

PAMIĘTNIK TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

WARSZAWSKIEGO,

wydawany nakładem tegoż Towarzystwa

POD REDAKCYJĄ

Edwarda Klinka.

ROK 1881.

Ogólnego Zbioru Tom LXXVII.

Pamiętnik wychodzi w 4 kwartalnych zeszytach, obejmujących mniej więcej po 10 ark. druku w miarę potrzeby z drzeworytami i tablicami.—Cena Pamiętnika dla wszystkich bez wyjątku prenumeratorów, tak w Warszawie jak i na prowincyi z odnośnieniem i przesyłką wynosi rocznie rs. 3. Prenumerować można w redakcyi Pamiętnika (Chmielna 11), we wszystkich redakcyjach pism lekarskich warszawskich oraz we wszystkich Księgarniach i Agenturach spółki kolportacyjnej; w Austrii przedpłata wynosi 5 zlr.



WARSZAWA.

DRUK K. KOWALEWSKIEGO

ulica Królewska Nr. 23.

1881.

**Biblioteka Główna
WUM**



www.dlibra.wum.edu.pl

Доволено Цензурою.
Варшава, 6 Октября 1881 года.

WYKAZ RZECZY

zawartych w 77 Tomie Pamiętnika W. T. L. z r. 1881.

Fizjologia, Histjologia, Antropologija.

Str.

Tiger G. O działaniu fizjologicznem siarczanu diuboazyny na organizm zwierzęcy.	119
Dudrewicz L. Czaszka znaleziona w torfowisku niedaleko Białocerkwi	375
Zawisza J. Wspomnienie pośmiertne o prof. antropologii D-r Broka	375
Hoyer H. O powstawaniu pierwszych początków organizmów zwierzęcych i człowieka	396
Dudrewicz L. O czaszkach trepanowanych	402
Rajchman. Nowe poszukiwania nad sztucznem trawieniem	606
Bronikowski J. W kwestyi budowy śclegien.	738

Anatomija patologiczna.

Dunin T. Poszukiwania patologiczne nad zapaleniem nerek.	62, 293
Erlicki A. Melanosis medullae spinalis, jako powikłanie paralizu postępowego	261
Elzenberg A. Zmiany anatomiczne ślinianek przy wścieklicznie u psa i człowieka	415

Hygiena.

Szokalski W. O czynnościach komisyyi wodnej	203
„ Tytoń i hygijena palących	223, 375
Weinberg A. Sprawozdanie z rozbioru piwa zwyczajnego i bawarskiego z Warszawskich browarów.	237, 387
Lubelski W. Sprawozdanie z kongresu higienicznego w Turynie z r. 1880.	247
Markiewicz St.³ Sprawozdanie z pracy konkursowej „Wodociągi krakowskie.“	387

IV

	<i>Str.</i>
Markiewicz St. O sztucznem żywieniu niemowląt mlekiem krowiem 401, 406	
Kramsztyk J. O nowych środkach sztucznego karmienia niemowląt .	575
Lubeiski W. Sprawozdanie z pracy D-ra Drouineau p. t. „De l'Assistance aux filles mères et aux enfants abandonnés	583
Stankiewicz Henr. Kwestyja prostytutki m. Warszawy pod względem administracyjnym i lekarskim	590
Beike T. Uwagi nad powyższą kwestyją	590
Weinberg A. Hydrografija okolic Warszawy	766
Markiewicz St. O budowie ławek szkolnych.	767

Medycyna wewnętrzna.

