCHULTEN ⁴⁾ natomiast znalazł, że ciśnienie to jest wyższe, a mianowicie: wynosi około 5—7 milim. słupa rtęci. FALKENHEIM i NAUNYN ⁵⁾, powtarzając te doświadczenia z zachowaniem wszelkich ostrożności, wykazali również, że ciśnienie cieczy mózgo-rdzeniowej jest dodatnie i że przedstawia bardzo znaczne wahania, a mianowicie od 30—140 milim. słupa wody. Nadto prof. BERGMANN ⁶⁾ wykonał podobne doświadczenie na $\frac{5}{4}$ -letniem dziecku, u którego nad pierwszym kręgiem krzyżowym istniała przepuklina oponowa, pozostająca w połączeniu z kanałem kręgowym. Gdy za pomocą specjalnego

¹⁾ LEYDEN. Beiträge u. Untersuchungen z. Physiologie u. Pathologie d. Gehirns. VIRCH. Arch. Bd. 37. 1886.

²⁾ Podług BERGMANN'a.

³⁾ Sur la pression du liquide céphalo-rachidienne. Comptes rendus de l'Académ. T. 86, str. 1555 [1878].

⁴⁾ Untersuchungen über d. Hirndruck. Arch. f. klin. Chir. T. 32 [85].

⁵⁾ FALKENHEIM i NAUNYN. Ueber Hirndruck. Archiv f. exper. Pathologie. T. 22. 1887.

⁶⁾ Archiv f. klinische Chirurgie, h. 32. Zeszyt 3, str. 718.

na ten cel sporządzonego trójgrańca autor połączył jamę przepukliny z manometrem rtęciowym, udało mu się otrzymać krzywą wszystkich wahań ciśnienia cieczy mózgo-rdzeniowej; ciśnienie to podczas krzyku dziecka wynosiło 22 milim. słupa rtęci, przy ucisku ciemienie podnosiło się do wysokości 30 milim. i opadało przy opuszczeniu głowy w dół do 10—12 milim. Na krzywej ciśnienia, prócz tych znacznych wahań, można było wyraźnie dostrzedz wahania, zależne od tętna i oddechania.

Przytoczone doświadczenie prof. BERGMANN'a rzuca wybitne światło na przyczyny tych różnic, które istnieją w spostrzeżeniach wymienionych wyżej autorów. Jeżeli wahania tak znaczne występowały w ciśnieniu cieczy mózgo-rdzeniowej u tego samego osobnika podczas jednego doświadczenia, to cóż dziwnego, że liczby, otrzymane u rozmaitych zwierząt i przy rozmaitych metodach doświadczenia, przy rozmaitej dokładności, okazywały się niejednakowemi.

Wszelako, chcąc osobiście zbadać wysokość ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, próbowałem najprzód zastosować metodę LEYDEN'a, a właściwie MAGENDIE'go, t. j.: określić ciśnienie pod *ligamentum atlanto-occipitale*. Pierwsze jednak doświadczenia wykazały, że tą drogą do dokładnych wyników dojść mi się nie uda: pomimo bowiem największej dokładności, z jaką wprowadzałem kaniulę metalową skośnie ściętą pod napiętą błonę, nie udało mi się nigdy tak umocować, ażeby ciecz mózgo-rdzeniowa w mniejszej lub większej ilości nie wydobywała się obok kaniuli na zewnątrz; przeciwnie, w każdym doświadczeniu ciecz się sączyła, a przez to oczywiście obniżało się ciśnienie w worku pajęczym. To też sądziłem, że, być może, wskutek tego upływu cieczy mały manometr rtęciowy, używany do oznaczenia ciśnienia krwi u żab, wskazywał, że ciśnienie to było niejednakowe: w jednych przypadkach wynosiło około 7—10 milim., w innych zaledwo podnosiło się do 5 milim.. Nadto sama operacja, u psów przynajmniej, połączona jest z jednej strony z pewną utratą krwi, z drugiej wymaga naprężenia szyi i zgięcia głowy ku przodowi, ażeby *lig. atlanto-occipitale* stało się na pewnej przestrzeni dostępne. Obie zaś te okoliczności musiały wpływać na zmianę stosunków krążenia krwi w mózgu. Wskutek tego następnie zastosowałem metodę, za pomocą której KRIES oznaczał ciśnienie w naczyniach włosowatych.

Oznaczenia tym sposobem dokonywałem tylko na psach. Za pomocą trepanu o średnicy 15 milim. robiłem otwór w czaszce zwierzęcia i wyjmowałem kość bez najmniejszego uszkodzenia opony twardej. Następnie ustawiałem głowę zwierzęcia tak, ażeby otwór trepanacyjny zostawał w płaszczyźnie poziomej i był skierowany ku górze. Przy takim ustawieniu głowy wskutek istniejącego w worku opony twardej ciśnienia, opona się wypukła mniej lub więcej do otworu trepanacyjnego i na niej można spostrzegać wahania pulsowe i oddechowe; u zwierząt mniejszych, posiadających cienką oponę twardą, można wyraźnie widzieć, że między oponą a mózgiem istnieje warstwa płynu. Nad częścią najbardziej wypukłą opony twardej ustawiałem płytkę szklaną, przygotowaną ze szkiełka nakrywkowego, wynoszącą około 29 mm. sześć., we środku płytki był przytwierdzony do niej cienki pręcik szklany około 15 ctm. długi, zaopatrzony na drugim końcu w miseczkę. Pręcik ten był ustawiony pionowo

w dwóch blaszkach tak, że mógł się posuwać w górę i na dół, pozostając wciąż w płaszczyźnie pionowej. Cały ten przyrządek ustawiałem tak, ażeby płytka dotykała opony twardej w samym środku otworu.

Ponieważ cały przyrządek był nader lekki, więc skutek wypukłości opony twardej płytka dotykała jej powierzchni tylko w jednym punkcie najwyższym, brzegi zaś płytki pozostawały na pewnej odległości od opony twardej. Jeżeli teraz za pomocą drobniutkich ziarenek śrótu, które wkładałem do miseczki, obciążałem płytkę coraz więcej, to miejsce zetknięcia płytki z oponą stało się coraz większe i w końcu przy pewnem obciążeniu płytka przylegała do opony na całej swojej powierzchni; jeżeli obciążenie zwiększałem jeszcze dalej, to następnie opona zaczynała się wpuklać. Oczywiście więc, że w początku ucisk na oponę od zewnątrz był mniejszy, aniżeli od wewnątrz, i dlatego płytka pozostawała na wierzchołku wypukłonej części opony; gdy skutek obciążenia ucisk od zewnątrz stał się równym lub bardzo mało większym od ucisku wewnętrznego, płytka spłaszczyła nieco oponę i wskutek tego przylegała na całej przestrzeni; gdy nareszcie ciężar płytki stał się jeszcze większym, t. j. ucisk od zewnątrz na oponę był większy, aniżeli od wewnątrz, płytka wpuklała oponę w kierunku czaszki. Obserwując przy obciążeniu średniem zwierzę, można było się przekonać, że ciśnienie płynu w czaszce wciąż się musi zmieniać, a mianowicie: że się podnosi podczas wydechu, płytka bowiem podnosi się ku górze i brzegi jej odchodzą od opony; przeciwnie obniża się podczas wdechu, a nawet brzegi jej nieco się wpuklają; zmienia się także wskutek pulsacyi, albowiem przy każdym skurczu serca płytka się także nieco podnosi ku górze. Następnie jeżeli obciążenie było ustawione podczas spokoju zwierzęcia, to podczas krzyku płytka znacznie się podnosiła, brzegi jej tak daleko odstawały od opony twardej, iż potrzeba było znacznie zwiększyć obciążenie, ażeby płytka dotykała do opony na całej swojej powierzchni. Zauważywszy dokładnie obciążenie płytki przy dwóch krańcowych stanach, można było następnie w przybliżeniu obliczyć ucisk, jaki wywierała płytka dla zrównoważenia ucisku od wewnątrz. Mierząc jednocześnie ciśnienie w tętnicy udowej mogłem stwierdzić, że stan opony twardej zależał od wysokości ciśnienia krwi: im wyższe było ciśnienie krwi, tem wyższego obciążenia potrzeba było użyć dla wywołania zetknięcia płytki z oponą twardą.

Dla przykładu przytoczę następujące doświadczenie:

Pies średniej wielkości; ciśnienie krwi oznaczano w *arteria femoralis* i *vena jugularis interna*. Gdy ciśnienie w tętnicy dochodziło do wysokości 240 milim. rtęci, potrzeba było obciążyć płytkę do 6,835 grm., podczas gdy ciśnienie upadło do 170 milim. i zwierzę zachowywało zupełny spokój, obciążenie płytki wynosiło tylko 2,4 grm.. Dzieląc obciążenie, przy którym wzięto w rachubę także ciężar płytki, precika i miseczki, przez płaszczyznę szklanej płytki, która wynosiła 29 milim. $\square$, znajdziemy, że w pierwszym przypadku na 1 mm. $\square$ obciążenie wynosiło 0,235 grm., w drugim 0,082 grm., czyli: że
w pierwszym przypadku obciążenie równało się 235 milim. słupa wody,
w drugim 82

W drugim doświadczeniu wahania te wynosiły 185 i 100 milim.

w trzecim " " " 190 i 72 "

Pozwoliłem sobie przytoczyć te wyniki, ponieważ one najzupełniej się zgadzają z wynikami, które prof. BERGMANN otrzymał u dziecka za pomocą manometru, połączonego z przepukliną oponową, i świadczą, że ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego rzeczywiście jest zawsze dodatnie, że jest dość wysokie i że ulega ciągłym wahaniom, zależnym od ruchu krwi. Z temi wynikami zgadzają się także, jakieśmy widzieli, wszystkie doświadczenia, które dotychczas innemi metodami były wykonywane, prócz BOCHENFONTAINE'a, który znalazł ciśnienie wewnątrz-czaszkowe o wiele niższem, co zresztą bardzo łatwo daje się tłómaczyć niedokładnością samej metody. Podobnie w sposób pośredni starał się określić to ciśnienie i prof. ADAMKIEWICZ.

W tym celu oznaczał on ciśnienie krwi w żyłę szyjowej wewnętrznej (*v. jugularis interna*) u królika, oraz w końcu obwodowym tętnicy szyjowej, i wychodząc z założenia, że ciśnienie dodatnie lub ujemne płynu otaczającego mózg w porównaniu do ciśnienia w naczyniach włosowatych musi wywierać wpływ na światło naczyń włosowatych, otwierał oponę twardą, wypuszczał ciecz mózgo-rdzeniową i obserwował, czy usunięcie ciśnienia istniejącego w czaszce wywiera jakikolwiek wpływ na ciśnienie w żyłach lub tętnicach. Wynik badań prof. ADAMKIEWICZA był ujemny; jednak i na podstawie tego ujemnego wyniku autor przychodzi do wniosku, że ciśnienie to ni mniej ni więcej równa się ciśnieniu w naczyniach włosowatych, t. j. wynosi od 6—8 milim. [str. 65 ¹⁾] słupa rtęci. Wprawdzie wynik ten zgadza się zupełnie z przytoczonymi wyżej pomiarami bezpośrednimi, jednakże jest on wywnioskowany zupełnie dowolnie i bynajmniej nie wypada z doświadczeń prof. ADAMKIEWICZA. Nasamprzód, jak na to słusznie zwraca uwagę D-r BLUMENAU [l. c. str. 15], samo założenie prof. ADAMKIEWICZA, że w razie, jeżeli to ciśnienie równa się ciśnieniu w naczyniach włosowatych, wpływ jego na naczynia nie istnieje [str. 54 l. c.], jest fałszywe, gdyż i w tym przypadku usunięcie tego ciśnienia, jako dodatniego, bez wpływu na podatne ścianki naczyń pozostać nie może; w każdym razie naczynia, stosownie do swoich własności sprężystych, muszą się po usunięciu tego ciśnienia rozszerzyć. Wskutek tego wynik ujemny, otrzymany przez prof. ADAMKIEWICZA, bynajmniej nie może dawać podstawy do wniosku, że ciśnienie to równa się ciśnieniu w naczyniach włosowatych. Jakże jednak wytłómaczyć sobie, że autor żadnej zmiany podczas otwarcia opony twardej nie spostrzegł?

