

GAZETA LEKARSKA.

I. O NAJWŁĄSCIWSZYCH SPOSOBACH OTWIERANIA TOREBKI SOCZEWKOWEJ CELEM WYDOBYCIA ZAĆMY.

Podał

D-r Bolesław Wichorkiewicz [z Poznania].

Otwieranie torebki (*cystotomia*) przy operacjach zaćm tak ważną odgrywa rolę i tak wielkiej jest doniosłości dla wyniku operacji, że niejednokrotnie było przedmiotem szczegółowych zabiegów, poczynionych przez operatorów, którzy przedmiotowi temu, z należytą uwagą rozbieranemu, poświęcali osobne prace. O znaczeniu cystotomii świadczy spora ilość narzędzi, służących lub mających służyć do wykonywania tego rękoczynu.

Mimo tych rozmaitych zabiegów i dziś jeszcze oko operatora ogląda się za czemś doskonalszem, za czemś, co by odpowiadało wymogom koniecznym wobec dobrej cystotomii.

Chcąc przy operacji zaćmy zapobiedz powstaniu późniejszych, czyli następnych zaćm w obrębie źrenicy, winniśmy się starać o usunięcie, nie tylko całej soczewki, ale, ile możności, także i całej torebki. Jest to ideał, do którego dążyć powinien każdy operator, a którego osiągnięcie urzeczywistnił ALEKS. PAGENSTECHER, wydobywając zaćmioną soczewkę w zamkniętej torebce stosowną łyżeczką. Atoli nie wszystkie zaćmy są tego rodzaju, iżby mogły w ten sposób w całości być z oka wydobyte, gdyż, jak wiadomo, tylko takie nadają się do tego, u których istnieje zwątlenie, albo częściowy lub całkowity brak obwódki ZINNA, zwolnienie prawidłowego związku między torebką tylną a błoną szklaną w dołku talerzykowatym; nadto, operacja taka wobec niebezpieczeństwa, z jaką jest połączona, jeżeli z samego początku rozpoznanie nie było dobrem, jeżeli operator nie jest dostatecznie wprawnym, lub zbywa mu na zręcznej pomocy asystenta, lub jeżeli chory sam nie jest nadzwyczaj spokojnym, nie często bywa podejmowaną; przeto też wypada nam się oglądać za takim sposobem ogólnym, któryby dał się zastosować do każdej ekstrakcji, i któryby umożliwiał rzeczywiste usunięcie przynajmniej przedniej torebki. Skoro zaś po wydobyciu soczewki okaże się i tylna torebka zaćmioną, natenczas skutek operacji możemy podnieść, robiąc natychmiast na zakończenie rozcięcie tylnej torebki [czyli tak zwane nakłócie ciała szklanego]. (*Glaskörperstich*), albo

też, co uważamy za daleko stosowniejsze, wyczekujemy zagojenia się po pierwszej operacyi, by po kilku tygodniach, gdy tego okaże się potrzeba, rozedrzeć torebkę igłą, lub małym nożykiem. Postępowanie to jest nader łatwem, skutecznem, a przy zachowaniu należytej chirurgicznej czystości wcale z żadnem niepołączone niebezpieczeństwem.

Ale odbiegliśmy na chwilę od naszego założenia. Nam chodzi przede-wszystkiem o to, by soczewkę łatwo z oka wydobyć i by zapobiedz tworzeniu się zaćm następnych. Dziś nikt już chyba z doświadczonych operatorów nie będzie chciał twierdzić, że byle rana torebki była czystą i dość dużą do ułatwienia wyjścia soczewki [GAYET, KNAPP], nie potrzeba się obawiać zaćm następnych, wrzekomo z powodu, iż rana, zadana torebce, zagaja się niebawem, zapobiegając pęcznieniu szczątków i ztąd powstającym zapaleniom. Zresztą sam KNAPP, przekonawszy się, że postępowanie to nie jest godnem polecenia, już w ostatniej pracy o zaćmach o niem nie wspomina.

Nie tu miejsce zwalczać postępowanie, którego zadaniem jest, aby równocześnie z przecięciem rogówki tym samym nożem wytworzyć ranę torebkową. Na pomysł ten wpadł najprzód ALBR. GRAEFE w r. 1854 (*Archiv. f. Ophthalm.*), jednakże niebawem odstąpił od tego rękoczynu z powodu, iż otwór w torebce, w ten sposób zrobiony, nie był wystarczająco wielkim, wskutek czego w następstwie wytwarzały się w źrenicy zgrubienia torebki, które GRAEFE nazwał zło-gami torebkowemi (*Capselpraecipitate*), a powtórę z powodu, iż przy płaskich soczewkach łatwo także i tylna torebka wraz z blaszką szklaną przeciętą być może.

Postępowanie to wprowadzone, a później zmienione przez mistrza, podjęli atoli, jak to się często zdarza, później znowu inni; że tu wymienię tylko prof. GAYET z Lyonu, który na kongresie towarzystwa oftalmicznego francuzkiego w roku 1886 w Paryżu właśnie ten sposób operacyi w osobnym odczycie zachwalał.

Przytoczone powyżej proste przecinanie torebki nie ma ani racyi bytu, ani też wielu zwolenników. Pewniejszą niewątpliwie będzie rzeczą usunąć choć część przedniej torebki.

Jeżeli torebka jest zgrubiałą i zaćmioną, a o tem powinniśmy się przed operacją przekonać, badając przy bocznem oświetleniu lupą, natenczas za pomocą s z c z y p c z y k ó w, służących do irydektomii, można uchwycić najgrubsze miejsce torebki, poczem wydostać nam się uda albo całą przednią torebkę, lub najznaczniejszą jej część, albo, jeśli cała torebka zbyt jest mocną wskutek ogólnego zgrubienia, zdołamy niekiedy wyciągnąć i soczewkę w zamkniętej torebce [FOERSTER].

Zastosowanie c y s t o t o m u w powyższych razach tylko szkodę przynieść może, bo używając słabego nacisku, spowodować możemy okręcenie soczewki na około jej własnej osi, nie rozcinając wcale torebki; przez zbyt silny nacisk natomiast możemy spowodować pęknięcie powłoczki ciała szklanego (*hyaloidea*) i wypadnięcie ciała szklanego. Ostatnie zaś bywa tem przykrzejszem, gdy następuje przed wydobyciem soczewki.

S z c z y p c z y k i torebkowe powinny tak być zbudowane, ażeby mogły równocześnie objąć znaczniejszą część torebki, a przytem łatwe i lekkie

w użyciu, powinny umożliwiać niechybnie uchwycenie tej błony bez wywierania zbyt dużego nacisku na soczewkę.

Trudniejszą jest jeszcze sprawa, jeżeli torebka jest prawidłową, przeszkadza bowiem jej cienkość i wiotkość. Mogłoby się zdawać, iż samo rozcięcie ostrym nożykiem torebkowym wystarcza, by po wyjściu soczewki otrzymać większy otwór w torebce. Ztąd też niektórzy operatorzy sądzili, że rozcięcie torebki bądź to na krzyż, bądź w poprzek, zadość uczynić może celowi. Atoli torebka, która pod naciskiem śródocznym po przecięciu zrobiła miejsce wychodzącej soczewce, po jej wyjściu bardzo często powraca na swe pierwotne miejsce, a utrudniając tym sposobem oczyszczenie źrenicy z pozostałości, już tem samem przyczynia się do powstania tak zwanych zaćm następnych.

Pomijając nawet dopiero co przytoczoną niekorzyść takiego postępowania, trzeba nadto zauważyć, że strzępki torebki mogą wypaść do rany, a wróślszy w nią przewlec gojenie, lub wywołać sprawę zapalną.

Uznając ważność wydostania środkowej części torebki, zwracali operatorzy zabiegi swe w tym kierunku, starając się o wykrojenie bądź to tkójkąta [GRAEFE], bądź też koła, bądź wreszcie czworoboku [WEBER]. Zapominają atoli wszyscy, iż po pierwszym pociągnięciu nożyka torebkowego, dalsze wycinanie figur w torebce nie leży w naszej mocy, czyli, że nie jesteśmy już panami położenia, gdyż błona ta albo wcale, po zrobieniu rany i wtłoczeniu się w nią soczewki, nie podda się wpływowi cystotomu, albo też rozedrze się nieregularnie, usunie na bok, by po wyjściu soczewki z oka rozciągnąć się znowu w źrenicy, czego oko nasze, z powodu przezroczystości torebki prawidłowej, zazwyczaj nie dostrzega. Cieszymy się też w podobnych razach z czystej źrenicy, by już drugiego, lub trzeciego dnia doznać przykrego rozczarowania.

Najtrudniejszą zaś jest sprawa, jeżeli zawartość torebki była płynną, w takich bowiem razach po pierwszym nakłóciu torebki, zawartość się wylewa, a o dalszych zabiegach około rozcięcia torebki mowy być nie może.

Na szczególną uwagę zasługuje najwięcej jeszcze postępowanie, którem posługuje się prof. RYDEL od Listopada 1881 roku, a które przedstawił na zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu [książka jubileuszowa SZOKALSKIEGO]. Sposób RYDLA polega na tem, iż ostrym haczykiem tęczówkowym zadaje torebce cięcie poziome na wysokości dolnego brzegu źrenicy [rozszerzonej?]. Od środka tego cięcia przeprowadza haczyk pionowo w górę aż w pobliżu górnego brzegu soczewki, a w końcu przeprowadza cięcie poziome wzdłuż ranki operacyjnej w odległości 1—2 mm. od górnego brzegu soczewki.

Nie bez słuszności twierdzi prof. RYDEL, że w razie, gdyby rany torebki były rzeczywiście cięte, sposób ten odpowiadałby wszelkim wobec cystotomii stawianym warunkom, a mianowicie: aby wyjście soczewki ułatwić, zapobiegając tłoczeniu przez zaćmę, aby zachować źrenicę wolną od torebki i zapobiedz następstwu wrośnięciu torebki w rankę rogówkową.