Biesiadecki Alf. Sprawozdanie o dżumie, która panowała w gub. astrachańskiej w zimie w r. 1878 9	1—377
Kosmowski W. Ropne zapalenie otrzewnej.	198
Hering T. O badaniu jam organizmu za pomocą polyskopu.	206
Nussbaum H. O elektryczności w rzędzie metod terapeutycznych.	211
Kramsztyk J. Sprawozdanie z ruchu chorych w szpitalu dla dzieci wyznania mojżeszowego za pierwsze 1 ¹ / ₂ r. istnienia	213
Malcz M. O stacyi klimatycznej zimowej Arco	222
Dunin T. Z kazuistyki chorób nerwowych.	249
Dunin T. Sprawozdanie z pracy D-ra Widmana p. t. „O tak zwanym nierównoczesnym skurczu komórek sercowych Leyden'a	251
Nussbaum H. Sprawozdanie z pracy Rosenthala p. t. „Paralysis progressiva.“	377
Hering T. O cierpieniu adenoidalnem migdalka gardzielowego	397
Lubelski W. Sprawozdanie z pracy D-ra Mauriaca p. t. „Uremia z objawami mózgowemi.“	405
Radziszewski St. O szczepieniu krowianki osobom, które w dzieciństwie miały ospę naturalną	445
Dunin T. Nagła śmierć w suchotach płucnych wskutek wstąpienia powietrza do naczyń	577
Dobieszewski Z. Sprawozdanie z pracy Dra Friedmana p. t. „Ueber Einwirkung thermischer Reize auf die Sensibilität beider Körperhälften“	578
Sokołowski Alf. Przyczynek do terapii miejscowej suchot płucnych	586
Nowicki. O urządzeniu źródeł Nałęczowskich.	593
Bartoszewicz J. Przypadek cierpienia niezdecydowanej natury	603
Korczyński. Kilka słów o działaniu fizjologicznem i o zastosowaniu lecniczem nitrogliceryny.	609

Bauerertz St. Przypadek wyleczonego Tabes dorsalis.	773
Ochorowicz. Wykład o hypnotyzmie	774

Medycyna zewnętrzna. Oftalmologija.

Matlakowski Wł. Mięsak jądra prawego	52
Perkowski S. Wykonanie operacji plastycznej w celu usunięcia raka wargi dolnej	198
— Przecięcie gałązki n. uszno-skroniowego dla usunięcia newralgii szczękowej	—
Koźmiński St. O nowym sposobie wykrywania niezdolności rozpoznawania barw.	199
Grünfeld. O endoskopii	204
Perkowski S. Rana postrzałowa kolana	216
Płaczkowski W. Extlrpatlo tarsii celem wyleczenia pes varus	217
Kosiński J. Dwa przypadki owaryjotomii.	217
Wolberg L. Igła do zszywania nerwów	225
Kosiński J. O podwiązaniu tętnicy biodrowej wewnętrznej	226
Chwat. Nowy nóż do tracheotomii	395
Matlakowski W. O zatruciu kwasem karbolowym	399
Orłowski Wł. Anus praeternaturalis	404
Benni K. Zarośnięcie przewodu słuchowego wewnętrznego.	404
Przybylski J. Kilka uwag o dyfterycie łącznicy i stosunku tego cierpienia do dyfterytu i krupu w ogóle.	493
Jasiński. Zniknięcie limfomatów pod wpływem róży	576
Benni K. Necrosis processus mastoidei	605
Schramm H. Rozwój nowotworów rakowych skórnych na podstawie przypadków spostrzeganych na klinice krakowskiej od 1860 do 1879	629
Perkowski S. Kazuistyka chirurgiczna	768
Szokalski W. Skaleczenie rogówki	772

Akuszeryja i Gynekologija.

Fioki. Cięcie cesarskie sposobem Porro	225
Weitzenblut L. O potrzebie narzędzia do wydobywania resztek jaja płodowego pozostałych w macicy, oraz opis łyżeczki łożyskowej	562
Thieme A. Sprawozdanie z przytoczonej pracy Weitzenbluta	595

Choroby weneryczne i skórne.

Anders T. O działaniu kwasu pyrogallusowego w niektórych częściach skóry, a mianowicie w łuszczycy	177
---	-----

VI

Belke T. Sprawozdanie z pracy D-ra Obtulowicza p. t. „Uwagi nad najnowszemi środkami przeciwdkiklowemi, używanemi do wstrzykiwań podskórnych	232
Krówczyński Z. Czy przymiot jess chorobą dziedziczną?	725

Historija Medycyny.

Świeżawski E. Przyczynki do dziejów medycyny w Polsce. XIX. Doktor magister Mikołaj i szkoła poznańska wyższa.	749
--	-----

Nauki przyrodnicze.

Krysiński. O termometrach	247
Lebledziński Piotr. O zastosowaniu do mikroskopu soczewek z płynu podług sposobu wynalezionej przez K. Łochowskiego i P. Lebledzińskiego	379
Boguski. O wpływie ciepłoty na przebieg reakcyi między kwasem solnym i węglanem wapniowym	575
Dziwulski E. Zageszczenia optyczne mieszanin wody z alkoholem	764

Sprawy dotyczące Warsz. Tow. Lek.