Przyczyny tego mogą być bardzo rozmaite. Nasamprzód sama metoda oznaczania zmian za pomocą wodnego manometru, połączonego prawdopodobnie z poligrafijonem MAREY'a (*tambour à levier*) nie zaś z kimografijonem, jak pisze autor, gdyż taki przyrząd MAREY'a nie istnieje, była zanadto nieczułą, ażeby te zmiany wykazać. O tem najwybitniej świadczą krzywe ciśnienia w żyłach a nawet w tętnicach, przytoczone w pracy prof. ADAMKIEWICZA, na których żadnych wahań nie spostrzegamy i z których czytelnik o stanie ciśnienia żadnego

¹⁾ Separat-Abdruck: Die Lehre vom Hirndruck etc.. Sitz.-Berichte d. Kais. Academ. d. Wiss. 1883. 3 Abth. [Sitzung. v. 25 Mai. 1883].

wyobrażenia powziąćby nie mógł, gdyby nie liczby, przez autora obok krzywych postawione. Przyznać trzeba, że w takim razie krzywe są zupełnie zbyteczne. Za to uwzględniając podane przez autora liczby, znajdujemy bardzo dokładne wytłómaczenie, dlaczego autor żadnych zmian stwierdzić nie mógł. Tak na krzywej, podanej na str. 59, ciśnienie w żyłę miało się podnieść ze 110 do 190 milim., krzywa się podniosła zaledwie o 9 milim., t. j. prawie 10 razy mniej, oczywiście więc, że jeżeli ciśnienie w żyłę po otwarciu opony twardej wzrosło tylko o 5 milim. słupa wody, to autor zmiany tej wykazać nie był w stanie, albowiem pióro poligraficzne mogłoby się przemieścić tylko o $\frac{1}{2}$ milim.. Że ten sposób badania nie odpowiadał celowi świadczy także i ta okoliczność, że na krzywej ciśnienia w tętnicach zaledwie widać, w wielu razach zupełnie niepodobna rozpoznać ani fal tętnicznych, ani oddechowych. W tem więc niewątpliwie kryje się główna przyczyna, dlaczego prof. ADAMKIEWICZ zmian żadnych wykazać nie zdołał. Są jeszcze i inne, na które sam prof. ADAMKIEWICZ zwraca uwagę, a mianowicie trepanacja, a szczególnie przerywanie opony twardej nie pozostawało bez wpływu na ogólne krążenie. Zdrażnienie nerwów dośrodkowych, jak to łatwo się przekonać, oddziaływało w drodze odruchowej nie tylko przez nerwy błędne na serce, lecz także i na ośrodki nerwów naczyńniowych. W jaki sposób te zmiany oddziaływały na krążenie w mózgu, teoretycznie oznaczyć się nie da, a doświadczeń żadnych pod tym względem nie mamy. W doświadczeniach tego rodzaju trzeba mieć ciągle na względzie, że się ma do czynienia nie z martwą rurą sprężystą, lecz z rurami żywymi, które są w wysokim stopniu ruchome, i że zmiany, któreby w skutek usunięcia pewnego warunku fizycznego powstać musiały, mogą być wyrównane stanem fizjologicznym, w tym przypadku stanem naczyń; rozszerzenie np. naczyń, spowodowane przez zmniejszenie ciśnienia w otoczeniu i chwilowo zwiększony przypływ krwi do mózgu, mogą być prawie w tej samej chwili usunięte w skutek następowego zwężenia naczyń, np. najdrobniejszych tętniczek. Oczywiście, że przecięcie nerwów błędnych sprawy nie uratuje, gdy się ma do czynienia z tak skomplikowanym i z tak zmiennym czynnikiem, jak aparat nerwowy naczyń, i wszelkie przypuszczenia teoretyczne, wszelkie powoływanie się na warunkach fizycznych można czynić tylko z wielkiem zastrzeżeniem.

Jako dowód, jak potrzeba być ostrożnym, przytaczam doświadczenie, w którym, oznaczając ciśnienie ościenne w tętnicy udowej i jednocześnie ciśnienie w żyłę szyjowej wewnętrznej u psa, udało mi się przekonać, że z chwilą, jak się otwiera oponę twardą i ciecz mózgo-rdzeniowa na zewnątrz wypływa, ciśnienie ogólne w tętnicach opada, pomimo że zwierzę doznaje bólu, o którym świadczy pisk zwierzęcia i pewien niepokój, oraz że ciśnienie w żyłach również się zmniejsza, jak to widzimy na przytoczonej tablicy ciśnienia w żyłę i tętnicy:

(Patrz tablicę na str. 855).

oraz na krzywej: I. Tabl. I, w której

I oznacza sekundy, II krzywą ciśnienia. [Od II do A ciśnienie prawidłowe. Od A do B w czasie przerywania opony twardej. Od B do C podczas obfitego wypływania cieczy mózgo-rdzeniowej].