Mimo, iż istotne rozcięcie torebki w tych trzech kierunkach może nigdy nie wydarza się, to jednak wszystkie trzy pociągnięcia, uzupełniając się nawzajem, otwierają torebkę szeroko i usuwają ją ze środkowej części źrenicy,

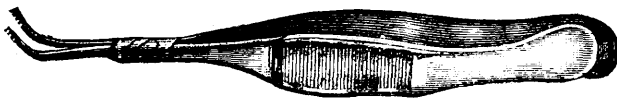
przez co oczyszczenie tejże z pozostałych szczątków staje się znacznie łatwiejszem.

RYDEL statystyką, bardzo starannie opracowaną, wykazuje dodatnie strony swego postępowania. Pomyślny wynik operacji prof. RYDLA przypisujemy tej okoliczności, iż operator, rozdzierając starannie w odnośnych przypadkach torebkę, znaczną jej część ze źrenicy usuwa.

Czy się to zaś zawsze uda, nie chcemy przesądzać, nie mając własnego doświadczenia. Według naszego przekonania, opartego na kilku przypadkach, operowanych sposobem RYDLA, postępowanie to celuje pomiędzy wszystkimi, których zadaniem jest r o z d a r c i e torebki, ale zawodzi z tych samych często powodów, co i tamte, gdy narzędzie nie jest dość ostrem, gdy torebka jest zbyt twardą, lub gdy zawartość torebki jest płynną. Jeżeli wycinanie kawałków torebki, lub wielokrotne przecinanie systematyczne zawodzić może, to tem mniej spodziewać się możemy skutku po zwyczajnem przecięciu torebki.

Większa część nowszych oftalmologów, uznawszy konieczność rzeczywistego wydobycia choć części torebki, wzięła rozbrat z cystotomem i haczykiem, a zwróciła się do szczypczyków, umożliwiających uchwycenie torebki. Jak wiadomo torebka w okolicy przedniego bieguna daleko grubsza jest, aniżeli w okolicy równika, bo podczas gdy grubość pierwszej części wynosi 0,016 mm., to ostatniej, tylko 0,007 mm.; przeto też, chcąc skutecznie środkową część torebki usunąć, prawie wszyscy, do powyższego celu zmierzający, starają się za pomocą szczypczyków, opatrzonych w 1 lub 2 końcowe haczyki, usunąć przedewszystkiem ś r o d k o w ą tę część z pola operacyjnego. Doświadczenie własne nauczyło mnie, że szczypczyki powyższe, zapuszczone w soczewkę, usuwają częstokroć z b y t m a ł y kawałeczek, mianowicie gdy mamy do czynienia z p r a w i d ł o w ą niezgrubiałą torebką.

FOERSTER, który szczególną przywiązuje wagę do tego sposobu operowania (*Archiv f. Augenheilk. B. 12, p. 14*) i od 1874 roku w ten sposób postępuje, kazał sobie przyrządzić takie szczypczyki o t r z e c h ostrych ząbkach i twierdzi, że na 100 przypadków udało mu się 85 razy wydostać kawałek torebki, 3 razy wydobyl całą soczewkę w zamkniętej torebce, a w 12-tu przypadkach wcale nie zdołał szczypczykami uchwycić torebki. Szczypczyków torebkowych wymyślono do dziś już znaczną ilość [FOERSTER, WEAER, WEKKER, SCHWEIGGER]; posiadają one atoli tę wadę, iż mają albo zbyt wystające ząbki i przy wprowadzeniu po drodze łatwo drasnąć mogą bezpotrzebnie rogówkę, lub tęczówkę, albo wcale niedostatecznie chwytają. By uniknąć niepotrzebnego ranienia, czy to rogówki, czy też tęczówki, a zarazem by umożliwić wydobyć znaczniejszego kawałka torebki, kazałem sobie po różnych nieudanych próbach u HAERTEL'a we Wrocławiu



(Wielkość naturalna).

wiu wykonać szczypczyki torebkowe, według rysunku tu zamieszczonego. Szczypczyki te, często już przezemnie wypróbowane, mają tę zaletę, iż zamknię-

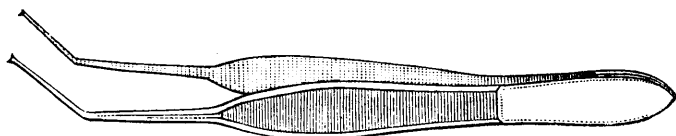
te, wprowadzone do oka, nie zahaczają o tęczęwkę, gdy chodzi o wykonanie operacji bez irydektomii, a nadto, iż czterema ząbkami wydobywają z torebki kawałek, obejmujący prawie całą przednią jej część. Zbudowane według systemu nożyczek Noyes'a nadzwyczaj są łatwe i wygodne w użyciu. Lekkie naciśnięcie wystarcza do wykonania zamierzonej czynności.

Szczypczyki te odznaczają się jeszcze i tą dogodnością, że dają się użyć do torebki zgrubiałej, do torebki prawidłowej, przy operacjach zaćmy z irydektomiją i bez niej. Małą tylko pozwolimy sobie dodać jeszcze wskazówkę. Jeżeli przy prawidłowej torebce nie uda nam się szczypczykami temi wydostać [bez wywierania nacisku], co się zdarzyć może wtenczas, kiedy szczypczyki nie są dokładnie zrobione, w takim razie radzimy najprzód cystotomem torebkę rozedrzeć wzdłuż dolnego brzegu tęczęwki i dopiero potem powyżej opisanymi szczypczykami uchwycić torebkę ku górze posuniętą i sfałdowaną. Skutek pewno nie zawiedzie.

W przypadkach wydobywania zaćmy z wycięciem tęczęwki, posługujemy się niekiedy narzędziem, które w Paryżu u Luer'a kazaliśmy wykonać. Jest to rodzaj nożyka torebkowego, połączonego ze szczypczykami. Narzędzie to wprowadzamy zamknięte do przedniej torebki i osadzamy krótkim ostrzem na



[3 × powiększony koniec.]



[Wielkość naturalna].

torebce przy dolnym brzegu źrenicy. Otwierając szczypczyki przez zwolnienie ucisku, wywieranego na ramiona tychże, rozcinamy poziomo torebkę, ciągnąc zaś ostrze na torebce ku ranie rogówkowej, zadajemy torebce dwa cięcia równoległoboczne, a przez lekkie pochylenie trzonu narzędzia ku twarzy operowanego i następne zamknięcie ramion szczypczyków zahaczamy torebkę o ząbki, znajdujące się na końcu ramion, jak przy zwyczajnych szczypczykach haczykowatych.

Przytoczyliśmy opis i sposób użycia tego narzędzia, który wobec pierwszej opisanego narzędzia mógłby uchodzić za zbyt cenny, jednakże przy ekstrakcyjach z irydektomiją niekiedy bardzo jest cennym; w powyższej postaci w kilku przypadkach rzeczywiście nieźle oddał nam usługi. Ścisłe wykonanie jego, zdaje się, sprawia fabrykantowi duże trudności; może uda się komu w przyszłości model ten udoskonalić w tym kierunku, aby nożyk torebkowy mimo drobnej budowy, dość był ostrym do cięcia, a ząbki haczykowe do chwytania torebki.

Skloniłem się do zapoznania kolegów ze swymi małymi narzędziami torebkowymi nie w tem przekonaniu, iż bez tego rodzaju drobnych narzędzi obywać się trudno, ale nauczony doświadczeniem, iż ze wszystkich znanych mi powyżej opisane najwięcej ułatwiły mi wydobywanie torebki.

II. O KWASACH ŻOŁĄDKOWYCH.

Skreslił

D-r S. Mintz.

W miążdże pokarmowej, wydobytej z żołądka po próbnym obiedzie [LEUBE, RIEGEL], lub po próbnym śniadaniu [EWALD, BOAS], napotykamy kwas solny, kwas mleczny [prawidłowo i patologicznie], rzadziej kwasy lotne tłuszczowe [tylko patologicznie]. Z wymienionych kwasów tylko pierwszy można uważać za wytwór gruczołów błony śluzowej żołądka. Część wydzielanego kwasu solnego nasycza wchodzące w skład pokarmu ciała białkowe, przeprowadzając białko w hemialbumozę i syntoninę i ze solami daje związki solne—jest to kwas solny związany; reszta zaś stanowi kwas solny wolny. Nieotrzymywanie więc za pomocą znanych nam odczynników odczynu na wolny kwas solny nie dowodzi bynajmniej, że gruczoły żołądkowe nie wyrabiają wcale kwasu solnego, albowiem ten ostatni w takich razach może być w stanie związanym. Kwas solny nader ważne ma znaczenie dla trawienia żołądkowego, umożliwia bowiem peptonizację ciał białkowych, pobudza ruchy robaczkowe żołądka i przedstawia wyborny środek antipasożytny i antifermentacyjny.

Co się tyczy pierwszej własności, to znaczenie kwasu solnego nie ogranicza się na przeprowadzeniu nierozpuszczalnego białka w rozpuszczalne: hemialbumozę i syntoninę. Poszukiwania SCHIFF'a dowiodły, że gruczoły żołądkowe wytwarzają właściwie nie pepsynę, lecz propepsynę. EBSTEIN i GRUETZNER ¹⁾ stwierdzili, że ekstrakt z gruczołów żołądkowych peptonizuje białko dopiero po poprzednim dodaniu kwasu solnego, lub soli kuchennej. A więc widzimy, że pod wpływem kwasu solnego propepsyna (*pepsynogen*) zamienia się na ferment potrzebny do sprawy trawienia białka, t. j. na pepsynę. Jednakowoż zamiana propepsyny na pepsynę, odbywa się głównie, jeżeli nie wyłącznie, wobec wolnego kwasu solnego. Jakkolwiek EWALD ²⁾ utrzymuje, że do peptonizacji wystarcza kwas związany, przyznaje jednak, iż w razie braku wolnego kwasu, trawienie białka znacznie jest utrudnionem. Również BOAS ³⁾ twierdzi, że ilość labfermentu w soku żołądkowym zależy od ilości kwasu solnego i na równi z propepsyną zamiana labzymogenu na labferment odbywa się głównie wobec wolnego kwasu.