Urzednicy i komitety Towarzystwa w r. 1881. Członkowie zmarli i obrani w r. 1880	
Zadania konkursowe	
Wybór kandydata na stypendyjum imienia Girsztowta	213
Komitet do przejrzania i uzupełnienia Słownika wyrazów lekarskich	214, 396
Stypendyja z zapisu D-ra Kaczorowskiego	216
Kliak E. Sprawozdanie z wydawnictwa Pamiętnika Tow. Lek. Warsz. za r. 1880	219
Dyskusyja z powodu ogłoszenia w pismach codziennych o pracach czytanych w Towarzystwie.	230, 234
Powinszowanie prof. Hyrtlowi w dniu 50-letniego jubileuszu zawodu lekarskiego . Odpowiedź	248, 255
Propozycyja Jodki — aby członkowie Towarzystwa w miejsce rozsyłania powinszowań noworocznych składali pewną kwotę dla Kassy wsparcia po zmarłych i podupadłych lekarzach.	254
Wybór Komitetu mającego opracować projekt kodeksu etyki lekarskiej	259
Powinszowanie prof. Majerowi, prezesowi Akademii Umiejętności w Krakowie, z powodu 50-letniego jubileuszu zawodu lekarskiego . Odpowiedź	386, 573

VII

Str.

Wybór delegata od Towarzystwa na III Zjazd lekarzy i przyrodników, dla podjęcia się odczytu na posiedzeniu ogólnem.	395
Zatwierdzenie składu urzędników Towarzystwa na r. 1881	571
Koźmiński St. Sprawozdanie ze stanu biblioteki Towarzystwa	256
Budżet na r. 1881 r.	258
Lebiedziński. Sprawozdanie delegacji do rewizji rachunków Kasy wsparcia za r. 1880	573
Komitet dla zajęcia się urządzeniem wystawy przyrodniczo-lekarskiej w Krakowie.	602
Sprawozdanie komitetu wyznaczonego dla ocenienia prac nadesłanych na konkurs imienia Chałubińskiego	606
Wybór delegata do komisji jednolitego spisu ludności m. Warszawy	765

Wykaz posiedzeń Warsz. Tow. Lek.

1880.

Posiedzenia ogólne v. kliniczne. XXI, d. 20 Września str. 197; XXIII d. 5 Października str. 205, XXIV d. 18 Października str. 214; XXVI d. 9 Listopada str. 224; XXVII d. 23 Listopada str. 231; XXIX d. 7 Grudnia str. 248; XXX d. 23 Grudnia str. 254.

Posiedzenia bijologiczne. XXII (Bijol. VI) d. 28 Września str. 203, XXV (Bijol. VII) d. 27 Października str. 222; XXVIII (Bijol. VIII) d. 30 Listopada str. 237; XXXI (Bijol. IX) d. 28 Grudnia str. 374.

1881.

Posiedzenia kliniczne. I wyborcze d. 4 Stycznia str. 376; II d. 18 Stycznia str. 386; IV d. 1 Lutego str. 396; V d. 15 Lutego str. 399; VII d. 1 Marca str. 404; VIII d. 15 Marca str. 571; X d. 5 Kwietnia str. 576; XI d. 19 Kwietnia str. 586; XIII d. 3 Maja str. 593; XIV d. 17 Maja str. 602; XVI d. 7 Czerwca str. 605. XVII d. 21 Czerwca str. 764; XIX d. 6 Września str. 768; XX d. 20 Września str. 772; XXI d. 27 Września str. 774.

Posiedzenia bijologiczne. III (Bijol. I) d. 25 Stycznia str. 396; VI (Bijol. II) d. 22 Lutego str. 401; IX (Bijol. III) d. 29 Marca str. 574; XII (Bijol. IV) d. 26 Kwietnia str. 589, XV (Bijol. V) d. 31 Maja str. 763; XVIII (Bijol. VI) d. 28 Czerwca str. 766.

WOJCIECH OCZKO

(urodz. 1545 r. zmarł 1600 r.)

PRZYMIOT.

Wydanie I w Krakowie, w drukarni Łazarzowej, roku Pańskiego 1581.