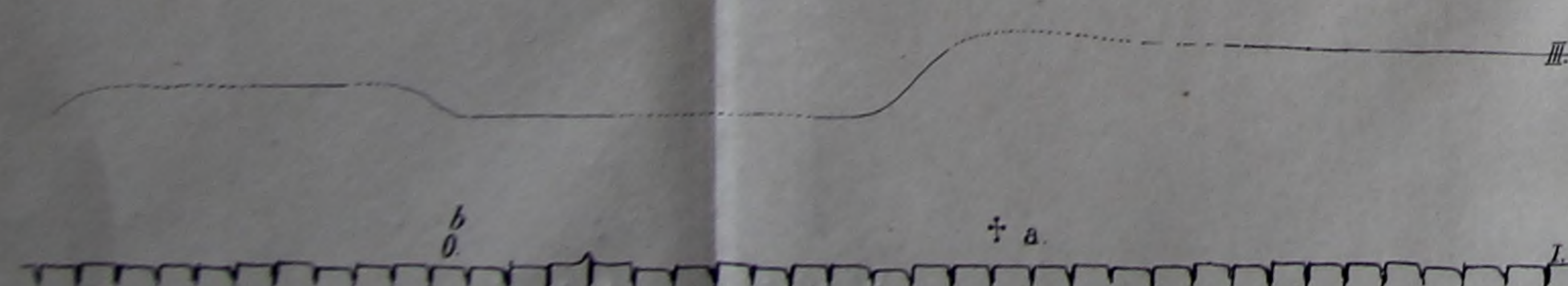
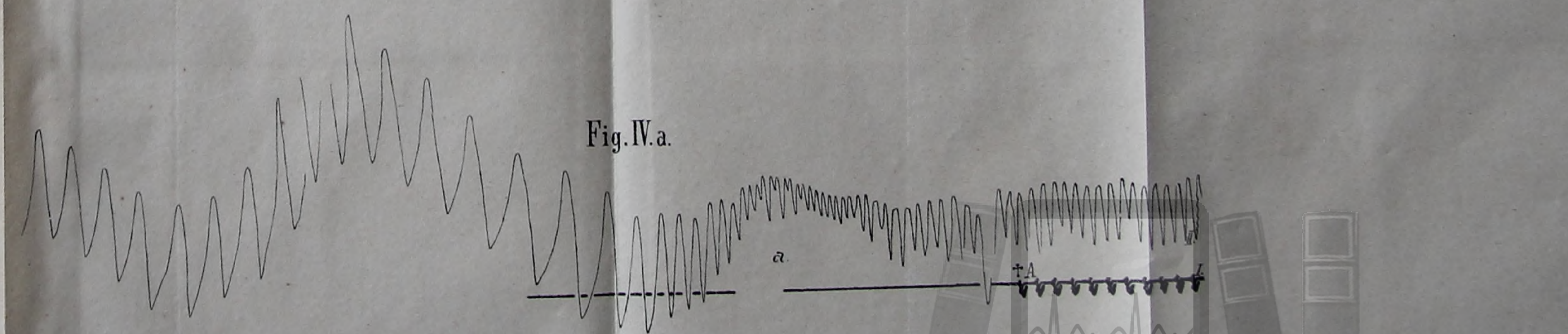
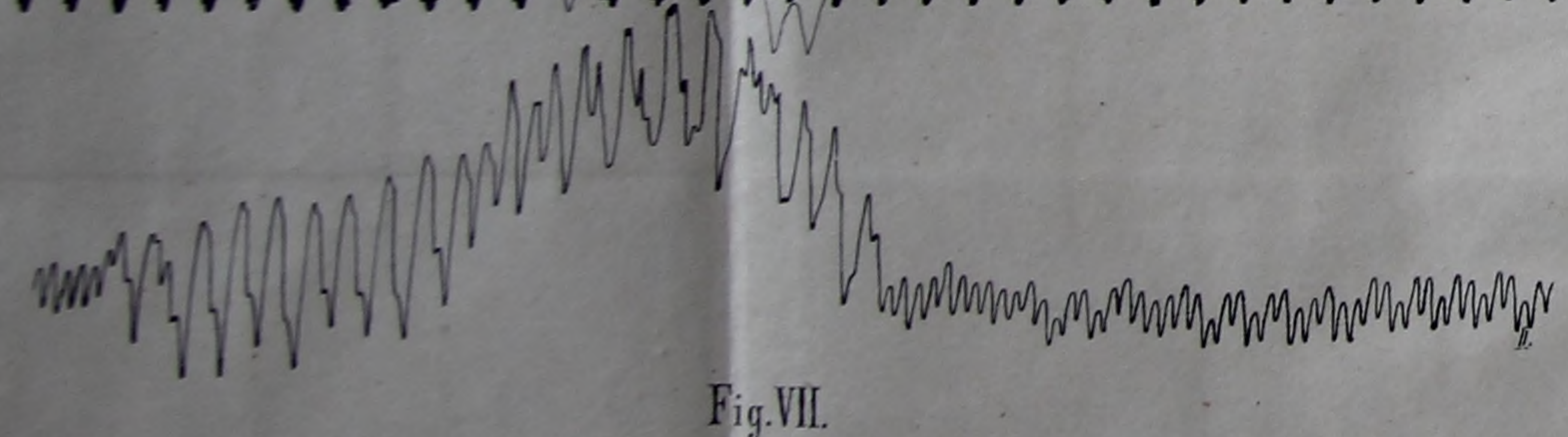
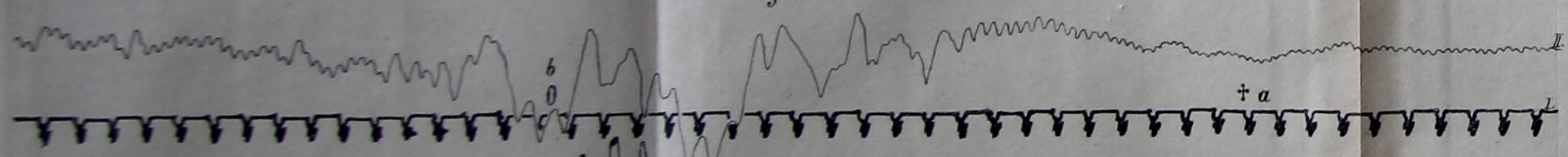
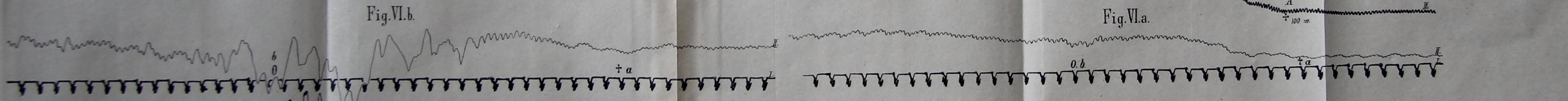
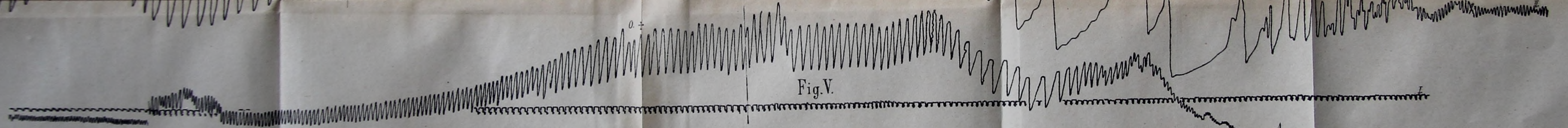
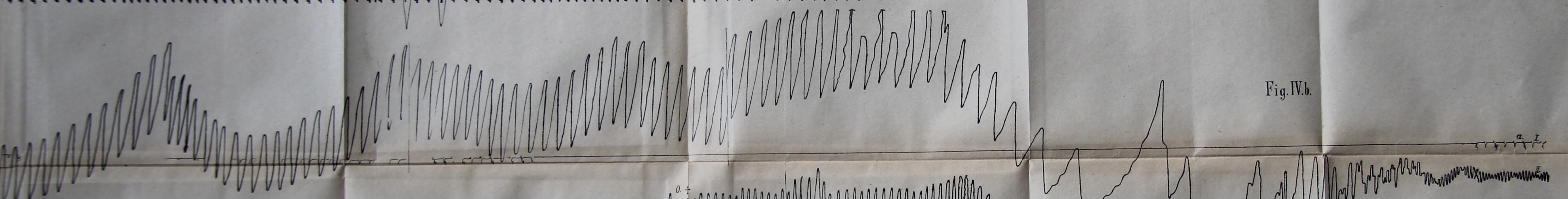
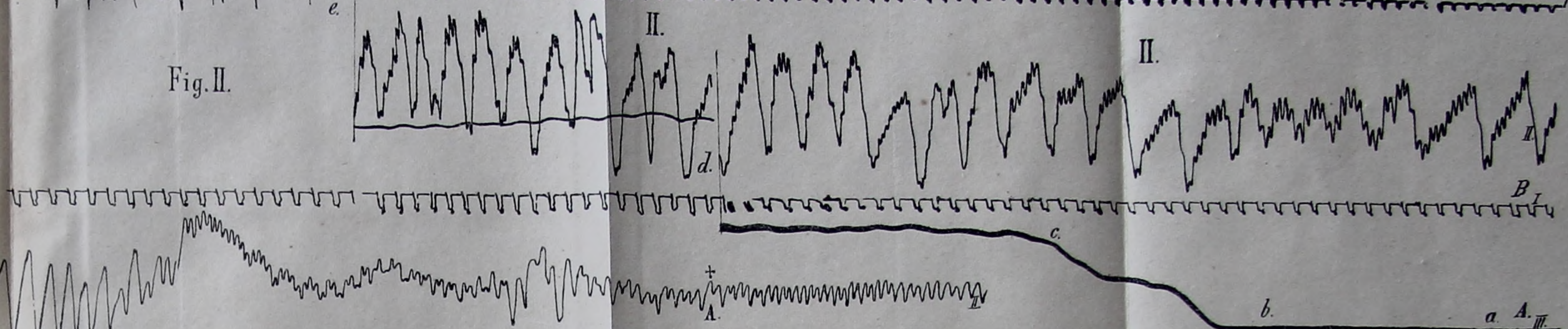
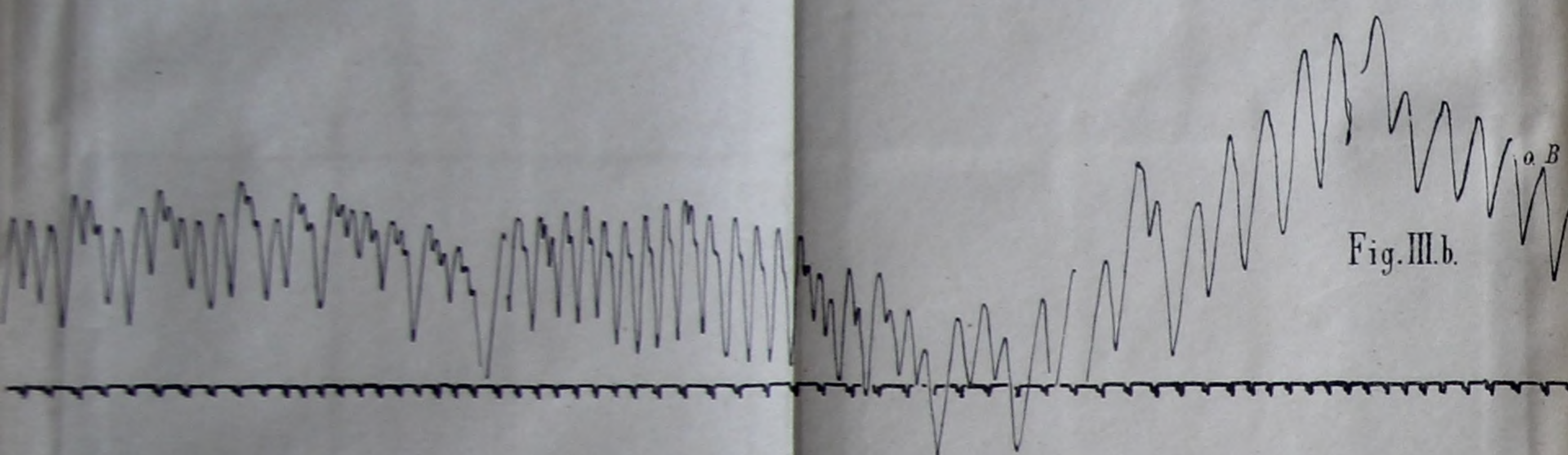
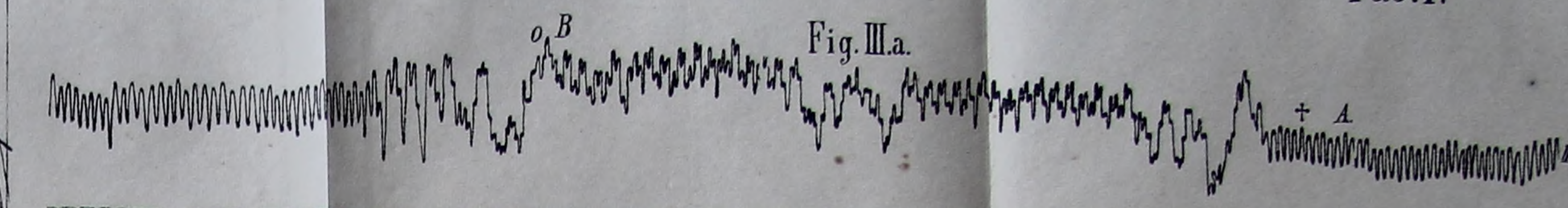
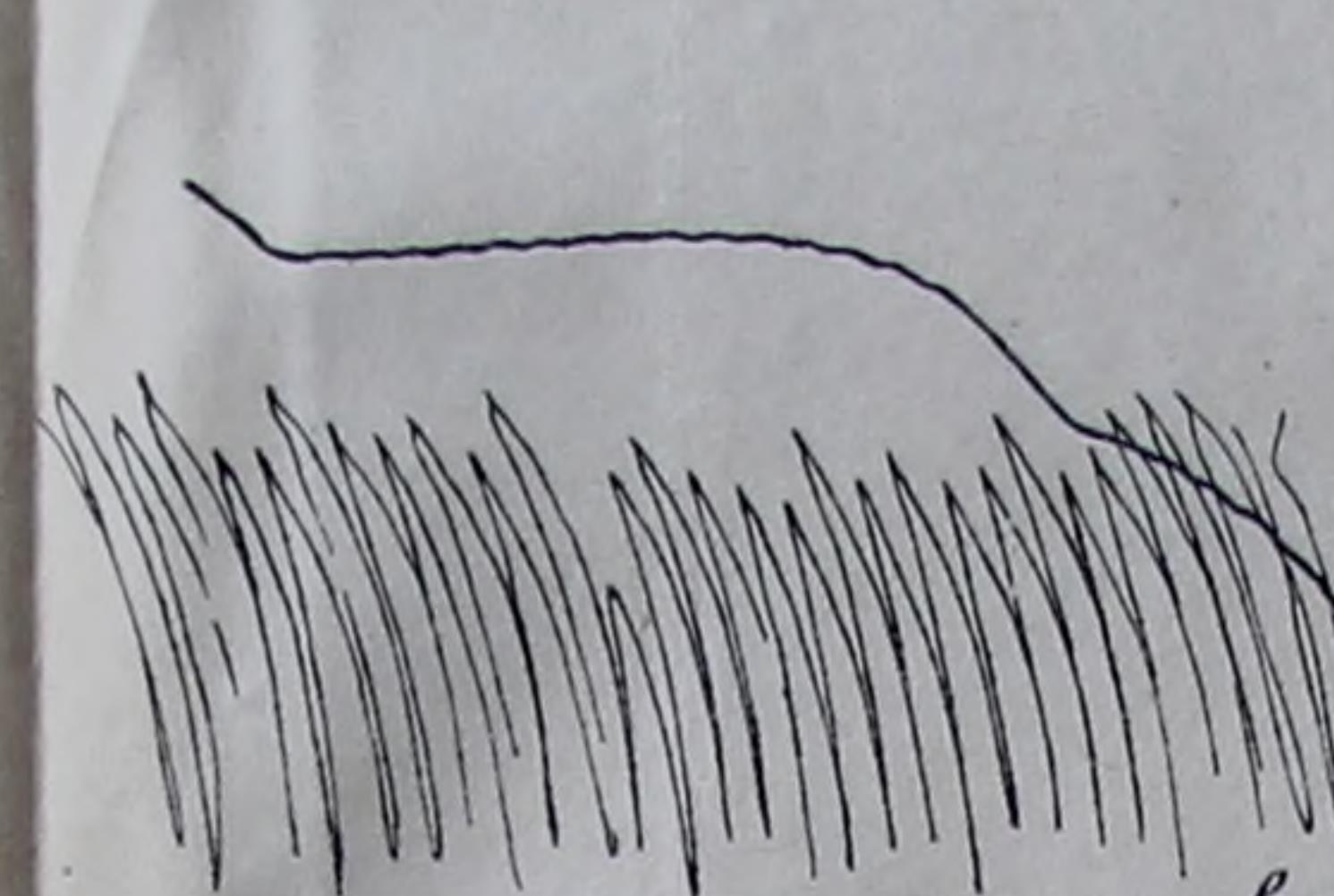
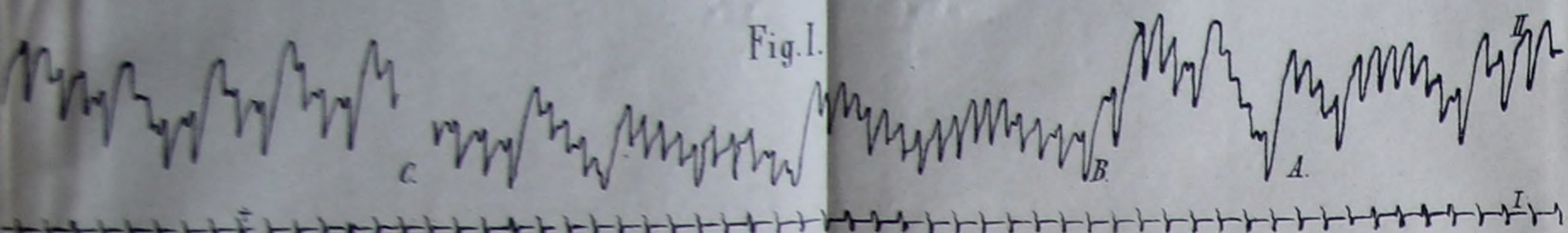