Własność antifermentacyjna kwasu solnego również nie ulega wątpliwości. Grzybki chorobotwórcze, jak np. laseczniki cholery i tyfusu brzuszego, przyjmowane wraz z pokarmem, ulegają niszczącemu wpływowi kwasu solnego ⁴⁾. Kwasy organiczne, jako produkty nieprawidłowej fermentacji, znajdujemy w żołądku najczęściej przy zmiejszonym wydzielaniu, lub przy braku kwasu solnego.

¹⁾ Ueber Pepsinbildung im Magen. Pflüger's. Archiv. Bd. VIII. str. 122.

²⁾ Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. I. 2 Aufl. 1886. str. 92.

³⁾ Untersuchungen über das Labferment und Labzymogen im gesunden und kranken Magen Zeitschrift. f. kl. Med. Bd. XIV, II. 3. str. 7 i 13.

⁴⁾ KITASATO. Zeitschrift für Hygiene. 1888.

Również własnością antifermentacyjną HCl można objaśnić zadawalające wyniki, otrzymywane często od stosowania tego ostatniego środka przy rozwołnieniach.

Nakoniec czynność ruchowa żołądka zależy także w pewnym stopniu od obecności kwasu solnego; jednocześnie bowiem ze zmniejszonym wydzielaniem kwasu solnego zwykle spostrzegamy uposłedzenie mechanicznej czynności żołądka [niedowład mięśniowy]; odwrotnie zaś, przy nadmiernej kwaśności soku żołądkowego (*hyperaciditas*) często występuje kurczowe zamknięcie odźwiernika.

Niezbýt dawno jeszcze, a poczęści i teraz, niektórzy autorowie [np. RIEGEL] uważają stały brak kwasu solnego za objaw charakterystyczny dla raka żołądka, a rozpoznawanie tej choroby opierają jedynie na stałym braku odczynu na kwas solny wolny. Pierwszy v. D. VELDEN ¹⁾ zwrócił uwagę na brak kwasu solnego w soku żołądkowym przy raku odźwiernika z jednoczesnem rozszerzeniem żołądka. Za nim RIEGEL ²⁾ i inni stwierdzili brak kwasu solnego przy raku żołądka wogóle, niezależnie od miejsca, jakie nowotwór zajmuje. RIEGEL ³⁾ przyjmuje niszczący lub neutralizujący wpływ nowotworu rakowego na wydzielany kwas solny. Na poparcie swego zdania przytacza on przypadek raka w górnej poprzecznej części dwunastnicy, w którym nad rakowem zwężeniem utworzyło się rozszerzenie odźwiernika i gdzie w soku żołądkowym nie było śladu wolnego kwasu solnego. Według EWALD'a ⁴⁾, brak kwasu solnego przy raku nie zależy od specyficznego wpływu nowotworu rakowego na wyrób gruczołów żołądkowych, a pochodzi raczej od jednocześnie istniejącego nieżyty, lub zaniku błony śluzowej żołądka. Jeżeli zaś rak zajmuje ograniczoną przestrzeń, nie będąc skomplikowanym przez zanik gruczołów żołądkowych, lub silny nieżyt, to produkcja kwasu solnego nadal będzie miała miejsce i dopiero pod koniec ustanie z powodu ogólnego charłactwa. Rzeczywiście znane są w literaturze przypadki raka [CAHU ⁵⁾, EWALD ⁶⁾] w których można było stale konstatować obecność wolnego kwasu solnego w soku żołądkowym. Pomimo to podobne przypadki stanowią rzadki wyjątek; RIEGEL ⁷⁾ przeto słusznie twierdzi, iż stała obecność wolnego kwasu solnego pozwala wykluczyć raka nawet wtedy, gdy wszystkie inne dane za rakiem przemawiają. Z drugiej zaś strony trudno się zgodzić z RIEGEL'em, ażeby jedynie na zasadzie braku wolnego kwasu solnego można było rozpoznawać raka żołądka; albowiem objaw ten napotykamy przy wielu innych chorobach, mianowicie: przy zaniku gruczołów błony śluzowej żołądka (*atrophia glandularis*) ⁸⁾, przy śluzowym nie-

¹⁾ Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. XIII, str. 369.

²⁾ Deutsch. Archiv für. kl. Med. Bd. XXXVI, str. 100.

³⁾ Zeitschrift für klinische Med. Bd. XI. II. 2 u. 3, str. 14. Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten.

⁴⁾ Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. VI, str. 164.

⁵⁾ Verhandlungen des VI Congr. f. inner. Med. 1887. str. 362 u. 373.

⁶⁾ Klinik d. Verdauungskrankheiten. Bd. II, str. 165—167.

⁷⁾ VOLKMANN's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 289. Ueber Diagn. u. Therapie d. Magenkr.

⁸⁾ EWALD Berl. kl. Woch. 1886. Nr. 32. LEWY [Patz EWALD Kl. d. Verd. II, str. 286].

życie żołądka ¹⁾, przy zwyrodnieniu skrobiowatym żołądka (*degeneratio amyloidea*) ²⁾, przy otruciu kwasami (*gastritis toxica*) ³⁾, a nawet na gruncie czysto nerwowym (*anaciditas neurosa*) ⁴⁾. Z wymienionych chorób szczególnie pierwsze dwie (*gastritis chronica atrophica et gastritis chronica mucosa*) często dają powód do fałszywego rozpoznawania. Dzięki najnowszym badaniom liczba przypadków tego rodzaju zwiększoną została. Jeden przypadek zaniku gruczołów żołądkowych z własnej praktyki pozwolę sobie streścić w tem miejscu.

Pan W., kupiec z Konina, mający 38 lat wieku, ojciec 7-ga zupełnie zdrowych dzieci, od lat kilkunastu, jak utrzymuje, cierpi na żołądek. Gdy pierwszy raz widział chorego przed rokiem, uskarżał się na zgagę, odbijanie, gwałtowne bóle, występujące w kilka godzin po każdym jedzeniu i na uporczywe zatwardzenie; wymiotów nie było. Chory pochodził ze zdrowej rodziny, żaden z bliskich krewnych na raka nie chorował. Nałogu wysokowego nie było. Odżywianie nieszczególne, ale niezłe. W płucach, sercu i narządach moczopłciowych nie ma nic nieprawidłowego. Objawów nerwowych również nie ma żadnych. Okolica żołądka niebolesna, żołądek cokolwiek wzdęty, ale nie rozszerzony, guza wyczuć nie można. We 2 godziny po próbnym śniadaniu żołądek nie jest próżny [niedowład mięśniowy], na sączku widać niestrawione części pokarmu, śluzu nie ma. W przesączu nie ma ani śladu wolnego kwasu solnego, zato znajduje się kwas mleczny, a nawet octowy. Spostrzegając chorego przez cały rok, ani razu pomimo licznych prób, nie mogłem znaleźć w jego żołądku wolnego kwasu solnego. Ze względu na brak wszelkich objawów, któreby za rakiem przemawiały [wiek, brak wymiotów, charłatwa, dziedziczności, bóle wyłącznie po jedzeniu], rozpoznawałem zanik gruczołów żołądkowych z jednoczesnym niedowładem mięśniowym.

RIEGL ⁵⁾ skonstatował także stały brak wolnego kwasu solnego w dwóch przypadkach ciągłego odpływu żółci do żołądka. Na poliklinice berlińskiej D-ra BOAS'a miałem sposobność przez kilka miesięcy obserwować chorego BAKE ⁶⁾, u którego tak na czczo, jak po próbnym śniadaniu, żołądek zawsze zawierał od 130 do 150 ctm. sześciennych samej żółci. Bardzo często otrzymywałem u niego po próbnym śniadaniu wyraźny odczyn na wolny kwas solny; wydzielanie HCl pod wpływem wielkiej ilości żółci było znacznie zmniejszonym, ale nie ustało zupełnie. Niedostateczne wydzielanie kwasu solnego napotykaamy również przy t. z. *insufficiencia chemica*, gorączce ⁷⁾ i wielu innych chorobach.

¹⁾ JAWORSKI. Wiener med. Woch. 1886. Nr. 49—52. BOAS. Münch. med. Woch. 1887. Nr. 42.

²⁾ EDINGER. Berlin. klin. Wochenschrift. 1880. Nr. 9.

³⁾ RIEGEL. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. II. 2 u. 3, str. 32.

⁴⁾ EWALD. Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. II, str. 382.

⁵⁾ RIEGEL. Zeitschrift f. kl. Med. Bd. XI. H. 2 u. 3. str. 21.

⁶⁾ Szczegółowy opis tego ciekawego przypadku pozostawiam D-rowi BOAS, który tego chorego stale leczy.

⁷⁾ MANASSEIN. VIRCHOW's Archiv. Bd. LV. str. 452.

Jak brak kwasu solnego w sprawie rozpoznawania raka, tak również nadmierna kwaśność (*hyperaciditas*) nie przestaje być kwestyją sporną w sprawie rozpoznawania wrzodu peptycznego żołądka. Nadmierną kwaśnością nazywamy zboczenie chorobowe żołądka, polegające na ilościowym powiększeniu kwasu solnego podczas aktu trawienia. Stopień kwaśności, który prawidłowo wynosi 0,15—0,2% przy nadmiernej kwaśności dochodzi do 0,25—0,4%, a w wyjątkowych razach—nawet do 0,6%. RIEGEL ¹⁾ pierwszy zwrócił uwagę na nadmierną kwaśność przy wrzodzie peptycznym. W 24 przypadkach wrzodu peptycznego w jednym roku ²⁾ i w 42 przypadkach w następnym roku ³⁾ RIEGEL ciągle znajdował nadmierną kwaśność; uważa przeto *hyperaciditas* za objaw stały. Według tego autora uważać trzeba nadmierną kwaśność za zjawisko pierwotne, a wrzód—dopiero za następce. Powstawanie wrzodu przy nadmiernej kwaśności RIEGEL objaśnia tem, że wysoki stopień kwaśności przeszkadza zagojeniu się uszkodzeń błony śluzowej żołądka; albowiem nieznaczne nawet obrażenie błony śluzowej, które w prawidłowym żołądku prędko się goi, w razie nadmiernej kwaśności soku żołądkowego pociąga za sobą rozwój wrzodu peptycznego. Jednakowoż napotykamy przypadki wrzodu peptycznego, w których choroba przebiega bez objawów nadmiernej kwaśności [EWALD ⁴⁾, RITTER i HIRSCH ⁵⁾]. Na zasadzie tych nielicznych przypadków i doświadczeń na zwierzętach EWALD dochodzi do wniosku, że, obok nadmiernej kwaśności, powstawaniu wrzodu sprzyjają jeszcze inne ogólne czynniki, mianowicie: nieznanne bliżej zmiany we własności krwi [nie pod względem alkaliczności, gdyż dawniejszy pogląd PAWY'ego jakoby głębokie warstwy błony śluzowej żołądka, dzięki alkaliczności krwi, nie były dostępne dla niszczącego wpływu kwasu solnego, obalony został przez EDINGER'a ⁶⁾, który dowiódł, iż błona śluzowa żołądka w najgłębszych nawet warstwach reaguje kwaśno] i silna pobudliwość nerwów wydzielniczych, wskutek czego nieznaczne nawet uszkodzenie błony śluzowej żołądka wywołuje nadmierną kwaśność, a jako następstwo tej ostatniej powstaje wrzód peptyczny.