Wydanie II w Warszawie r. 1881, nakładem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

W lat trzysta od chwili gdy dzieło Oczki wyszło po raz pierwszy z drukarni Łazarzowej w Krakowie, staraniem Towarzystwa lekarskiego w Warszawie pojawi się jego przedruk, na który niniejszem uwagę polskich lekarzy zwracamy.

Nie potrzebujemy Szanownym Kolegom przypominać, że dzieło Oczki, jest prawdziwym pomnikiem dawnej medycyny polskiej, świadectwem wysokiej umiejętności naszych lekarzy XVI wieku i nieprzebranym skarbem dla badań ojczystego języka lekarskiego.

Śmiało powiedzieć można że „Przymiot“ jest najznakomitszem dziełem polskim lekarskiem z XVI w.. A wartość tego pięknego dzieła niezmiernie podnosi wzorowa polszczyzna i miłość autora dla niej.

Dzieło Oczki dziś rzadko komu jest dostępne, gdyż za ledwie kilkanaście egzemplarzy znajduje się na całym świecie i dla tego mało dotychczas jest ono znane, a prawie wcale jeszcze nie ocenione. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podjąwszy nakład przedruku, pragnie w trzechsetną rocznicę wydania „Przymiotu“ uczcić znakomitego pisarza i medyka polskiego.

I dziś po 300 latach stanie się zadosyć gorącym życzeniem dzielnego lekarza polskiego, który w przedmowie do swego dzieła pisze: „Ja iżem w tym przymiocie nieszułał niczego inszego, jedno dobra pospolitego, ojczyźnie jako być mogło nalepiej i napilniej w tym służąc, tym podobno podziękowania i wdzięczności więtszej od ciebie będą godzien.

Niewątpimy, że Szan. Kolledzy zrozumieją pobudki i cel naszego wydawnictwa i że zechcą czynnie je poprzeć.

Polecamy dzieło Oczki wszystkim miłośnikom dziejów naszej oświaty i naszego języka.

Przedruk dzieła „Przymiot“ dokonywa się z największą ścisłością podług egzemplarza będącego własnością biblioteki Uniwersytetu Warszawskiego.

Do tego dołączonym będzie przedruk drugiego małego dzieła **O cieplicach**, wydanego w roku 1578 r.

Rzecz całą poprzedzi życiorys Oczki i ocenienie jego, stanowiska naukowego-napisane przez *E. Klinka*; studium nad językiem dzieła będzie pióra jednego z lingwistów. Do dzieła załączone będzie *fac-simile* własnoręcznego listu Oczki i *rysunek* pięknego pomnika marmurowego, wystawionego mu przez synowca w kościele kks. Bernardynów w Lublinie. Karta tytułowa i przedmowa do dzieła oddane będą homograficznie. Całe dzieło obejmować będzie mniej więcej 40 arkuszy druku formy największej ósemki a ukończone zostanie w Kwietniu r. b. Niewielka liczba egzemplarzy odbitych będzie na papierze welinowym.

Nad wykonaniem całego wydawnictwa czuwa osobny komitet z łona Towarzystwa lekarskiego wyznaczony.

WARUNKI PRENUMERATY.

Cena egzemplarza na *papierze zwyczajnym* wraz z przesyłką **3 rs.**; w Austrii **4 złr.**; w Cesarstwie niemieckiem **7 mrk.**

Cena egzemplarza na *pap. welinowym* wraz z przesyłką **4 rs.**; w Austrii **5 złr.**; w Cesarstwie niemieckiem **9 mrk.**

Prenumeratę przyjmują redakcje wszystkich pism lekarskich polskich w Warszawie wychodzących; wszystkie księgarnie i agentury spółki kolportacyjnej. W Austrii prenumeratę przyjmuje administracja Przeglądu lekarskiego krakowskiego.

SKŁAD GŁÓWNY w redakcji **Pamiętnika Towarz. Lekars. Warszaws.** (Chmielna 11).

Po wyjściu dzieła z druku, cena znacznie podwyższoną zostanie.



ROK 1881.

URZĘDNIICY I KOMITETY TOWARZYSTWA W R. 1881.

CZŁONKOWIE ZMARLI I OBRANI W R. 1880.

a) Urzędnicy.

Przes : Hoyer Henryk.

Wiceprezes : Orłowski Władysław.