Fig. I.

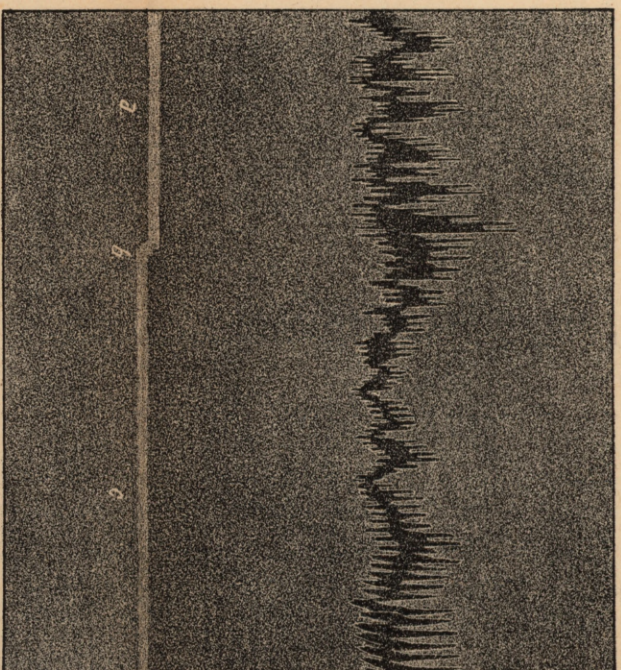


Fig. III.



Fig. II.

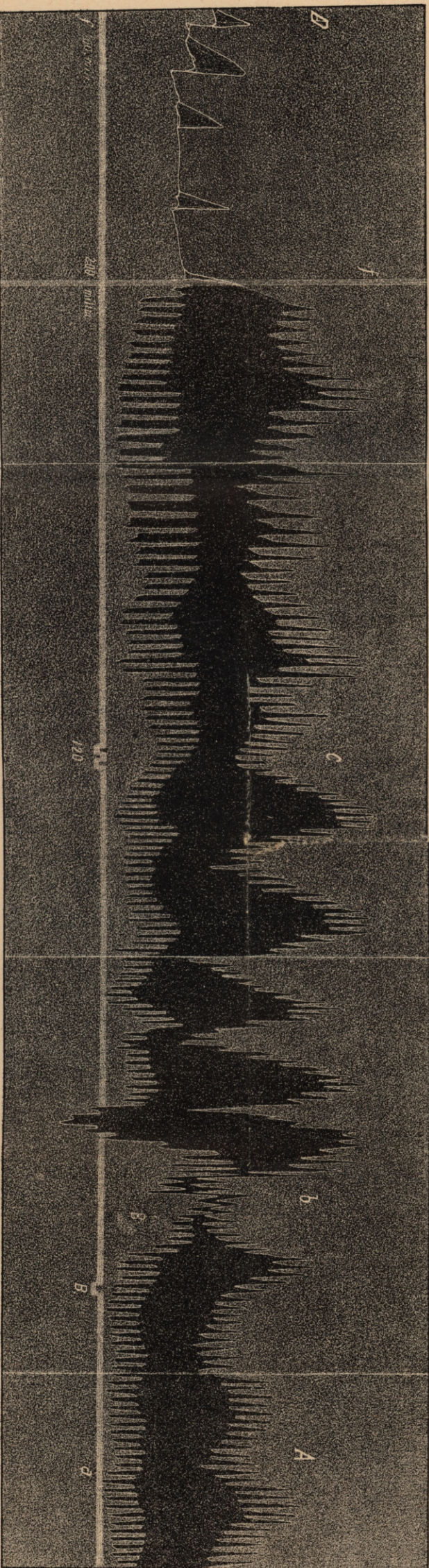
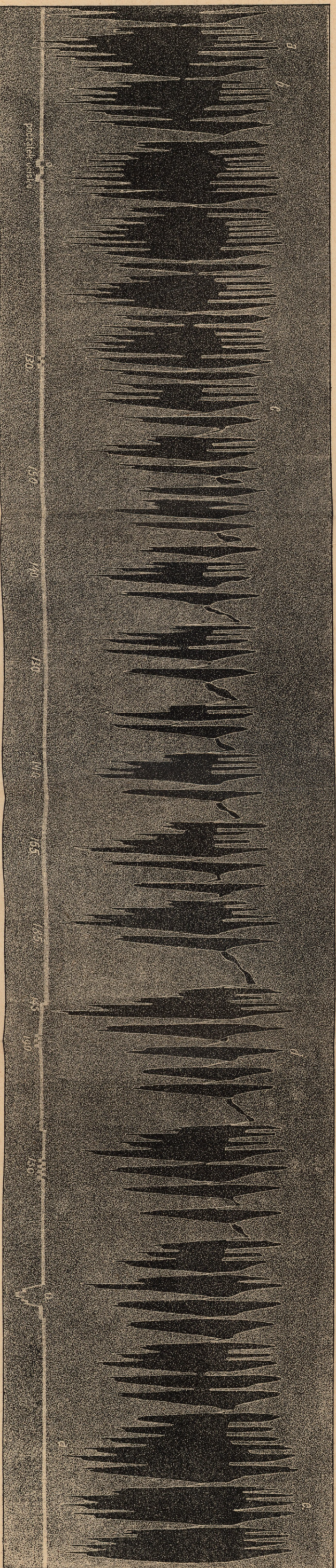


Fig. III.



Ciśnienie w <i>vena jugul. interna</i> .	Liczba tętna.	Średnie ci- śnienia ozn- czone w mi- limetrach.	<i>Maximum</i> ciśnienia ozn. w milim.	<i>Minimum</i> ciśnienia ozn. w milim.	U W A G A.
75 mm.	17	115,4	140	78	Stan prawidłowy.
—	20	102	116	70	Podczas otwierania opony twardej.
78 mm.	18	82	96	63	} W czasie wypływania cieczy mózgo-rdzeniowej.
65 mm.	20	78,2	98	60	
50 mm.	16	104	118	66	
75 mm.	19	89,2	110	65	Po upływie 30 sekund.

Nadto w jednym doświadczeniu oznaczyłem szybkość krwi w *carotis interna*. Załączony fotogram [Tabl. II l. 1] świadczy, że w chwili wypływania cieczy mózgo-rdzeniowej szybkość chwilowo się zwiększa, lecz potem znowu się zmniejsza. [Fotogram I Tab. II, a) szybkość prawidłowa, b) w chwili wypływania cieczy, c) potem].

Zwiększeniu więc przyływu krwi do mózgu wskutek usunięcia ciśnienia wewnątrz-czaszkowego ustrój przeciwdziała w tem doświadczeniu przez obniżenie ciśnienia ogólnego w tętnicach; obniżenie ciśnienia wewnątrz-czaszkowego wywarło wpływ depresyjny na ośrodki naczyniowe, gdyż tętno w danym przypadku zupełnie nie uległo zmianie.

Przytoczone uwagi oraz spostrzeżenia świadczą, że ten szereg badań prof. ADAMKIEWICZA był zupełnie zbyteczny; wychodząc z zasady fałszywej, autor do żadnego dodatniego wyniku dojść nie mógł, wysokość zaś ciśnienia płynu wewnątrz-czaszkowego przyjął 6—8 mm. zupełnie dowolnie, tembardziej, że ciśnienie w naczyniach włosowatych, jak to w każdej fizjologii można się przekonać, jest o wiele wyższe, mianowicie wynosi ono od 30—40 mm. słupa rtęci. Że ciśnienie to jest wyższe, niż prof. ADAMKIEWICZ przyjmuje, za tem przemawiają jego własne doświadczenia; tak w niektórych z tych doświadczeń ciśnienie w *vena jugularis* wynosi 190 mm. słupa roztworu sody [prawdopodobnie zgęszczonego]. Przyjmując, że to ciśnienie równa się 190 mm. słupa wody przekrojonej i zamieniając na ciśnienie słupa rtęci, znajdziemy, że ciśnienie to wynosi przeszło 14 mm. słupa rtęci; ponieważ zaś krew płynie z naczyń włosowatych do żył, więc oczywiście w naczyniach włosowatych musi ono być o wiele wyższe.

Na podstawie tedy przytoczonych faktów musimy przyjąć, że ciśnienie wewnątrz-czaszkowe jest zawsze dodatnie, że ulega pewnym wahaniom, które w warunkach prawidłowych nie przekraczają, podług wszelkiego prawdopodobieństwa przypuszczalnego, ciśnienia w naczyniach włosowatych.

[C. d. n.].

II. MASAŻ, JAKO ŚRODEK LECZNICZY PRZY BEZWŁADACH, SPOWODOWANYCH PRZEZ ŚCIŚNIĘCIE NERWÓW.

Przez

D-ra I. Zabłudowskiego [z Berlina].

Przy bezwładach, spowodowanych przez ściśnięcie nerwów, masaż zajmował dotychczas podrzędne miejsce wobec leczenia elektrycznego. Pomimo to udało nam się w całym szeregu takich bezwładów otrzymać piękne wyniki, li-tylko przez zastosowanie masażu; dodać tu należy, że tyczy się to tylko lekkich i średnich form bezwładów, mianowicie takich form, przy których łatwo wnioskować o szybkości działania danego środka terapeutycznego. Tyczy się to tych chorych, leczonych przezemnie w klinice chirurgicznej prof. BERGMANN'a w Berlinie, którzy zgłaszali się do mnie po upływie 8-u dni do 8-u miesięcy po rozpoczęciu choroby. We wszystkich przypadkach tych mieliśmy do czynienia: albo a) z bezwładami w zakresie *nervi radialis*, spowodowanych przyciśnięciem przedramienia głową podczas snu, albo też przyciśnięciem przedramienia do brzegu stołu operacyjnego podczas znieczulania, albo b) z bezwładami w zakresie *n. axillaris*, spowodowanymi przez noszenie ciężkich koszów, albo nareszcie c) z bezwładami w zakresie *n. peronaei*, spowodowanymi przez ucisk opatrunku przy obszernych ranach, jakoteż przez długotrwałe siedzenie ze skrzyżowanymi nogami, jak to robić zwykli krawcy przy swojej robocie. Większość chorych tych zgłaszała się do mnie po bezskutecznym leczeniu za pomocą elektryczności, niektórzy zaś nie leczyli się jeszcze wcale. W przypadkach tych zastosowywałem wyłącznie tylko mechanoterapię i wyleczenie następowało w kilka dni, albo w kilka tygodni.