Nadmierną kwaśność napotykamy jednakże nie wyłącznie przy wrzodzie peptycznym, ale przy wielu innych cierpieniach żołądka, nawet na gruncie czysto nerwowym. [JAWORSKI ⁷⁾ przeważnie ją znajdował u skłonnych do chorób nerwowych żydów galicyjskich]. Od nadmiernej kwaśności (*hyperaciditas*) odróżniać trzeba nadmierne wydzielanie soku żołądkowego [*hypersecretio* — sokotok REJCHMANA]. Jest to zboczenie patologiczne, cechujące się tem, że gruczoły żołądkowe po za obrębem aktu trawienia i bez wszelkiego bodźca wydzielają sok żołądkowy. Na wzmożone wydzielanie soku żołądkowego pierwszy zwrócił

¹⁾ Lehre von den Störungen der Saftsecretion des Magens. Zeitschrift. f. kl. Med. Bd. XI. II. I. rtr. 12.

²⁾ VOLKMANNS. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 289, str. 30.

³⁾ Zeitschrift f. kl. Med. Bd. XII. str. 434.

⁴⁾ Klinik d. Verdauungskrankheiten. Bd. II. str. 191.

⁵⁾ Ueber die Säure des Magensaftes und deren Beziehung zum Magengeschwür bei Chlorose und Anämie. Zeitschrift für kl. Med. Bd. XIII, str. 446.

⁶⁾ Reaction der lebenden Magenschleimhaut. PFLÜGER'S Archiv. Bd. XXIX. str. 247.

⁷⁾ EWALD. I. c. str. 371.

uwagę REJCHMAN ¹⁾. RIEGEL ²⁾ odróżnia 2 formy nadmiernego wydzielania: ostrą i przewlekłą. Do ostatniej zalicza oba przypadki REJCHMANA, 4 własne i kilka innych. Według RIEGEL'a ³⁾, nadmierna kwaśność bez wzmożonego wydzielania może mieć miejsce, odwrotnie zaś prawie nigdy nie bywa. Nadmierną kwaśność przy *hypersecretio* RIEGEL objaśnia w ten sposób, że gruczoły żołądkowe, które o tyle są pobudliwe, że bez wszelkiego bodźca wydzielają kwas solny, wobec zwyczajnego bodźca [pokarm] wydzielają sok żołądkowy w większej ilości, niż prawidłowo. Według GLAX'a ⁴⁾ nadmierna kwaśność jest zjawiskiem pierwotnem, a wzmożone wydzielanie dopiero następczem. Objaśnia on w następujący sposób: najsam-pierw pod wpływem jakiegokolwiek bądź szkodliwego czynnika [wyskok, niko-tyna, czynniki chemiczne], błona śluzowa staje się tak pobudliwą, że na bodziec naturalny odpowiada silniej, niż zwykle, wydzielając zbyt kwaśny sok żołądko-owy (*hyperaciditas*). Jeśli szkodliwy wpływ nie zostaje usuniętym, to błona ślu-zowa nie wraca więcej do stanu prawidłowego, wydzielając sok żołądkowy nawet bez żadnego bodźca (*hypersecretio*). Inni autorowie [JAWORSKI, EWALD] nie we wszystkich przypadkach wzmożonego wydzielania widzieli nadmierną kwaśność.

Prócz formy przewlekłej, sokotok żołądkowy często miewa formę ostrą. SAHLI ⁵⁾ pierwszy opisał ostrą formę wzmożonego wydzielania soku żo-łądkowego przy wiażdzie pacierzowym (*tabes dorsalis*). Do tej formy również można zaliczyć chorobę, opisaną przez ROSBACH'a ⁶⁾ pod nazwą *gastroxynxis*. Choroba ta występuje przeważnie u ludzi pracujących umysłowo, trwa kilka dni i powtarza się co kilka tygodni lub miesięcy; przyczyny: nadwreżenie umysłowe i palenie tytoniu.

Do charakterystycznych objawów nadmiernej kwaśności należą: gwał-towne bóle, zmniejszające się po przyjęciu środka alkalicznego, lub białka kurzego; kwaśne odbijanie (*pyrosis hydrochlorica* STICKER'a ⁷⁾), wzmożone pragnienie i łaknie-nie, nietrawienie ciał mącznych i niedowład mięśniowy (*atonía ventriculí*). O tra-wieniu ciał mącznych wiadomo z poszukiwań MUSCULUS'a i MERING'a, że pod wpływem fermentu dyjastatycznego główna część mączki przechodzi w maltozę [stopnie przejściowe: mączka rozpuszczalna — *granulosa*, *erythrodestrina* i *achroo-destrina*], nieznaczna zaś część zamienia się na dekstrozę [cukier]. Prócz tego poszukiwania v. D. VALDEN'a ⁸⁾ dowiodły, że zamiana mączki na cukier [właści-wie na maltozę] ma miejsce nie wyłącznie w jamie ustnej, ale odbywa się w dal-szym ciągu w żołądku. Trawienie ciał mącznych może mieć miejsce nie tylko w roztworze alkalicznym lub obojętnym, lecz i w roztworze kwaśnym, jeżeli

1) Gazeta Lekarska. 1882. Nr. 26. Ein Fall von krankhaftgesteigeter Absonderung des Magen-saftes. Berl. kl. Woch. 1882. Nr. 40. Ein zweiter Fall von continuirlich stark saurer Magensaftsecre-tion. Ber. kl. Woch. 1884. Nr. 2.

2) Zeitschrift f. kl. Med. Bd. XI. H. 1. str. 12.

3) VOLKMANN's Kl. Vorträge. Nr. 289. str. 20.

4) Ueber die Neurosen des Magens. Klin. Zeit — und Streitfragen. Bd. I. H. 6. str. 211.

5) Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte. Jahrg. XV. 1885.

6) Deutsch. Archiv f. kl. Med. Bd. XXXV. H. 5. str. 383.

7) Münch. med. Wochenschrift. 1886. Nr. 32.

8) Ueber die Wirksamkeit des Mundspeichels in Magen, Deutsches. Arch. f. klin. Med. Bd XXV, str. 105.

tylko stopień kwaśności nie przechodzi pewnych granic [0,01% dla kwasu solnego, 0,1—0,2% dla kwasu mlecznego i 0,4% dla kwasów tłuszczowych] ¹⁾. Według STICKER'a ²⁾, ślina dzięki swej alkaliczności we wcześniejszym okresie trawienia zobojętnia kwas solny, umożliwiając w ten sposób działanie fermentu dyjastatycznego. RIEGEL ³⁾ inaczej się na tę sprawę zapatruje; sądzi bowiem, że amylolityczny wpływ fermentu dyjastatycznego ustaje dopiero wobec wolnego kwasu solnego: a więc w samym początku trawienia; dopóki jest tylko związany kwas solny, dopóty przemiana mączki może mieć miejsce w żołądku. Przy nadmiernej kwaśności, przy której już w samym początku trawienia znajdujemy wolny kwas solny, a tembardziej przy nadmiernem wydzielaniu, przy którym żołądek już najczęściej zawiera kwas solny, wytwarzanie się maltozy z krochmalu nie będzie miało miejsca. Oglądanie osadu pokarmowego na sączku wykazuje niestrawione resztki ciał mącznych. Jeżeli kilka centymetrów sześciennych przesącza dodamy do nalewki jodowej mocno rozcieńczonej wodą [1—2 krople na próbkówkę wody przekroplonej], to roztwór jodowy w razie nadmiernej kwaśności przyjmie barwę purpurową (*erythrodestrinum*), lub nawet niebieską (*granulosa*), wtedy gdy w warunkach prawidłowych 1—1½ godzin po próbnem śniadaniu roztwór jodowy po dodaniu przesącza pozostaje bezbarwnym [maltoza] lub najwyżej przyjmuje barwę żółtawą (*achroodestrinum*).

Niedowład mięśniowy przy wzmożonym wydzielaniu soku żołądkowego RIEGEL ⁴⁾ uważa za objaw stały, przynajmniej w późniejszych okresach. Według tego autora, niedowład przy nadmiernej kwaśności pochodzi od nietrawienia ciał mącznych i kurczowego zamknięcia odźwiernika. JAWORSKI i GŁUZIŃSKI ⁵⁾ uważają rozszerzenie żołądka nie za skutek nadmiernej kwaśności, ale za sprawę jednoczesną. EWALD ⁶⁾ sądzi, że rozszerzenie powstaje ztąd, iż chory z powodu wzmożonego pragnienia wiele pije.

Zebrawszy w całość to, co wyżej mówiono o zmniejszonym i wzmożonym wydzielaniu kwasu solnego, dochodzimy do wniosku, że rak żołądka zawsze przebiega z brakiem kwasu solnego [wolnego], jak również wrzód peptyczny zawsze prawie z nadmierną kwaśnością, [a przynajmniej nigdy ze zmniejszeniem wydzielania], brak jednak kwasu solnego, sam przez się, nie przemawia za rakiem, zarówno jak nadmierna kwaśność, sama przez się, nie przemawia za wrzodem peptycznym.