Sekretarz doroczny : Gajkiewicz Władysław.

Sekretarz stały : Szokalski Wiktor.

Bibliotekarz : Kościński Stanisław.

Podskarbi : Portner Szymon.

Redaktor Pamiętnika : Klink Edward.

b) Komitety.

I. Komitet redakcyi Pamiętnika.

1. Szokalski Wiktor.
2. Gajkiewicz Władysław.
3. Dobrski Konrad.
4. Przewoski Edward i
5. Klink Edward.

II. Komitet biblioteczny.

1. Dobrski Konrad.
2. Kościński Stanisław.

II

3. Przewoski Edward.
4. Stankiewicz Władysław.
5. Szokalski Wiktor.

III. Komitet kassy wsparcia.

- a. Z grona członków Towarzystwa:
 1. Lebedziński Antoni.
 2. Rogowicz Jakób.
 3. Markiewicz Stanisław.
- b. Z lekarzy, nienależących do Towarzystwa:
 1. Heinrich Aleksander.
 2. Kryże Władysław.

IV. Komitet do oceny dzieł, nadesłanych na konkurs imienia T. Chałubińskiego.

1. Szokalski Wiktor.
2. Sommer Feliks.
3. Konitz Leon.

V. Komitet do oceny rozpraw, nadesłanych na konkurs imienia prof. s. p. B. Chojnowskiego.

1. Fritsche Gustaw.
2. Markiewicz Stanisław.
3. Mayzel Wacław.

VI. Komitet do ułożenia zasad etyki lekarskiej.

1. Hoyer.
2. Brodowski Włodzimierz.
3. Szokalski.
4. Fritsche.
5. Tyrchowski.
6. Gajkiewicz.
7. Orłowski.
8. Gepner.
9. Klink.
10. Markiewicz.
11. Dobrski.
12. Baranowski.

III

Na zastępców wybrano :

1. Kondratowicza St.
2. Nussbauma.
3. Dunina Teod.
4. Kościńskiego i 5. Kosińskiego.

c) Członkowie którzy ubyli:

1. Kremer Aleksander, członek honorowy, zmarł.
2. Klecki Waleryjan, członek honorowy, zmarł.
3. Markusfeld Samuel, członek czynny, zmarł.
4. Kurcyjusz Aleksy, członek czynny, zmarł.

d) Członkowie nowo wybrani:

a. Na członków czynnych :

1. Anders Teodor.
2. Bauerertz Adam.
3. Chrostowski Bronisław.
4. Heiman Teodor.
5. Matlakowski Władysław.
6. Nencki Leon.
7. Sokołowski Alfred.
8. Liebkind Arnold.

b. Na członków związkowych :

1. Erlicki Alfons z Petersburga.
2. Lesser, docent chirurgii z Lipska.
3. Widman Oskar ze Lwowa.
4. Szuman z Torunia.
5. Sturge z Londynu.
6. Obtulowicz Ferdynand z Turka (w Galicyi).
7. Mendelson Maurycy z Petersburga.

e) Członkowie czynni:

- | | |
|------------------|----------------------|
| 1 Anders Teodor. | 3 Babiński Romuald. |
| 2 Apte Markus. | 4 Baranowski Ignacy. |