Środek ciężkości leczenia tego polegał na ruchach czynnych, jakoteż na ruchach podwójnych [ruchy z oporem]. Możliwość sądzić, że mechanoterapija w podobnych przypadkach grała dotychczas podrzędną rolę dlatego, że myślano, iż ruchy czynne trudne są do wykonania przy bezwładach, połączonych ze stanem zanikowym mięśni i z chwiejącymi się stawami (*Schlottergelenk*).

Używam następującego sposobu: przez 1—2 minuty klepię chorą kończynę brzegiem pięści wzdłuż chorego nerwu. Ruchy te wykonywane być winny szybko i rytmicznie. [Spowodowany przez to ból powinien być bardzo nieznamytny]. Następnie wykonywam ucisk przerywany w kierunku dośrodkowym. Przy ruchach tych członkiem paznokciowym wielkiego palca wykonywam ucisk na nerw, gdy tymczasem pozostałe cztery palce obejmują całą kończynę. Jest to pewnego rodzaju „wyciskanie“ narządu.

Działając w ten sposób, można wywierać silny bardzo ucisk i jednocześnie podrażnienie nerwu. Ucisk ten, ponieważ nie jest stałym, lecz przerywanym, chorzy znoszą bardzo łatwo.

Następnie chory powinien robić następujące ruchy czynne:

1) ruchy w stawie wyżej położonym [w stosunku do stawu chorego],
2) ruchy w stawie niżej położonym: wszystkie ruchy wykonywane być winny początkowo każdą kończyną oddzielnie, następnie zaś obiema kończynami jednocześnie,

3) ruchy w samym stawie chorym, otrzymywane pośrednio w ten sposób, że chory w stawie tym robi szybkie ruchy rozmachowe, podrzucając całą kończynę, przyczem naturalnie działają także i mięśnie pomocnicze.

Nieliczne ćwiczenia już wywołują wielkie zmęczenie porażonego narządu, dlatego też w celu prędkiego restytuowania siły mięśniowej stosujemy zwykle rękoczynny masaż, złożone z połączenia rozcierań z wygniataniem (*pétrissage* i *massage à friction*). Wskutek tego obieg krwi staje się energiczniejszym i odżywianie mięśni staje się lepszem.

Posiedzenie, trwające nie dłużej nad 10 minut, kończymy kilkoma ruchami podwójnemi, przy których chory zmuszony jest wykonywać ruchy skomplikowane za pomocą bardziej oddalonych grup mięśni, a żeby zamienić przez to działanie mięśni bezwładnych.

Szybkość działania metody tej wynika głównie z tego, że:

1) wywierając na chorą część nerwu wpływ za pomocą mięsienia, działamy z jednej strony na obieg krwi i na odżywianie nerwu, z drugiej zaś strony wywołujemy bezpośrednio podrażnienie nerwu.

2) Przy ruchach czynnych wprawiamy mięśnie w ruch nie pojedynczo, lecz całemi grupami; przytem bodziec woli, działając na całą grupę nerwów, obejmuje i nerw porażony. Podrażnienie, wywołane tym bodźcem, musi naturalnie w porażonym narządzie wywrzeć wpływ zbawienny na jego czynności.

Podobne od woli zależne podrażnienia, powtarzane częstokroć w kierunku odśrodkowym, usuwają w końcu leżącą w przebiegu nerwu przeszkodę do przeprowadzania bodźców. Przypuszczać należy, że prądy działania, towarzyszące każdemu podrażnieniu, są tutaj ważnemi czynnikami.

3) Jednoczesne ćwiczenia zdrowego i porażonego członka korzystne są, dzięki własnościom ogólnym ruchów skombinowanych.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

37. Prof. S. Talma [Utrecht]. Rozmiękczenie i wrzód okrągły żołądka, oraz niedrożność kiszek.

W ostatnich czasach powszechnem stało się mniemanie, że zwiększenie ilości kwasu solnego w żołądku, samo już, bez poprzednich zaburzeń w krążeniu, może stać się przyczyną wrzodu peptycznego żołądka. Co się dotyczy rozmiękczenia żołądka, to wielu wątpi, czy sprawa ta za życia jest wogóle możliwą. Jeden jednak niewątpliwy przypadek tego rodzaju opisany został przez MAYER'a w r. 1871.

W celu zbadania sposobu powstawania rzeczonych zmian, autor przedsięwziął szereg doświadczeń [51] na królikach i psach. Autor sztucznie wywoływał u nich niedrożność kiszek, w następstwie czego powstawały prawie zawsze

rozległe zmiany anatomiczne na błonie śluzowej żołądka w postaci rozmiękczenia, a nawet typowych wrzodów peptycznych. Z doświadczeń tych autor wyprowadza pewne wnioski, objaśniające mechanizm powstawania tych zaburzeń, a jednocześnie darzy nas szeregiem faktów, poczęści wyjaśniających znaczenie spostrzeganych wtedy objawów klinicznych, poczęści zaś stanowiących cenne wskazówki dyagnostyczne i lecznicze. Spostrzeżenia autora na ludziach dopełniają całości tej pracy z wielkim nakładem trudu dokonanej, lecz często niejasno i chaotycznie napisanej.

Autor przewiązywał zwierzętom przewód pokarmowy na rozmaitej wysokości: tuż poniżej odźwiernika, następnie w odległości kilku centymetrów [t. j. dwunastnicy], albo też 100 do przeszło 200 ctm. od niego, wreszcie przewiązywał kiszkę grubą na rozmaitej wysokości [nawet nad odbytem]. Wszelkie ostrożności w celu uniknięcia zakażenia lub zmian w miejscu przewiązania były zachowane. Po kilku lub kilkunastu godzinach zwierzę zabijano, nieraz zaś czekano, aż śmierć sama nastąpiła. Następstwa owej niedrożności były następujące:

1) Powiększenie brzucha. We wszystkich przypadkach brzuch znacznie się zwiększał, a to wskutek nagromadzenia się płynnej przeważnie zawartości w żołądku, ewentualnie w kiszkach. Ilość gazów w żołądku była w większości przypadków minimalną, tak, że wzdęcia wywołać nie mogła. Gazy te pochodziły w pewnej części z polykanego powietrza, w pewnej zaś [przy jednoczesnem przewiązaniu przełyku] wskutek gnicia i fermentacji. Gazy w doświadczeniach z psami miały swoisty zapach, jakby alkoholu, a badanie chemiczne wykazało rzeczywście w nich dużą ilość CO_2 oraz obecność alkoholu i jego pochodnych. Fermentacja alkoholowa rozwijała się tu pomimo obecności w żołądku sporej ilości HCl , który na gnicie zwykle wywiera wpływ hamujący, fermentacji zaś alkoholowej wstrzymać nie jest w stanie.

2) Nagromadzenie się płynu w żołądku i kiszkach. Źródłem płynu była ściana żołądka, która wydzielala znaczne ilości soku, i to tem większe, im więcej pożywienia zwierzę otrzymywało bezpośrednio przed operacją. Płyn ten zawierał znaczną ilość HCl i pochodził tylko z żołądka, gdyż znajdowano go nawet przy jednoczesnem przewiązaniu przełyku i dwunastnicy powyżej ujścia przewodu żółciowego wspólnego. Jeżeli kiszka przewiązana była niżej, to do powyższego płynu przyłączał się jeszcze sok kiszkowy w większej lub mniejszej ilości. O tej ostatniej autor sądzi na zasadzie swych doświadczeń na zwierzętach, którym opróżniał pewien odcinek кишки i następnie przewiązywał z dwóch stron. Odcinek taki po pewnym czasie wypełniał się sokiem kiszkowym, zmieszany z krwią i śluzem, często jednak pozostawał próżnym. Wahania te zależą od ilości i rodzaju zawartości żołądka i kiselk ponad przewiązką [wiadomo, że sok kiszkowy wydziela się odruchowo przy napełnieniu żołądka pokarmami], ważniejszą jednak rolę gra tu rodzaj substancyj, zawartych w przewiązanym odcinku, one to powodują także krwotoki z błony śluzowej kiselk nie tylko ponad przewiązką, ale i poniżej tejże. Zmiany anatomiczne w dolnym odcinku kiselk mogą stać się przyczyną gwałtownej biegunki, co u ludzi niejednokrotnie było źródłem poważnych pomyłek dyagnostycznych.

Po zamknięciu światła kiselk grubej żyją zwierzęta dłużej. Brzuch przytem nie jest tak powiększony, żołądek i kiselki okazują się prawie pustemi, tylko w kiszce grubej znajduje się kał. Przyczyną tego jest znaczna zdolność chłonna kiselk grubej, która większą część swej zawartości wsysa, poczem ta odchodzi z moczem, obficie się wtedy wydzielającym i mocno cuchnącym.

3) Zawartość kiselk cienkich ulega gnicciu i w razie dłuższego zalegania przyjmuje barwę oraz zapach kału, płyn zaś jednocześnie zbierający się w przewiązanym z dwóch stron odcinku własności tych wcale nie posiada. Ztąd autor wnioskuje, że albo jedne fermenty, których zwy-

kle w kiskach nie ma, dostają się tu wraz z pokarmami, albo też właściwiej, że fermenty te zmieniają zawartość kisk tylko wtedy, gdy ona zawiera mniej lub więcej zmienioną miazgę pokarmową. Nagromadzający się wciąż w żołądku płyn przesuwany zostaje do kisk, a gdy te się już napełniły, żołądek, kurcząc się, wyrzuca za pomocą wymiotów pewną część swej zawartości. Nigdy autorowi nie zdarzyło się widzieć, ażeby górne części przewodu pokarmowego były przepełnione, gdy dolne [ponad przewiązką] były jeszcze puste. Na tej zasadzie autor nie przyjmuje ruchu wstecznego kisk, obecność zaś w wymiocinach mas podobnych do kałowych objaśnia w ten sposób: masy te pochodzą albo z żołądka, gdy przestaje w nim wydzielać się HCl, albo też z dwunastnicy, z kąd przy akcji wymiotnym działaniem tłoczni brzusznej dostają się do żołądka i nadają jej zawartości wszelkie cechy kału; dlatego też można często znaleźć w wymiocinach znaczną ilość miazgi pokarmowej mało zmienionej, lub obfitą ilość kwasu solnego.