¹⁾ EWALD. Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. II. str. 40.

²⁾ VOLKMANN's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 297, str. 5.

³⁾ VOLKMANN's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 289, str. 21.

⁴⁾ Zeitschrift f. kl. Med. Bd. XI. H. 1, str. 17.

⁵⁾ Przegląd Lekarski. 1886. Nr. 49 i 50.

⁶⁾ Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. II, str. 373.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

17. Senator. Żółtaczka, jej powstawanie, leczenie.

18. Stadelmann. Przyczynę do nauki o żółtaczce.

Nie wiele jest punktów wątpliwych przy rozpoznawaniu żółtaczki. Gdzie zabarwienie jest nieznaczne, lub zamaskowane przez ciemną barwę skóry, tam szukać go należy przeważnie na białkówce i na błonach śluzowych, szczególnie powiek i podniebienia. Pomyłki wzięcia za żółtaczkę zabarwienia skóry, które występuje po użyciu kwasu pikrynowego, ustrzegamy się przez anamnezę i badanie moczu na barwniki żółciowe. W tym względzie do dziś dnia najlepszą próbą jest Gmelin'a. Zdara się także, że pomimo niezaprzeczanej żółtaczki nie udaje się wykazać barwników żółciowych w moczu, czy to wskutek małej ilości bilirubiny, czy też wskutek obecności substancji, przeszkadzających dojściu do skutku reakcji utlenienia, czy wreszcie z powodu, że w moczu znajdują się nie zwykłe barwniki żółci, lecz zmienione. W większej części podobnych przypadków różniczkowe rozpoznanie żółtaczki, pomimo to wszystko, nie ulega kwestyi, np. jeżeli można niewątpliwie wykazać cierpienie wątroby. Prócz moczu przechodzą też barwniki do wysięków i przesieków, tak ropnych, jak surowicznych, ale nigdy do wydzielin gruczołowych, ani do śluzu. Może to mieć nawet znaczenie rozpoznawcze. Tak np., gdy u chorego na żółtaczkę pojawia się kaszel z płwociną żółtą, lub żółto-zieloną, to dowodzi to sprawy zapalnej w miazęszu płucnym, czyli zapalenia płuc.

Samo rozpoznanie żółtaczki nie stanowi jeszcze ścisłego rozpoznania, bo żółtaczka nie jest chorobą, ale objawem, dowodzącym nagromadzenia się żółci, czy też barwników żółciowych we krwi i tkankach. Ważniejszą rzeczą jest wykazać przyczyny podobnego nagromadzenia. Do dziś dnia bardzo rozprzestrzenioną jest teoriaja dwóch postaci żółtaczki, podług której dają jej początek 1) wessanie żółci, wytworzonej w wątrobie, jeżeli wydalenie jej na zewnątrz napotyka na przeszkodę—żółtaczka zastojowa, retencyjna, pochodząca z wątroby (*hepatogen*), 2) w samej krwi następuje rozpad czerwonych ciałek i przemiana hemoglobiny w hematoidynę, związek identyczny z bilirubiną—żółtaczka krwiopochodna (*haematogen*). Podobny rozpad można sztucznie wywołać przez wprowadzenie do krwi pewnych substancji, a nawet czystej wody; przytrafia się on również w praktyce przy pewnych zatruciach, a także z innych przyczyn. Otóż teoriaja ta nie może się dłużej utrzymać wobec doświadczeń Afanasiewa, Minkowskiego i Naunyn'a, którzy stanowczo dowiedli, że przemiana hemoglobiny następuje nie we krwi, lecz w wątrobie i że po wyłączeniu wpływu wątroby można wywołać jedynie hemoglobinurję, ale nigdy żółtaczkę. Żółtaczka zaś, przy zniszczeniu znacznej ilości ciałek krwi powstająca, tem się objaśnia, że w uwolnionej tą drogą wielkiej ilości hemoglobiny wątroba znajduje nadmierne obfity materiał do wytwarzania barwników żółciowych, co powoduje nadmierne wydzielanie żółci, policholiję, wessanie części żółci przez naczynia limfatyczne wątroby do krwi i żółtaczkę. Innego sposobu wytwarzania się i dostawania do krwi barwników żółciowych nie ma. Znajdują wprawdzie przy rozkładaniu się barwników krwi, w wylewach krwi, krwawych infarktach i t.p., ślady barwników żółciowych i ich pochodnych, ale ani doświadczałnie wywołać, ani klinicznie spostrzegać powstałej tą drogą żółtaczki dotąd się nie udało i prawdopodobnie nigdy się nie uda. Dlatego też w obecnym stanie nauki możemy każdą prawdziwą żółtaczkę uważać za spowodowaną przejściem żółci z wątroby do krwi i temsamem możemy rozróżniać tylko dwie formy żółtaczki,

a mianowicie żółtaczkę z nadmiernem wydzielaniem żółci (*polycholia*) i bez niego.

Z tego punktu widzenia muszą utracić pierwiastkową swoją wagę te punkty oparcia, które służyły dawniej do odróżniania obu form, a szczególnie obecność lub nieobecność kwasów żółciowych w moczu, z których pierwsza uważana była za konieczny objaw i niemylny dowód żółtaczki pochodzenia wątrobowego.

Częstszą formą żółtaczki jest bezwątpienia ta, która nie jest związana z nadmiernem wydzielaniem żółci; do niej należą wszystkie przypadki przewlekłe. Ważną oznakę rozpoznawczą stanowi zachowanie się stolców; przypadki, w których stolce są odbarwione, stanowczo nie mogą należeć do kategorii ze zwiększonym wydzielaniem żółci, chociaż niezawsze musi być odwrotnie. Wogóle odróżnienie obu form zwykle nie przedstawia trudności. Trudniej bywa, a czasem zupełnie nie można odnaleźć przyczyny zastoju w przypadkach żółtaczki zastojowej. Następujące zestawienie momentów etjologicznych może nam dopomóc w rozpoznawaniu.

I. Żółtaczką bez nadmiernego wydzielania żółci.

Mogą ją wywołać: a) przeszkody umiejscowione w samych drogach żółciowych. Tu należą: napężnienie nieżyłowe i śluz (*I. simplex, s. catarrhalis*), kamienie (*I. e. cholelithiasis*), bardzo rzadko inne ciała obce [pasorzyty, pestki], zwężenia wskutek wrzodów, blizn i nowotworów; wątpliwą jest rzeczą, czy kurcz może zwężenie wywołać.

b) przeszkody, leżące po za drogami żółciowymi. Należą tu: nowotwory u wrót wątrobowych, zrosty bliznowate i przemieszczenie okolicznych narządów, nacieczenia i guzy miększu wątroby, wreszcie wszystko to, co do tego stopnia obniża ciśnienie w żyłach wrotnej i naczyniach chłonnych wątroby, że ono staje się niższe od ciśnienia w naczyniach żółciowych [zakrzep żyły wrotnej, silne krwotoki z jej układu].

II. Żółtaczką z nadmiernem wydzielaniem żółci.

a) Rozpad licznych czerwonych ciałek krwi przytrafia się:

1) Przy pewnych zatruciach (*I. polycholicus toxicus*), z których mają znaczenie kliniczne otrucie chloranem potasu, fenolem, kwasem pyrogallusowym; być może, że tutaj należałoby odnieść działanie różnych ptomainów, a także szkodliwych substancyj, rozwijających się po znacznych oparzeniach.

2) Przy hemoglobinurii napadowej, gdzie rozpad czerwonych ciałek, przy istnieniu usposobienia, pojawia się napadowo pod wpływem zimna, nadmiernej pracy i t. p..

b) Nadmiar ciałek czerwonych (*plethora rubra, hyperglobulia*).

1) *Icterus neonatorum*. Ilość ciałek czerwonych w pierwszych dniach jest względnie bardzo znaczną, szczególnie przy późnem podwiązaniu pępowiny, u takich dzieci najczęściej występuje żółtaczką.

2) Przy transfuzji krwi ludzkiej, w przypadkach, w których nie poprzedzała znaczna utrata czerwonych ciałek [na skutek krwotoków, upustów krwi].

Łatwo zrozumieć, że różne przyczyny mogą się spotykać razem, tak na przykład: do żółtaczki z nadmiarem żółci, może się przyłączyć katar dróg żółciowych i zastój żółci i t. p..

Jako dalsze rozwinięcie nowych poglądów na żółtaczkę należy zaznaczyć wyniki doświadczeń STADELMANNA z Dorpatu. Doszedłszy, zarówno jak jego poprzednicy, do przekonania, że żółtaczką, uznawaną dawniej za krwipochodną jest w rzeczywistości również wątrobową, STADELMANN podjął się ściślejzego

zbadania roli, jaką w tych razach odgrywa wątroba. Po zarzuceniu żółtaczki krwio pochodnej, te przypadki, które dawniej do niej odnoszono, przeszły prawie wszystkie do tak zwanej żółtaczki z nadmiernem wydzielaniem żółci, z policholiją (*icterus polycholicus*). Za dostateczną podstawę do przyjęcia policholii uważano znajdowanie żółci daleko bardziej skoncentrowanej niż zwykle, i w której można było wykazać znacznie wyższy stosunek procentowy barwników; dalej żółtaczkę, silne żółtaczkowe zabarwienie wątroby, nareszcie, przy niezatkanym przewodzie żółciowym wspólnym (*ductus choledocus*), znacznej ilości barwników żółci w kiskach, wypełnienie i rozszerzenie przewodów żółciowych. Dane te zdawały się wystarczać, ale doświadczenia STADELMANN'a silnie podkopują ich znaczenie. Zapytuje się on najprzód, co mamy rozumieć pod policholiją, i odpowiada na to, że policholiją możemy nazwać tylko taką zmianę w wydzielaniu żółci, w której następuje powiększenie ilości wszystkich składowych części, a przynajmniej głównych składników. Otóż, bezpośrednie doświadczenia wykazują, że w przypadkach, zaliczanych dawniej do *icterus polycholicus*, zwiększa się li tylko ilość barwników. Doświadczenia swoje STADELMANN wykonywał na psach z przetoką żółciową. Polegały one na 1) wstrzykiwaniu do krwi roztworu hemoglobiny, 2) wdychaniu arsenowodoru, 3) zatruciu toluylendyjaminą, 4) zatruciu fosforem. Żółć, wypływającą z przetoki, poddawano rozbiorowi ilościowemu. Każdy rodzaj doświadczeń dawał właściwe sobie wyniki, ale wszystkie razem pozwalają stanowczo stwierdzić, że: 1) ilość żółci nigdy nie jest zwiększoną; przeciwnie, w większości przypadków znacznie się zmniejsza, zmniejszenie to przypada przeważnie na karb części płynnych, co powoduje, że żółć staje się bardziej ciemną, gęstą i lepką; 2) ilość barwników zawsze jest powiększoną, częstokroć bardzo znacznie; 3) produkcja kwasów żółciowych wcale nie idzie w parze z produkcją barwników. Ilość ich bywa we wszystkich doświadczeniach albo niezmienioną, albo częściej zmniejszoną. Potwierdzają to dawniejsze doświadczenia autora, a mianowicie: że oddzielne czynności komórek wątrobowych, jak wytwarzanie barwników, kwasów żółciowych, glikogenu są zupełnie od siebie niezależne.