4) Wymioty wywierają nadzwyczaj zbawienny wpływ na przebieg pooperacyjny: króliki niewymiotujące umierają nadzwyczaj szybko wskutek przepełnienia żołądka i otrucia, gdy tymczasem psy długo biegają jeszcze, gdy wymiotują. Fakt ten objaśnia nam znaczenie przepłukiwań żołądka przy niedrożności kisk — zastępują one wymioty. Na tej zasadzie radzi autor chorym łatwo wymiotującym nie przepłukiwać żołądka, lecz podawać dużo wody letniej i następnie pobudzać do wymiotów przez lechtanie podniebienia miękkiego. Przedziurawienia z tej przyczyny żołądka lub kisk autor wcale się nie obawia, korzystać zaś z wymiotów jest to, że podczas nich zawartość dwunastnicy dostaje się do żołądka, wskutek czego ilość płynu drażniącego w dolnych częściach kisk stopniowo się zmniejsza.

Obecności obfitej ilości płynu w kiskach przypisuje autor nader ważne znaczenie rozpoznawcze. W jednym przypadku autor dość wcześnie rozpoznał niedrożność kisk u człowieka jedynie na zasadzie obecności dużej ilości płynu w kiskach, czego dowodem był: 1) tępy odgłos przy opukiwaniu dolnej części brzucha, 2) wyraźne chęłbotanie, obok którego można było wywołać pluskanie, co dowodziło, że jednocześnie z płynem znajdowały się w kiskach gazy.

5) U wszystkich królików ściana kisk oraz żołądka, głównie w części odźwiernikowej, pokrytą była obficie śluzem, co, zdaniem autora, osłabia szkodliwe działanie rozkładającej się zawartości na ścianę przewodu pokarmowego.

6). Śmierć zwierząt w przypadkach, w których przedziurawienie kisk lub żołądka nie nastąpiło, zależała, zdaniem autora, od otrucia ustroju produktami rozkładowymi, nagromadzonemi w kiskach.

7) Zupełnie inaczej przedstawiał się przebieg pooperacyjny u 3 psów, którym przewiązano kiskę cienką. Pierwsze dwa psy, wymiotując przez kilka dni, żyły potem dość długi czas, tak, że operację powtórzono u jednego jeszcze jeden raz, a u drugiego nawet dwa razy. Trzeci pies został zabity na 4 dzień. U tego znaleziono w żołądku bardzo małe zmiany, a w kiskach mało płynu, co, jak była o tem mowa, zależało od częstych wymiotów. Godnem jest jednak uwagi, że pomimo dwukrotnego nałożenia mocnej przewiązki drożność kisk samoistnie przywróconą została. Autor przekonał się, że w miejscu, gdzie przewiązka nałożoną została, śladów jej nie było, a w miejscu tem opasywała kiskę obrączka łącznotkankowa; u innego psa tkanka łączna otoczyła nitkę, którą widać było wiszącą częściowo wewnątrz kiski. Sprawa prawdopodobnie odbyła się w ten sposób, iż nitka z zewnątrz pokrytą została przez nowo wytworzoną tkankę łączną, która skleila błonę surowiczą powyżej i poniżej nitki; tą drogą nitka otoczona została ze wszystkich stron. Gdy wskutek ucisku ściana kiski pod nitką obumiera, wtedy ta ostatnia wpada do światła kiski, która tą drogą ciągłość swą na nowo otrzymuje. Jeżeli ściana kiski obumiera przed wytworze-

niem zrostów błony surowiczej ponad nitką to następuje przedziurawienie kiszek, co też miało miejsce 2 razy.

Rozmiękczenie brunatne widział autor u królików wyłącznie za ich życia. Zmiana ta była często następstwem wywołanej przez autora niedrożności kiszek, prócz tego występowała w doświadczeniach następujących: królikowi przewiązywano dwunastnicę, a przez przełyk wprowadzano do żołądka letnią wodę, lub słaby roztwór HCl pod rozmaitem ciśnieniem [$+10$ do $+25$ ctm. wody], albo też jedną rurkę wprowadzano do żołądka przez przełyk, drugą zaś przez odźwiernik i tą drogą przez cały czas doświadczenia przeprowadzano prąd wody [w celu wypłukania HCl] pod pewnem ciśnieniem. Największe zmiany, w postaci rozmiękczenia i wylewów krwawych, występowały zwykle u królików na dnie żołądka, które u tych zwierząt posiada słabo rozwiniętą warstwę mięśniową, nawet duże ciśnienie zmian wcale wywołać nie mogło.

Mechanizm tej sprawy objaśnia autor w sposób następujący. Wpływ soku żołądkowego na silnie napiętą ścianę żołądka, albo toż samo tylko mocne rozciągnięcie jej staje się przyczyną zaburzeń w krążeniu, prowadzących do krwotoków pod błoną surowiczą, oraz w samej błonie mięsnej i śluzowej. Ta ostatnia ulega wskutek tego zgorzeli, a wtedy już mała zawartość HCl w soku żołądkowym powoduje jej rozmiękczenie, strawienie, oraz zabarwienie wybroczyn krwawych na kolor brunatny. Silnemu rozciągnięciu żołądka [nawet bez udziału soku żołądkowego] autor przypisuje przeważne znaczenie przy powstawaniu rozmiękczenia brunatnego, jednocześnie zaś zaznacza, że przy małym stosunkowo napięciu ściany żołądka duża ilość HCl również stać się może przyczyną krwotoków.

Wszystkie te okoliczności, lecz w cokolwiek wyższym stopniu, powodując u królików rozległe zaburzenia w krwiobiegu ściany żołądka i wywołując zmiany w odżywianiu błony śluzowej w postaci niedokrwistości, zgorzeli, nacieczenia krwawego, lub w postaci krwotoków pod błoną śluzową, oddzielających ją od błony mięsnej, mogą stać się także przyczyną typowych wrzodów peptycznych. Wrzody te mogą mieć brunatne dno i brzegi często rozmiękczone, niekiedy jednak napotykał autor wrzody zupełnie białe, t. j. powstałe bez uprzedniego krwotoku. W jednym i tym samym żołądku mogą być jednocześnie wrzody peptyczne obok rozmiękczenia brunatnego. Dlatego też uważa autor wrzód żołądka za pewną tylko postać rozmiękczenia.

Porównyując wyniki swoich doświadczeń z opisem przypadków rozmiękczenia żołądka u ludzi, podanych przez HOFFMANN'a, MAYER'a i ROKITSKY'ego, gdzie istniały wszystkie prawie warunki i objawy, które autor sztucznie wywołał u królików, dochodzi tenże do wniosku, że rozmiękczenie żołądka możliwem jest za życia i u człowieka. Co się tyczy wrzodu okrągłego u człowieka, to ten po największej części zdarza się w części odźwiernikowej; już ta jedna okoliczność nie pozwala jednak i tych samych warunków uważać za przyczynę wrzodu zarówno u człowieka, jak i u królika. Autor przytacza 3 pomyślnie zakończone przypadki wymiotów krwawych, które występowały zawsze po wyraźnym napadzie kurczu żołądka, przyczem dodaje, iż bardzo często widział krew w masach wymiotnych u histeryczek, które dotknięte były wciąż zwiększającami się kurczami żołądka; we wszystkich tych przypadkach autor za przyczynę krwotoku uważa wrzód peptyczny żołądka, jako następstwo kurczów żołądka. To ostatnie cierpienie, jak wiadomo, często znajduje się w związku z nadkwaśnością soku żołądkowego, który zwykle wtedy [choć nie zawsze] w ogromnej ilości wraz z obficie przez chorych przyjmowaną wodą żołądek rozciąga. Najważniejsze zatem warunki, niezbędne według autora do powstawania wrzodu peptycznego, istnieją tu, brak tylko zwiększonego ciśnienia, a to możliwem by było, gdyby można było dowieść, że zdarza się toniczny skurcz całego żo-

ładka. U ludzi autor widział często, iż podczas napadu kurczu żołądka narząd ten znacznie powiększony i twardy, wypukła powłoki brzuszne i mógł być z łatwością wymacywany. U królików zaś bardzo często przez faradyzowanie obwodowego odcinka lewego nerwu błędnego, wywoływał toniczny skurcz całego żołądka. U tych zwierząt po dłuższem faradyzowaniu, wytworzyły się w części odźwiernikowej typowe wrzody peptyczne. Ponieważ część ta żołądka opatrzona jest w dość mocny pokład mięśniowy, którego nie pozbawione są również drobne tętniczki dna żołądkowego, mającego słaby pokład mięśniowy, przeto autor skłania się do mniemania, że przyczyną zaburzeń w krążeniu, dających początek wrzodowi, jest kurcz błony mięśniowej żołądka, uciskającej drobne tętniczki. Że tu kurcz błony mięśniowej wyłącznie działa, dowodzą jeszcze doświadczenia następujące. Królikowi autor przystawiał małą elektrodę na część odźwiernikową, a dużą w pewnem od pierwszej oddaleniu; pod wpływem prądu przerywanego, część ściany pod małą elektrodą, kurcząc się, wytworzyła spory dołek, naokoło którego naczynia wcale nie uległy zwężeniu. Po 1—2 godzinnej faradyzacji odpowiednie miejsca błony śluzowej ulegały zgorzeli, a na drugi dzień na tem miejscu wytworzył się wrzód peptyczny. Nic podobnego na dnie żołądka wywołać się nie udało. Nie ulega wątpliwości, że uciskowi ulegają również i żyły, dowodem tego są krwotoki, które niekiedy autor widział, szczególnie, gdy kurcz błony mięsnej występował w słabym stopniu, także tętniczki mniej były uciśnięte od żył.

Doświadczenia te upoważniają autora do uważania kurczu błony mięsnej żołądka za poważną przyczynę wrzodu peptycznego u człowieka. Rozumie się, że przy jednoczesnej nadkwaśności soku żołądkowego i obecności kurczu żołądka wrzód daleko łatwiej powstać może, a zdarza się to bardzo często, gdyż cierpienia te znajdują się zwykle względem siebie w przyczynowym związku. Autor twierdzi też, że ilekroć w przebiegu nadkwaśności soku żołądkowego zjawi się krwotok żołądkowy, tam najbliższą przyczyną wrzodu będzie kurcz żołądka, który go zawsze poprzedza lub mu towarzyszy. Ażeby powstał wrzód, kurcze muszą mieć charakter toniczny i trwać przez czas dłuższy, skurcze zaś robaczkowe przepuszczające wrzodu spowodować nie mogą. Pomimo to zdarza się, a na to autor przytacza dowody kliniczne, że wrzód żołądka może także powstać wskutek częściowych kurczów ściany żołądka, np. części odźwiernikowej.

Przypuścić należy, iż przy kurczu żołądka mogą być wrzody peptyczne, nie objawiające się wcale krwotokami, z drugiej znów strony niewątpliwem jest, że krwotoki żołądkowe, powstające wskutek kwasu żołądka, mogą zależeć jedynie od rozmiękczenia żołądka.

Co się tyczy dalszych losów wrzodu peptycznego, to sądzą zwykle, że nie ma on skłonności do gojenia się, tak że może istnieć 20 lat nawet. Autor jednak uważa to za rzecz wyjątkową i przypuszcza, że w tych przypadkach, gdzie w pewnych dość długich przestankach zjawiają się krwotoki żołądkowe, tam one nie zależą od jednego i tego samego wrzodu, lecz od zupełnie świeżego, powstalego wskutek tej samej istniejącej wciąż przyczyny, która wywołała pierwszy wrzód obecnie już zagojony.

(*Zeitschrift f. klin. Med.* 1890. Z. 1 i 2. Str. 10—61). Stanisław Klejn.