Na zasadzie tych wyników STADELMANN radzi porzucić dawną błędną nazwę policholii dla opisywanych przez nas stanów, i zastąpić ją właściwszem mianem plejochromii, to jest zwiększenia produkcji barwników.

Poócz tego przekonał się STADELMANN, że u psów z przetoką żółciową żółtaczka występuje nie we wszystkich rodzajach zatrucia, a tam, gdzie występuje, należy użyć większej ilości trucizny, aniżeli u zwierząt bez przetoki. Co do rodzaju zatrucia, to występowanie żółtaczki nie stoi w prostym stosunku do zwiększenia ilości hemoglobiny we krwi, *resp.* bilirubiny w żółci. Tak np. nie spotykamy jej przy zatruciu arsenowodorem, gdzie ilość bilirubiny zwiększa się więcej niż trzykrotnie, a zato spotykamy przy zatruciu toluylendyjaminą, gdzie wzrasta zaledwie o połowę swej zużytej miary. Dane te doprowadzają go do przyjęcia dwojakiego źródła żółtaczki we wszystkich odnoszących się do jego badań przypadkach:

1) Pierwszym ważnym momentem, ułatwiającym zastój żółci i, co za tem idzie, wessanie jej składników do krwi i żółtaczkę, jest zmiana konsystencji żółci, która staje się gęstą, mało płynną, lepką. Tak zmieniona żółć z trudnością przebywa wąski przewód żółciowy, przez co zwiększa się ciśnienie w przewodach żółciowych wątroby. Taką jest przyczyna żółtaczki przy zwiększeniu ilości hemoglobiny we krwi, np. przy zatruciu arsenowodorem. Dlatego też w tych przypadkach nie udaje się otrzymać żółtaczki u psów z przetoką żółciową, a natomiast występuje u zwierząt przedtem zdrowych. Przy istniejącej przetoce żółć nie potrzebuje się przedostawać przez ciasny przewód żółciowy wspólny do kisek, lecz swobodnie odpływa przez przetokę, ztąd też nie istnieje warunek do wzrostu ciśnienia i wessania żółci.

2) Wspomniany wyżej brak stosunku pomiędzy występowaniem żółtaczki, a zwiększeniem ilości bilirubiny, *resp.* stopniem plejochromii, każe przypuszczać, że pewne trucizny, jak fosfor, toluylendyjamina, wpływają na powstawanie żółtaczki nie tylko zmianą konsystencji żółci, ale także, i to głównie, inną jeszcze drogą, prawdopodobnie bezpośrednim działaniem trucizny na komórki wątroby. I rzeczywiście, wątroba w tych razach bardzo silnie bywa dotknięta. Prawdopodobną jest rzeczą, że wówczas zostaje wytwarzana żółć nadzwyczaj skoncentrowana, która odpływa z wątroby z wielką trudnością; zmienione i napęczniałe komórki wątroby uciskają włosowate naczynia żółciowe i tem przyczyniają się do tem obfitszego wessania żółci. To, co w podobnych przypadkach wypływa z przetoki, nie jest właściwie żółcią, ale jest cieczą jasną, mętszą, nadzwyczaj wiele zawierającą śluzu, a bardzo mało barwników i kwasów żółciowych. Jest to raczej produkt przewodów żółciowych i pęcherzyka, aniżeli istotna żółć, która prawie całkowicie ulega wessaniu. To też jednocześnie z pojawianiem opisanego wyżej wypływu z przetoki pojawia się zawsze wysoki stopień żółtaczki.

1) *Berliner Klinik N. 1.* 2) *Deutsches Archiv für klinische Medicin. Band. 43. Heft. 6. 1888.* Skłodowski.

19. Goldscheider. Zmysł mięśniowy i teoryja ataksyi.

Do wykonania jakiegobądź ruchu konieczną jest, jak wiadomo, współczynność pewnej, stosownie do jego objętości, większej lub mniejszej grupy mięśni i ich antagonistów. Prawdopodobnie już w pierwszym ośrodkowym rzucie [projekcyi centralnej] dróg mięsno-ruchowych, t. j. w rdzeniu kręgowym, komórki zwojowe tak są rozmieszczone, że od nich wychodzą włókna nerwowe do mięśni, anatomicznie od siebie niekiedy dalekich, lecz w czynnościowym pozostających związku. Współczynność tych grup mięśniowych, będąc zależną od anatomicznych warunków, jest stałą i może być naruszoną tylko przez porażenie pojedynczych mięśni, wchodzących w skład danego ruchu, lub przez zniszczenie odpowiedniego jądra w ośrodku nerwowym. Kierunek zaś ruchu i jego objętość możemy zmieniać dowolnie, nadając skurczom pewnych mięśni większą lub mniejszą siłę. Ta koordynacyja mięśni jest zatem dowolną i zaburzenia jej nazywamy a t a k s y j ą.

Dla objaśnienia przyczyny ataksyi istnieją dotąd 3 główne teoryje. Jedna z nich [JACCOUD, BENEDIKT, CYON] poczytuje ataksyją za skutek zaburzenia w czynności odruchowej rdzenia; druga [LEYDEN] wyprowadza rodowód ataksyi ze zboczeń w czuciu, pojętem w najobszerniejszem znaczeniu; trzecia wreszcie [FRIEDREICH, ERB] całą istotę sprawy przypisuje zmianom we włóknach koordynacyjnych, ośrodkowych, których przebiegu jednakże dokładnie nie określa.

Co się tyczy z m y s ł u m i ę s n i o w e g o, to wiadomo, że ma on oznaczać zdolność rozpoznawania każdego z kurczących się mięśni, pojedynczo lub w kombinacyi, i odczuwania siły jego skurczu. Temu więc zmysłowi, podług zdania BELL'a, SACHS'a i WEBER'a, głównych jego obrońców, przypadać ma w udziale sąd o położeniu i ruchach członków naszego ciała. Zmysł ten od samego początku jego odkrycia nie przypadł do gustu wielu uczonym, którzy poczęli gromadzić dowody, jeżeli nie przeczące jego istnieniu, to przynajmniej mocno podrywające jego główny wpływ na sąd o położeniu ciała (*Lagewahrnehmung*). LEYDEN spozstrzegał ludzi z mięśniami zupełnie zwyrodniałemi i pozbawionemi czucia, którzy jednakże posiadali absolutnie prawidłową świadomość położenia członków swego ciała. To też LEYDEN, EULENBURG, DUCHENNE i inni, są zdania, że nerwy czuciowe wszystkich tkanek, tworzących kończyny, a mianowicie: skóry, kości, okostnej, więzów i mięśni, składają się na doprowadzanie do mózgu wrażeń z obwodu naszego ciała, pouczających nas o jego położeniu.

Niezmiernie interesującą, przekonywającą, bo opartą na możliwie ścisłych w tak zawilej sprawie doświadczeniach, jest praca GOLDSCHIEDER'a. Część I-sza, traktująca o zmysle mięśniowym, rozdzieloną jest na:

- 1) Czucie ruchów czynnych.
- 2) Czucie ruchów biernych.
- 3) Czucie położenia ciała.
- 4) Czucie ciężaru i oporu.

Badanie swoje przeprowadził autor nad własnym wskazicielem lewej ręki, nad stawem pomiędzy 1-szym i 2-gim jego członkiem. Staw 2-gi palcowy został zupełnie unieruchomiony. Za pomocą odpowiedniego urządzenia, zmniejszającego, o ile możliwości, uczucie ucisku, któreby, występując wraz z ruchem w stawie, percepcję takowego przyćmiewać mogło, wykonywał autor we wspomnianym stawie ruchy b i e r n e. Najmniejsze, z odczuwanych przez niego wyraźnie ekskursyj stawu, wykonywanych przy rozmaitych modyfikacjach doświadczenia, podał nam autor w cyfrach, z porównawczego zestawienia których wyprowadza swe pouczające wnioski.

Badania te wykazały, że ruchowi w stawie towarzyszy zawsze uczucie ucisku, którego samem urządzeniem odpowiedniemi doświadczenia wyrugować zupełnie nie można. *Minimum* uczucia tego, jakie do naszej świadomości jeszcze dochodzi, mniejszem jest, niż *minimum* odczuwanego przez nas w stawie ruchu; wraz z wzrastaniem objętości ruchu staje się coraz bardziej możliwem oba te wrażenia wyosobnić i uwzględnić czyste, niezamącone wrażenie odbytego ruchu. Ekskursja stawu, wynosząca $0,78^{\circ}$, wcale przez autora nie była odczuta, przy $0,86^{\circ}$ wystąpiło tylko uczucie ucisku, $1,19^{\circ}$ dostarczyło obu wrażeń: ucisku i ruchu, z przewagą pierwszego, a dopiero przy $1,270$ wzięła górę percepcja ruchu.

Przy użyciu wtórnego prądu faradycznego, który, stosownie do swej siły, wywoływał większą lub mniejszą anestezję nie tylko skóry, lecz i głębszych tkanek [ucisk bardzo silny wcale niekiedy nie był odczuwany], otrzymywał autor wyraźniejsze uczucie ruchu. Lecz ważną tu rolę odgrywało miejsce, przez które prąd przeprowadzał. Jeżeli umieścił jedną elektrodę przy samym początku członka drugiego, a drugą tuż nad paznokciem, t. j. jeżeli przeprowadzał prąd przez tę część palca, która podczas doświadczenia zmieniała swoje nachylenie do członka pierwszego, nieruchomego, to, znieczulając skórę i głębsze warstwy, otrzymał wrażenie od mniejszego, niż bez faradyzacji, *minimum* ruchu. Gdy jednak obie elektrody objął wyłącznie pierwszy staw palcowy, będący przedmiotem doświadczenia, uczucie ruchu znacznie zostało przytępionem.

Jeżeli zważyć, że prąd faradyczny przy odpowiedniej sile zawsze wywoływał nie tylko powierzchowną, lecz i głęboką anestezję, to różnicę tak uderzającą w wynikach faradyzacji, zależnie od tego, czy prąd został przeprowadzony przez sam staw, czy przez pozostałą część palca, wytłómaczyć można jedynie w ten sposób, że czucie skórne i głębszych tkanek przy odczuwaniu wykonywanych ruchów nie przyjmuje udziału i że wchodzi tu w grę przeważnie, jeżeli nie wyłącznie, czucie stawowe, doprowadzane za pomocą oddzielnych nerwów stawowych, których istnienie stwierdza wszak anatomia. Przy faradyzacji stawu nastąpiło znieczulenie tych nerwów, a skutkiem tego przytępienie wrażliwości na odbywane w stawie ruchy.

Tę samą metodą użył autor dla zbadania czucia r u c h ó w c z y n n y c h. Okazało się, że i one dochodzą do świadomości za pomocą czucia stawowego. Tak bierne, jak i czynne ruchy bywają odczute tem łatwiej, im prędzej są wykonywane. Absolutna wielkość ruchu również ma pod tym względem znaczenie, gdyż zbyt małe ruchy nie mogą być wyraźnie odczute, chociażby były wykonane znacznie szybciej, niż większe od nich i tem samem jasno się odbijające w naszej świadomości. Z kwestyją ruchów czynnych wiąże się jedno bardzo ciekawe zagadnienie. Wiadomo, że ludzie, anestezją dotknięci, sądzą, że wykonali

ruch zamierzony, pomimo, że mięśnie ich pozostają w zupełnym spoczynku. Pytanie więc, czy ludzie ci rzeczywiście odbierają wtedy wrażenie odbytego ruchu? Gdyby tak było w istocie, to prócz czucia stawowego, posiadalibyśmy jeszcze zdolność odczuwania bodźców innerwacyjnych ruchowych w chwili ich powstawania w mózgu. Nic to nie znaczy, że w zwykłych warunkach takiego czucia „centralnego” nie jesteśmy świadomi, albowiem być może, że, wsparte czuciem obwodowym, nie udziela nam ono oddzielnego wrażenia, świadczącego o jego istnieniu, a występuje w całej pełni dopiero wtedy, gdy na skutek zmian chorobowych jesteśmy pozbawieni czucia obwodowego. Pytanie to, arcy trudne do rozstrzygnięcia, usiłował autor rozwiązać doświadczalnie i wypowiada to przypuszczenie, że bez rzeczywistego ruchu można mieć tylko wyobrażenie, lecz nie uczucie takowego.

Prócz czucia stawowego, wspólnego ruchom biernym i czynnym, te ostatnie mają jedną cechę, sobie tylko właściwą. Przy dowolnem zginaniu palca otrzymujemy jeszcze swoiste wrażenie pociągania, napięcie na całej dłoniowej powierzchni palca, a przy jego wyprostowywaniu na tylnej stronie pierwszego jego członka. Wrażenie to pochodzi od ścięgien, które dla pokonania oporu, zależnego od wagi palca i skurczu jego mięśni, ulegają pewnemu napięciu. Być może, że dzięki temu wrażeniu, najniższa granica objętości i prędkości ruchów czynnych, jeszcze odczuwalnych, mniejszą jest trochę, niż dla ruchów biernych.

Odczuwanie ruchów czynnych było dotąd najważniejszą podporą zmysłu mięśniowego; twierdzono bowiem, że polega ono wyłącznie na odbieraniu, za pomocą włókien dośrodkowych, wiadomości o skurczu lub napięciu mięśni, odpowiednich danemu ruchowi. Że tak nie jest, przekonywa proste doświadczenie autora. Znieczuliwszy za pomocą podskórnego zastrzyknięcia kokainy skórę i tkankę łączną podskórną, pokrywającą brzusce mięśni wyprostnych przedramienia, wywoływał za pomocą przerywania stałego strumienia elektrycznego skurcze tychże mięśni, połączone z wrażeniem, zupełnie jednakowem z naciskaniem mięśnia, i umiejscowianem głęboko. Jeżeli jednocześnie przytrzymywał palce, znosząc w ten sposób efekt skurczu mięśni, nie otrzymywał wcale wrażenia ruchu; gdy zaś palce swobodnie się wyciągały, odczuwał ruch w stawach palców. Swoiste to uczucie powstawało tylko, poczynawszy od prądów pewnej siły, i mogło być wzniesionem do uczucia bólu, towarzyszącego tetanicznemu skurczowi mięśni. Samo napięcie mięśni bez ich skurczu nie dostarczało uczucia bólu.

Jest to więc jasnym dowodem, że rola czucia mięśniowego wyczerpuje się na dostarczaniu mózgowiu sensacji bólu, znużenia, ucisku, lecz najmniejszego nie ma związku z wrażeniami ruchu. Bardzo słusznie zaznacza autor, że przyjmowanie czucia mięśniowego w jego całkowitem znaczeniu wymagałoby przyznania ustrojowi władzy tak subtelного lokalizowania uczuć, jakiej on bez wątpienia nie posiada.

Obwiniano również czucie mięśniowe o główny, jeżeli nie jedyny, udział w zdolności rozpoznawania położenia członków naszego ciała. Przypatrzmy się tej zdolności—stereo-estezyi—bliżej. Stojąc z zamkniętymi oczyma, przekonywamy się, że najmniej zdajemy sobie sprawę z położenia tułowia, najbardziej uświadamiamy sobie położenie najsłabszych punktów kończyn.

Wszelki ruch, jak np. ruchy oddechowe, poruszenia pojedynczych części ciała, a także uczucie dotyku, ucisku, i t. d. wzmagają w nas to czucie położenia. Jeżeli trzymany palec swobodnie, w położeniu lekko zgiętem, to o jego formie cylindrycznej, grubości, i t. d. słabe tylko mamy pojęcie. Dość podrażnić w jakibądź sposób nerwy skórne, by położenie palca w przestrzeni, formę jego cielesną, bardzo wyraźnie sobie uzmysłować. Nie posiadamy więc owego „*Gemeingefühl*”, któreby nam bezpośrednio odzwierciedlało nasze stany cielesne,

lecz dochodzimy do świadomości tych stanów za pośrednictwem czucia powierzchownego i głębokiego, t. j. czucia skórno, napięcia ścięgien i przesuwauią się skóry; jakoteż zmiany wzajemnego położenia powierzchni stawowych. Z kombinacji tych percepcyj czuciowych tworzy się w naszym umyśle pewne pojęcie formy i za pomocą pamięci tych stosunków pozwala nam w każdym pojedyńczym przypadku wnioskować o położeniu naszym w przestrzeni. Zgodnie z takim pojmowaniem rzeczy, zdolność odczuwania położenia najbardziej jest rozwiniętą w tych miejscach, zkąd najwięcej czuciowych pobudzeń do mózgu dochodzi, a więc w palcach, obfitujących w ścięgna, stawy, i wreszcie obdarzonych bardzo czulą skórą.

W jakim stosunku do czucia, położenia znajduje się czucie ruchu? Sądzą powszechnie, że do świadomości obytego ruchu, dochodzimy drogą percepcyi dwóch bezpośrednio po sobie idących zmian położenia. Pogląd taki, według autora, najzupełniej jest mylnym. Czucie położenia jest aktem złożonego logicznego rozumowania, opartego na przyjmowaniu wielu obwodowych wrażeń; czucie ruchu jest zjawiskiem pierwotnem, i innem być nie może, choćby ze względu na niesłychaną szybkość i małą objętość ruchów, dochodzących już do naszej świadomości, a o których trudno sobie wyobrazić, by nam mogły dać jakiegokolwiek pojęcie o położeniu. Wywołując znieczulenie za pomocą prądu faradycznego, widzieliśmy, że można zupełnie prawie usunąć czucie położenia, nie naruszwszy prawie wcale wrażeń ruchu. Tabetycy często nie wiedzą, w jakim kierunku odbywają ruch, który doskonale jednak odczuwają. Kierunek więc ruchu, zdaje się, ściśle jest związany z rozpoznawaniem położenia.

Na samym początku wspomnieliśmy już o przypadkach LEYDEN'a. Jako ilustrację braku związku pomiędzy czuciem mięśniowem, a czuciem ruchu i położenia, przytacza GOLDSCHIEDER: język i podniebienie miękkie. Język posiada nadzwyczaj rozwiniętą zdolność lokalizowania odczutyh wrażeń, lecz niewyraźne uczucie ruchu, a prawie żadne czucie położenia. Póki się znajduje w jamie ustnej mamy pojęcie o jego położeniu przez porównanie miejsca jamy ustnej z miejscem języka. wzajemnie do siebie przylegającemi. Język z ust wysunięty, może odbywać najrozmaitsze ruchy, nie doprowadzając do mózgu ani wrażenia ruchu, ani wrażenia położenia. Podniebienie miękkie i czucia ruchu i czucia położenia zupełnie jest pozbawionem.