Wiadomości terapeutyczne.

20. Urethanum. Ponieważ w ostatnich czasach uretany — szczególnie uretan etylowy — i połączenia ich z innymi związkami ciągle wprowadzane bywają do terapii, przeto nie od rzeczy będzie słów kilka im poświęcić. Przedewszystkiem atoli uważam za stosowne pokrótce przypomnieć, co właściwie nazywamy uretanem.

Wiadomo, że kwas węglany w naturze istnieje tylko jako bezwodnik CO_2 . Powinien on raczej nazywać się dwutlenkiem węgla. Właściwego kwasu węglanego wolnego, czyli wodanu, dotąd wprawdzie nie znaleziono w przyrodzie, jednakże ze związków z innymi ciałami chemicznymi wy-

wnioskować należy jego formułę jako: $\text{CO} \begin{matrix} \text{OH} \\ \text{OH} \end{matrix}$

Każda z tych grup hydroksylowych [OH] w kwasie węglanym może zostać zastąpiona przez inne pierwiastki lub rodniki.

Jeżeli tylko jeden atom wodoru [H] w jednej tylko grupie hydroksylowej [OH] zostanie zastąpionym przez metal, np. sod [Na], to powstanie k w a ś n a, czyli p i e r w o t n a sól kwasu węglanego, którą zowiemy powszechnie d w u w ę g l a n e m, np.: dwuwęglan sodu = $\text{CO} \begin{matrix} \text{ONa} \\ \text{OH} \end{matrix}$

Jeżeli zaś i w jednej i w drugiej grupie hydroksylowej wodory zostaną zastąpione przez metal, np. przez sod [Na], to powstaną sole o b o j ę t n e, czyli w t ó r n e kwasu węglanego, które powszechnie nazywamy węglanami, a więc np. węglan sodu = $\text{CO} \begin{matrix} \text{ONa} \\ \text{ONa} \end{matrix}$

Atomy wodoru w hydroksylach kwasu węglanego mogą zostać zastąpione, nie tylko przez pierwiastki, ale i przez rodniki organiczne, np.: przez metyl, etyl, propyl i t. d.. Związki te nazywają się eterami kwasu węglanego. I w tych razach, albo tylko jeden atom wodoru zostaje zastąpionym przez rodnik, albo oba atomy wodoru zostają zastąpione przez rodniki; ztąd mamy dwojakiego rodzaju etery kwasu węglanego: etery kwaśne i etery obojętne,

np.: $\text{CO} \begin{matrix} \text{O} \cdot \text{C}_2\text{H}_5 \\ \text{OH} \end{matrix}$ kwaśny eter etylowy kwasu węglanego,

$\text{CO} \begin{matrix} \text{O} \cdot \text{C}_2\text{H}_5 \\ \text{O} \cdot \text{C}_2\text{H}_5 \end{matrix}$ obojętny eter etylowy kwasu węglanego.

Podstawianie może wszakże mieć miejsce nie tylko co do atomów wodoru w hydroksylu; ale cały hydroksyl [OH] — i to albo jeden, albo jeden i drugi — może zostać zastąpionym przez pierwiastek, lub przez rodnik.

I tak: jeżeli dwa rodniki amonijaku, dwa amidy, [amid = NH_2], zastąpią oba hydroksyle w kwasie węglanym, to powstanie $\text{CO} \begin{matrix} \text{NH}_2 \\ \text{NH}_2 \end{matrix}$, karbamid, mocznik; jeżeli zaś tylko jeden hydroksyl zostanie

zastąpionym przez amid [NH_2], to powstanie k w a s k a r b a m i n o w y = $\text{CO} \begin{matrix} \text{NH}_2 \\ \text{OH} \end{matrix}$.

Przyjrząwszy się dobrze formule kwasu karbaminowego $\text{CO} \begin{matrix} \text{NH}_2 \\ \text{OH} \end{matrix}$, widzimy w niej pozostały jeden hydroksyl [OH]. Otóż, wódór [H] tego hydroksylu w kwasie karbaminowym może zostać zastąpionym przez rozmaite metale, a ztąd utworzą się sole kwasu karbaminowego, np.: karbaminian

sodu, potasu, wapnia i t. d. np.: $\text{CO} \begin{matrix} \text{NH}_2 \\ \text{ONa} \end{matrix}$ = karbaminian sodu.

Zupełnie tak samo i rodniki organiczne, np. metyl, etyl, propyl i t. p. mogą zająć miejsce wodoru owego hydroksylu w kwasie karbaminowym i powstanie wówczas odpowiedni eter kwasu karbaminowego, np.:

eter metylowy kwasu karbaminowego, czyli uretylan = $\text{CO} \begin{cases} \text{NH}_2 \\ \text{O} \cdot \text{CH}_3 \end{cases}$

eter etylowy kwasu karbaminowego, czyli uretan = $\text{CO} \begin{cases} \text{NH}_2 \\ \text{O} \cdot \text{C}_2\text{H}_5 \end{cases}$

Otóż, wszystkie etery kwasu karbaminowego noszą ogólne miano **u r e t a n ó w**; mamy więc: uretan metylowy, uretan etylowy, uretan propylowy i t. d.

Z tych wszakże eterów kwasu karbaminowego, czyli uretanów, eter etylowy kwasu karbaminowego = $\text{CO} \begin{cases} \text{NH}_2 \\ \text{O} \cdot \text{C}_2\text{H}_5 \end{cases}$ pierwszy znalazł zastosowanie w terapii i ten to właśnie tylko eter karbaminowy lekarze [niewłaściwie] dla krótkości nazywają **u r e t a n e m** (*urethanum*). Pamiętać więc należy o tem, że uretan lekarski, jest właściwie jednym z uretanów, a mianowicie: **u r e t a n e m** **e t y l o w y m**.

Uretan przedstawia się w postaci proszku bezbarwnego, krystalicznego, prawie bez zapachu, smaku chłodzącego. Rozpuszcza się łatwo w wodzie, wysokoku, eterze i chloroformie.

Pierwsze doświadczenia fizjologiczne i farmakologiczne nad uretanem, czyli, właściwiej mówiąc, nad etyluretanem winniśmy prof. SCHMIEDEBERG'owi.

JAKSCH na klinice prof. NOTHNAGEL'a stosował uretan u rozmaitych chorych i przekonał się, że 1,0—3,0 wywołuje sen spokojny bez żadnych objawów ubocznych.

Środek ten przeważnie działa na mózg; najzupełniej zaś nie wpływa na pobudliwość nerwów czuciowych obwodowych: dla tego też pozostaje prawie zawsze bezskutecznym przy kaszlu u suchotników, lub przy nerwobólach. Jednem słowem: uretan tylko w tych przypadkach wywołuje sen, w których bezsenność zależy od chorobliwie wzmożonej wrażliwości mózgu na bodźce zewnętrzne lub wewnętrzne. Tem się także tłumaczy, że działanie środka tego łatwiej występuje podczas ciszy wieczornej, aniżeli podczas dnia przy świetle rażącym i zgiełku.

Wogóle, sen, wywołany przez uretan, jest zupełnie podobnym do normalnego i nie pozostawia po sobie ani ociężałości, ani innych zaburzeń. Ujemną wszakże stroną uretanu jest ta okoliczność, że chorzy łatwo do niego się przyzwyczajają, tak, że po pewnym czasie trzeba go zastąpić innym środkiem nasennym, albo dawkę jego zwiększać.

Uretan nawet w dużych dawkach od 3,0—6,0, prócz snu, nie wywołuje zaburzeń w czynności krążenia lub oddechania. Z tego powodu z pożytkiem można stosować uretan przy bezsenności u osób osłabionych, podczas chorób gorączkowych, przy chorobach serca — jednym słowem: wszędzie, gdzie nie możemy użyć wodanu chlorału z powodu jego osłabiającego wpływu na serce, lub paraldehydu z powodu jego smaku i zapachu niezbyt miłego dla chorego i otoczenia.

Zupełnie spokojnie również można stosować **u r e t a n** u dzieci, jak to już wykazał profesor DEMME na liczny szereg spostrzeżeń w szpitalu dziecięcym w Bernie. Prof. DEMME, prócz bezsenności, i eklampsję idyopatyczną uważa za wskazaną do użycia uretanu. Według niego, 0,15—0,30 [gr. ijj—gr. v] uretanu, roztworzonego w kilku łyżkach wody ocukrzonej, przerywa napad eklamptyczny u dzieci 3—10 miesięcznych w ciągu $\frac{1}{2}$ —3 godzin. Skutecznymi również okazały się w tych razach lawatywki: 0,1 [gr. ij] na dwie łyżki wody.

D a w k a. U dorosłych: 2,0—4,0—6,0, po 1,0—2,0 co $\frac{1}{4}$ lub co $\frac{1}{2}$ godziny. U dzieci, według DEMME'go: od 12—18 miesięcy 0,25; od 2—3 lat=0,5; u starszych=1,0; od 10—14 lat=1,5—2,0—2,5.

Podskórnie 30x roztwór. Trzy lub cztery wstrzyknięcia po 0,25 uretanu wystarczają do wywołania snu 6-cio, 8-mio-godzinnego.

Przepisywać można w sposób następujący:

Rp. *Urethani* 4,0, *Aqu. destill.* 40,0, *Syr. cort. Aurant.* 20,0. M. D. S. Co $\frac{1}{2}$ godziny, lub co godzina łyżkę stołową aż do snu.

Rp. *Urethani* 10,0, *Vini gallici* 190. M. D. S. W ciągu wieczora 3—4 łyżek stołowych.

Rp. *Urethani* 3,0—4,0—5,0, *Aquae Tiliae* 40,0, *Syr. cort. Aurant.* 20,0. M. D. S. Na 2 razy. Dla dorosłych.

Rp. *Urethani* 0,2, *Aquae Tiliae*, *Syr. simpl.*, *Syr. Aurant.* aa 20,0. M. D. S. Co 2 godziny łyżeczkę od kawy dla dziecka dwumiesięcznego [HUCHARD].

21. Chloral-urethanum, s. Uralium. Chloral-uretan. Ural. Jest to połączenie chloralu z uretanem; przedstawia się w postaci proszku białego, krystalicznego, nierozpuszczalnego w wodzie, a rozpuszczalnego w alkoholu i eterze.

Pod względem działania nasennego środek wzmiarkowany podobnym jest po części tylko do uretanu etylowego; gdyż popierwsze działanie to jest mniej pewnem, a powtórne, jak wykazały doświadczenia LANGGAARD'a, chloraluretan posiada ujemne strony chloralu co do działania na serce.

W ostatnich czasach POPPI, lekarz włoski, wprowadził do terapii środek nasenny pod nazwą: *uralium*. Wszelako, o ile się zdaje, ural jest zupełnie identycznym z chloraluretanem. POPPI podaje go w dawce 2—3 gramów.

22. Somnalum. *Somnal* otrzymuje się z chloralu, uretanu i alkoholu. Wynałazca, RADLAUER, aptekarz w Berlinie, podaje go za związek chemiczny, ale zdaje się, że to jest poprostu mieszanina wodoru chloralu i uretanu w alkoholu.

Jest to płyn jasny, wodnisty, mający silny zapach alkoholu, smak ostry, gorzki, drapiący, niedający się zamaskować żadnym syropem.

Działanie jego nasenne [w dawce 2,0], wypróbowane przez prof. RABOW'a, okazało się bardzo niepewnem.