Metoda faradyzacji doprowadza autora również do wniosku, że i c z u c i e ciężaru i oporu uwarunkowane jest czuciem obwodowem. Jeżeli trzymamy w palcu zgłębnik, to opierając go o różne przedmioty, otrzymujemy wyraźne uczucie oporu. Dość przeprowadzić strumień faradyczny, by nie można było odróżnić, czy wolny koniec zgłębnika zawieszony jest w powietrzu, czyli się o jaki przedmiot opiera. Określanie ciężarów, przy możliwie dokładnem wyłączeniu uczucia ucisku — barestezyi — również w takich warunkach zostaje przytępionem.

Ponieważ jednak dość spojrzeć na przedmiot, by wiedzieć, jak silnego nam potrzeba bodźca ruchowego, wystarczającego do jego uniesienia, przeto autor tego jest zdania, że, być może, na odczucie ciężaru składa się czucie obwodowe ciała wraz z siłą bodźca innerwacyjnego mózgu. Kliniczne obserwacje zburzeń zmysłu ciężaru i oporu są pomiędzy sobą bardzo niekiedy sprzeczne. Podczas gdy w przypadkach, opisanych przez GLEY et MARILLIER i LANDRY, ogólna anestezja połączoną była ze zniesieniem *resp.* przytępieniem wspomnianego zmysłu, przypadki porażenia BROWN-SÉQUARD'a, jak również opisane przez DUCHENNE'a, BERNHARDT'a i innych w takich samych warunkach, ogólnej anestezji zmian w zmyśle tym nie wykazują. Zdaje się więc, że kwestya istoty zmysłu ciężaru i oporu za zupełnie rozstrzygniętą uważaną być nie może.

Część druga pracy GOLDSCHIEDER'a poświęcona jest a t a k s y i.

Poszukiwania swe w tym kierunku przeprowadził autor również na pierwszym stawie palcowym, jakkolwiek mała liczba ruchów [tylko zginanie i wyprostowywanie] w palcach nieodpowiednią jest dla badania ataksyi, uczynił to jednak autor w tym celu, by, o ile to jest możliwem, usunąć wpływ elektryczności na mięśnie.

Umieściwszy obie elektrody na pierwszym członku palca i odpowiednio urządziwszy doświadczenie, przekonał się autor, że przy przeprowadzeniu strumienia faradycznego zginanie i wyciąganie palca przybiera charakter ruchu ataktycznego. Odpowiednie krzywizny, wyobrażające w powiększeniu rzeczywiste ruchy palcowe, załączył autor. Widać z nich, że palec poruszał się szybciej, niż przed użyciem prądu, ekskursyje jego były większe i utraciły swój przebieg jednostajny, albowiem linije, wyobrażające te ruchy, składały się z oddzielnych wzniesień.

Zaznaczyć należy, że większe, szybsze i zygzakowate ruchy palca po faradyzacji dawały autorowi wrażenie ruchów prawidłowych, powolnych i jednostajnych, jakie wykonał przed użyciem prądu i jakie zamierzał wykonać i po zastosowaniu takowego. Objasnić to można wpływem, jaki wywiera przętpienie czucia na granicę objętości i szybkości ruchów, jeszcze odczuwalnych. Wniosek z faktu tego można wyciągnąć taki, że uczucie ruchu jest czynnikiem, decydującym o przebiegu jego, innemi słowy, że przy anestezyi wykonywamy ruchy, które nam dostarczać mają takich samych wrażeń, jakich doznawaliśmy od tychże ruchów wtedy, gdyśmy posiadali czucie prawidłowe. Aby się namacalnie przekonać o wpływie uczucia ruchu na jego przebieg, wykonywał autor ruchy palcem przy 3-ch następujących warunkach: 1) poświęcając całą swą uwagę doznawanemu uczuciu ruchu, 2) abstrahując od tego uczucia, i wykonując ruch, o ile można, automatycznie i 3) posługując się wzrokiem.

Krzywizny, otrzymywane w tych 3 przypadkach, różnią się od siebie w wielu szczegółach. Widać z nich wyraźnie, że kontrola wzroku oddziaływa na ruch w tym samym kierunku, co abstrakcyja od uczucia ruchu, a mianowicie: reguluje wyzwalanie ruchowych impulsów.

Wzniesienia nierówności, cechujące linije ruchu po faradyzacji, na zasadzie tych swoich badań tłumaczy GOLDSCHIEDER napięciem antagonistów mięśni, występujących w danym ruchu, a różne formy tych wzniesień stara się wyprowadzić ze szczegółowych warunków, jakie przedstawiają ruchy, wykonywane przy rozważaniu wrażeń ruchu, lub bez takowych.

Na podstawie interesujących swoich badań staje GOLDSCHIEDER na gruncie czuciowej, LEYDEN'owskiej teoryi ataksyi. Nie zamykając jednak oczu na bogatą odnośną kazuistykę kliniczną, dowodzącą, że chorzy, czucia pozbawieni, w pewnych warunkach wcale nieźle koordynowali swe ruchy, przyznaje słusność słowom STRUEMPELL'a, który mówi: „*A priori* nie ma powodu, aby zdolność kierowania bodźców woli na grupy mięśniowe, lub nawet na pojedyncze mięśnie zatracać się miała zupełnie wraz z utratą kontroli ze strony czucia“. Anestetycy dla wykonywania ruchów mają jeszcze w swem rozporządzeniu pamięć wrażeń wzrokowych, związanych z każdą fazą ruchów, często przez siebie wykonywanych. Przypuścić nawet można, że władza ta u nich, jak u ślepych dotyk, silniej jest rozwinięta, niż u ogółu czującego. Co się tyczy następstwa kolejnego ruchów koordynowanych, to chorzy tacy kierują się pamięcią czasu, do ruchów niezbędnego, którą zdobyli podczas ćwiczenia się w wykonywaniu tychże ruchów. Znane są bowiem przypadki, że chorzy po upływie odpowiedniego czasu sądzili, że wykonali pewien ruch, którego wykonać wcale nie mogli z powodu przeszkód, jakie im stawiano.

(*Zeitschrift f. klin. Med.* 1888. T. 15 Z. 1 i 2).

Mieczysław Goldbaum.

Wiadomości bieżące.

Warszawa. Pierwszy zeszyt zapowiedzianych przez nas „Wykładów klinicznych“ wyszedł już z druku.

— W obecnym czasie często występuje w Warszawie ospa wietrzna, a także zdarza się częściej tyfus wysypkowy.

— Donoszą nam, że w d. 12 Kwietnia [n. s.] obchodzony będzie w Tyflisie 25 jubileusz założenia Cesar.-Kaukaskiego towarzystwa lekarskiego.

— Sędziwy dyrektor chirurg. kliniki w berlińskim szpitalu Charité ADOLF BARDELEBEN obchodził w d. 1 Marca 70-tą rocznicę urodzin.

— Zasłużony w nauce fizjologii ERNEST BRÜCKE w Wiedniu opuszcza swe stanowisko, doszedłszy 70 roku życia, t. j. wieku, w którym według przepisów austriackich profesorowie przechodzą w stan spoczynku.

— Znana i na polski język w r. 1882 przełożona książka BILLROTH'a „*Die Krankenpflege im Haus u. im Hospitale*“ ukazała się w 3 przerobionem wydaniu.

— S. RABOW jeden z wydawców „*Therapeut. Monatshefte*“ powołany został na profesora psychiatrii do Lozany.

— Prof. HENKE z Tubingi powołany został na katedrę anatomii do Gazu.

— Profesor KOHLSCHÜTTER sprawdzał skuteczność zaleconych przez WEIGERT'a wdechów gorącej pary w suchotach płucnych. Stosowane w ciągu 7 tygodni wdechanie zmniejszało duszność, łagodziło kaszel i ograniczało wydzielinę. Ilość laseczników gruźliczych bardzo widocznie zmniejszała się w płwocinie.

— Kongres terapeutów francuskich odbędzie się w Paryżu między 1—5 Sierpnia. Na porządku dziennym są środki przeciwgorączkowe, „nerwowe“, wzmacniające, oraz wiadomości dotyczące drobnoustrojów chorobotwórczych. Prezydować będzie MOUTARD-MARTIN; wiceprezesem jest DUJARDIN-BEAUMETZ.

— Zmarł w Wrocławiu d. 4 Marca RYSZARD GSCHIEDLEN, zasłużony w nauce profesor chemii fizykoicznej, w wieku lat 47.

Nadesłano do Redakcyi.

M. HEILPERN. Wskazówki i objaśnienia dla pijących kefir. Warszawa. 1889.

WICHERKIEWICZ. O wartości i sposobach wypłukiwania komórek ocznych. Poznań. 1889.

BARĄCZ. Uebertragbarkeit der Actinomyces vom Menschen auf den Menschen. Odb. z Wien. med. Presse. 1889. Nr. 1.

BARĄCZ. Vier Fälle von Continuitätsunterbindung der Arteriae vertebrales bei Epilepsie. Odbitka z Wien. med. Woch. 1889. Nr. 7, 8, 9.

N. REICHMANN. Ueber die Anwendung der Pankreaspräparate beim atrophischen Magenkatarrh. Odb. z Deutsch. med. Woch. 1889. Nr. 7.

A. WINAWER. Ueber die THURE-BRANDT'sche Methode, als Mittel die erkrankten Tuben palpierbar zu machen. Odb. z Centr. f. Gynaek. 1888. Nr. 52.

JÓZEF NUSSBAUM. Zasady ogólne nauki o rozwoju zwierząt. [Embryologia]. 1889.

Sprostowanie. W Nrze 12 w artykule D-ra HEWELKEGO na str. 241 wiersz 3 od góry — zamiast 1:4000 powinno być 1:400.

Do dzisiejszego Nr-u Gazety Lekarskiej dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog nowych dzieł lekarskich“ księgarni W-go Wendego i S-ki za miesiąc Luty. 1889.

Wydawca D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою, Варшава, 17 Марта 1889 г.

Друк К. Ковалевського, Królewska Nr. 29.