23. Phenyl-urethanum, s. Euphorinum. Jest to uretan etylowy, czyli zwykły lekarski uretan = $\text{CO} \begin{matrix} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{O} \cdot \text{C}_2\text{H}_5 \end{matrix}$, w którym jeden atom wodoru w rodniku amidowym $[\text{NH}_2]$ został zastąpiony przez fenyl, a więc: $\text{CO} \begin{matrix} \text{NH}[\text{C}_6\text{H}_5] \\ \diagup \\ \text{O} \cdot \text{C}_2\text{H}_5 \end{matrix}$.

Euforyna przedstawia się w postaci proszku białego, krystalicznego, o słabym zapachu aromatycznym. Smak posiada podobny do gwoździków korzennych. W wodzie zimnej trudno się rozpuszcza, w alkoholu bardzo łatwo. Rozpuszcza się również dobrze w winie białem, w którym można ją stosować do użytku wewnętrznego.

Prof. GIACOSA przeprowadził ze środkiem tym badania fizjologiczne i farmakologiczne, a D-r SANSONI podaje nam wyniki co do działania terapeutycznego (*Therap. Monatsh.* 1890. Hft. 9).

1) *Euforyna*, w chorobach gorączkowych tak ostrych, jako też przewlekłych (*typhus abdominalis, pneumonia crouposa, rheumatismus articulorum acutus, pleuritis exsudativa, influenza, orchitis, angina Ludovici, tuberculosis pulmonum*), obniża ciepłotę gorączkową w ciągu $\frac{1}{2}$ godziny lub godziny. W kilku przypadkach bezpośrednio po zadaniu środka ciepłota ciała podniosła się o kilka dziesiętnych, ale zato następnie spadek ciepłoty bywał o wiele znaczniejszym, aniżeli w innych razach. Spadkowi ciepłoty towarzyszy z początku uczucie gorąca, a następnie mniej lub więcej obfite pocenie się. To też zwykle działanie środka zaczyna się ujawniać od poczerwienienia skóry, która następnie pokrywa się potem. Nawiasowo mówiąc, działanie większej części środków antypyretycznych polega właśnie na takim obwodowym rozszerzeniu naczyń. *Maximum* spadku ciepłoty osiągano w ciągu 3 godzin, rzadziej w ciągu 6-ciu godzin, a działanie trwało przecięciowo 5—7 godzin, rzadziej krócej [3 godziny], czasami zaś dłużej [9—14 godzin]. Ponowne podnoszenie się ciepłoty przychodziło do skutku nagle i zaczynało się od dreszczu wstrząsającego. W kilku przypadkach, w których gorączka była bardzo wysoka, ciepłota gorączkowa pod wpływem euforyny opadała poniżej normy. Podczas apyrexji chorzy mają przyjemne uczucie znacznej poprawy stanu ogólnego. Bardzo rzadko występuje lekka sinica, która zresztą szybko znika. Tętno i oddech są regularne, a częstość ich zmniejsza się w prostym stosunku do obniżenia ciepłoty gorączkowej. Ogólnego upadku sił (*collapsus*) nigdy nie spostrzegano.

Zaczynać należy zawsze od małych dawek [0,1 = gr. jβ], a *pro die* można dać 1,0—1,5.

2) W *gościecu ostrym* pod wpływem euforyny gorączka, bóle i obrzmienie stawów znikają, a ruchy stawały się swobodniejszemi. O wiele mniej pewną okazała się skuteczność euforyny przy *gościecu przewlekłym*. W *gościecu przewlekłym* SANSONI radzi dawkę dobową [1,5—2,0] nierozdzielając na bardzo drobne dawki, lecz podawać w nieco większych dawkach, aniżeli przy stanach gorączkowych.

3) Co się tyczy wpływu euforyny na bóle (*tabes dorsualis, orchitis, hemicrania, neuralgiae*), to ten okazał się bardzo rozmaitym: w jednych razach bardzo wydatnym, w innych — słabym, a jeszcze w innych — zupełnie bezskutecznym. Dawka w tych razach w ciągu 24 godzin powinna wynosić 1,0—2,0.

4) Ponieważ zaważono, że euforyna w roztworze alkalicznym wydaje fenol, przeto spróbowano, czy też nie wywiera działania antyseptycznego. Jak twierdzi SANSONI, istotnie wynik okazał się pomyślnym przy stosowaniu tego środka w postaci proszku na rany uporezywe, za starzałe, oraz w przewlekłych zapaleniach oka (*ophthalmia chronica*): w ciągu dni kilku wygląd rany ma poprawiać się; dno zaczerwienia się, ropienie zanika, a potem już bez przerwy następuje zabliznianie. Szybkemu temu działaniu ma jednakże towarzyszyć lekka bolesność.

Co do sposobu podawania euforyny, to można ją podawać: albo wprost w opłatkach, albo rozpuszczoną w winie.

Wiktor Grostern.

NEKROLOGIA.

W sędziwym wieku, bo prawie w 80-ym roku życia, zmarł w Miechowie ś. p. D-r med. HENRYK JELEŃSKI, urodzony w 1811 r. w ongi „wolnem mieście Krakowie“, gdzie pomimo licznych, a trudnych do zwalczenia przeszkód, skończywszy nauki przedwstępne, uczęszczał na kursy filozoficzne i fakultet medyczny; w dalszym ciągu medycynę studiował we Wrocławiu i Halli; stopień D-ra Medycyny otrzymał w r. 1839 we Wrocławiu. Do Królestwa przybył JELEŃSKI w 1843 r., a po złożeniu w Warszawie egzaminu, zamieszkał w Działoszycach, gdzie przebywał przez lat 42; trzy ostatnie lata niby dla wypoczynku spędził w Miechowie. Przez cały czas pobytu u nas D-r JELEŃSKI dał się poznać jako człowiek honoru, prawy, uczciwy, nie goniący za urzędem i dobry obywatel kraju, jako lekarz oddawał się JELEŃSKI z całym poświęceniem aż do ostatniej chwili usługom chorych, a będąc niezmordowanym, trafny, o chorego troskliwym i dbałym, zawsze postępowym, a sceptycznym praktykiem, pozyskał obszerną i po za granicę osiedlenia daleko sięgającą klientelę. Z wielkiem zamiłowaniem uprawiał JELEŃSKI przez całe życie filozofję i medycynę, żadne też poważne tej treści dzieło nie uszło bacznej jego uwagi. Książka dla JELEŃSKIEGO była zabawką, rozrywką i towarzysztwem. Wskutek tego, skupił on piękną bibliotekę, złożoną z dzieł cennych w języku niemieckim, francuzkim i polskim; podobnej biblioteki nie znajdzie zapewne w całej prowincyi Królestwa. Pisał w Gaz. Lek. o „Kali jodatium w tyfusie brzuszny“, replikę na krytykę tego artykułu, a w manuskrypcie zostawił gotową do druku pracę.

Cześć pamięci jego!

D-r S. Hartman.

Nadesłano do Redakcyi.

BROWICZ. Demonstration von Bewegungsphänomenen an rothen Blutkörperchen in schweren anämischen Zuständen. [Odb. z Verhandlungen des Congresses für innere Medicin]

BROWICZ. Weitere Beobachtungen über Bewegungsphänomene an rothen Blutkörperchen in pathologischen Zuständen. [Odb. z Ctblt. f. d. med. Wiss. 1890. Nr. 34].

WICHERKIEWICZ. Dwunaste sprawozdanie roczne Zakładu leczniczego dla ubogich chorych na oczy w Poznaniu za rok 1889.

SĘDZIAK. Leczenie przerostu migdałków. [Odb. z „Kroniki lek.“].

SOKOŁOWSKI. Ein Fall von Kehlkopffraktur mit günstigem Ausgang. [Odb. z Berl. klin. Woch. 1890. Nr. 40].

KLEIN. Ein Fall von Pseudoleukämia nebst Lebercirrhose mit recurrenden Fieberverlauf. [Odb. z Berl. klin. Woch. 1890. Nr. 31].

Sprostowanie. W N-rze 41 Gaz. Lek. na str. 819, wiersz 15 od dołu zamiast BRAUN'a powinno być BROWN'a wiersz 3 od dołu zamiast JOHANUS powinno być JOHANNES.

Do dzisiejszego N-ru Gazety Lekarskiej dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów dwie tablice [1-ą litografowaną 2-ą fotodrukowaną] do pracy Prof. CYBULSKIEGO, oraz „Katalog dzieł lekarskich“ księgarni E. Wendego i S-ki za miesiąc Wrzesień — oraz „Katalog nowych książek polskich“ za Lipiec, Sierpień i Wrzesień księgarni T. Paprockiego i S-ki.

Wydawca D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny D-r Wł. Gajkiewicz.

Доволено Цензурою, Варшава 11 Октября 1890 г.

Друк K. Kowalewskiego, Królewska Nr. 29.

DOM ZDROWIA D^{ra} K. DOBRSKIEGO.

Warszawa. Aleja Róż. 10.

Zakład leczniczy, przeznaczony dla stałego pomieszczenia chorych wszelkiego rodzaju (z wyjątkiem chorych obłąkanych), mieści się w osobnym, odpowiednio do celu urządzonym domu.

O warunkach pobytu wiadomość u K. Dobrskiego, Królewska 10. 0—6

ZAKŁAD LECZNICZY DLA KOBIET D^{ra} Thiemego.

Przyjmuje osoby dotknięte cierpieniami kobiecemi, oraz ciężarne, rodzące i położnice. Ustawa zakładu zapewnia, w razie potrzeby, zupełne zachowanie tajemnicy. 6—2

181

D-r Antoni Troczewski

b. Asystent szpitala na Pradze, osiadł w KUTNIE.

3—2

180

PENSYONAT LECZNICZY FÜRSTENHOF

(stacja Kapfenberg w Styryi) pozostaje na zimę otwarty.

6—2

INSTYTUT GIMNASTYCZNO-HYGIENICZNY i szkoła fechtunku

90.

Braci GRAF,—Leszno 18.

40—13

74

WIELKI WYBÓR NARZĘDZI CHIRURGICZNYCH

najnowszych wynalazków we wszystkich działach chirurgii
najtaniej w składach fabrycznych

J. JODŁOWSKIEGO

Bieleńska 5 i Marszałkowska 137.

Zamówienia listowne są załatwiane odwrotną pocztą.

25—20

DRAGÉES KREOSOTI FAGI 0,05

o połowę tańsze od kapsułek żelatynowych kreozotowych

100 sztuk kop. 100.

Dragées kreosoti Fagi 0,05 c. Acid. arsenicos 0,001,

Dragées kreosoti Fagi c. Balsam tolutani aa 0,05.

Dragées Balsam. peruviani 0,05,

Dragées Jodoformii 0,05.

wszystkie własnego wyrobu — poleca apteka

E. GESSNERA

Aleja Jerozolimska 27, róg Kruczej, w Warszawie.

0—2

179

BIURO BANKOWE ADMINISTRACYI GAZETY LOSOWAŃ

w Warszawie, Krakowskie-Przedmieście Nr. 51, (1 piętro).

Załatwia wszelkie transakcje papierami publicznymi, monetami i banknotami w Kraju, Cesarstwie i za granicą. Usłone i piśmienne informacje we wszelkich kwestiach pieniężnych bezpłatnie.

24—3