- | | |
|-----------------------------|----------------------------|
| 5 Bauerertz Adam. | 41 Krasiński Hubert. |
| 6 Bartoszewicz Joachim. | 42 Kryszka Antoni. |
| 7 Belke Teofil. | 43 Lambl Duzan. |
| 8 Benni Karol. | 44 Liebkind Arnold. |
| 9 Braun Jan. | 45 Libchen Jan. |
| 10 Brodowski Włodzimierz. | 46 Lebiedziński Antoni. |
| 11 Brodowski Wincenty. | 47 Lubelski Adam. |
| 12 Brunner Mikołaj. | 48 Łuczkiwicz Henryk. |
| 13 Brzeziński Jan. | 49 Majkowski Julijan. |
| 14 Chałubiński Tytus. | 50 Malez Mieczysław. |
| 15 Chomełowski Stanisław. | 51 Markiewicz Stanisław. |
| 16 Chrostowski Bronisław. | 52 Mayzel Wacław. |
| 17 Chwat Ludwik. | 53 Meyerson Samuel. |
| 18 Dobrski Konrad. | 54 Matlakowski Władysław. |
| 19 Dobieszewski Zygmunt. | 55 Modrzejewski Edmund. |
| 20 Dudrewicz Leon. | 56 Mühlhausen Józef. |
| 21 Dunin Teodor. | 57 Nencki Leon. |
| 22 Fritsche Gustaw. | 58 Natanson Ludwik. |
| 23 Gajkiewicz Władysław. | 59 Neugebauer Ludwik. |
| 24 Gepner Bolesław. | 60 Nowakowski Janusz Ferd. |
| 25 Gliszczyński Adam. | 61 Nussbaum Henryk. |
| 26 Grosstern Wiktor. | 62 Orłowski Władysław. |
| 27 Hoyer Henryk. | 63 Peszke Józef. |
| 28 Heiman Teodor. | 64 Perkowski Seweryn. |
| 29 Hering Teodor. | 65 Płaskowski Romuald. |
| 30 Jasiński Roman. | 66 Poźniakowski Jan. |
| 31 Jodko Narkiewicz Witold. | 67 Portner Szymon. |
| 32 Kinderfreund Józef. | 68 Przewoski Edward. |
| 33 Klink Edward. | 69 Przysiański Aleksander. |
| 34 Konitz Leon. | 70 Rogowicz Jakób. |
| 35 Kondratowicz Stanisław. | 71 Rose Józef Konstanty. |
| 36 Kosiński Julian. | 72 Rosenthal Dawid. |
| 37 Kościński Stanisław. | 73 Rosenthal Jakób. |
| 38 Kosmowski Wiktoryn. | 74 Rothe Adolf. |
| 39 Kramsztyk Zygmunt. | 75 Sikorski Antoni. |
| 40 Kramsztyk Julijan. | 76 Śliwicki Franciszek. |

77 Sommer Feliks.	85 Taczanowski Bronisław.
78 Stankiewicz Władysław.	86 Talko Józef.
79 Stankiewicz Henryk.	87 Thiewe Appolinary.
80 Stummer Józef Wiktor.	88 Tyrchowski Władysław.
81 Szokalski Wiktor.	89 Weinberg Julijan.
82 Sznabl Jan.	90 Wilczkowski Witalis.
83 Sokołowski Alfred.	91 Wszebor Józef.
84 Szyszło Wincenty.	92 Żłobikowski Tadeusz.

**Wykaz posiedzeń klinicznych i bijologicznych odbyć się
mających w r. 1881.**

	Zwyczajne w dniach		Bijolog. w dniu
Styczeń	4	18	25
Luty	1	15	22
Marzec	1	15	29
Kwiecień	5	19	26
Maj	3	17	31
Czerwiec	7	21	28
Lipiec	}	Feryje	
Sierpień			
Wrzesień	6	20	27
Październik	4	18	25
Listopad	1	15	29
Grudzień	6	20	27

Zadania konkursowe.

Tematy na zadania konkursowe imienia Helbicha są następujące:

1) Określić drogą krytyczną znaczenie patogeniczne i kliniczne podwyższenia ciepłoty w gorączce.

2) Opisać pod względem lekarskim i krytycznie porównać Busk, Ciechocinek, Solec i Druskiéniki.

3) Dowolnie obrany temat z działu historii medycyny w Polsce.

Na dwa pierwsze zadania naznacza się termin dwuletni, na 3-ci zaś termin trzechletni, licząc od 1 Stycznia 1880. Nagroda wynosi po 150 rs. za każde zadanie z osobna.

SPAWOZDANIE O DZUMIE

(wschodniej zarazie dymienicowej)

która panowała w niektórych miejscowościach gubernii astrachańskiej

w zimie r. 1878/9.

PRZEZ

Dr. Alfreda Biesiadeckiego.

Referenta spraw sanitarnych Galicyi.

CZEŚĆ II.

O pochodzeniu dżumy astrachańskiej.

Z pośród owych sześciu miejscowości gubernii astrachańskiej, w których dżuma panowała, jako to: Wetlianki, Priszibinskoje, Starickoj, Udacznoje, Michajłówki i Selitrenoje, pojawiła się ona najpierw w Wetliance, zkąd, jak wyżej wzmiankowano, została zanesioną do innych miejscowości. Względnie więc do tych miejscowości Wetliankę uważać należy za źródło zarazy. Zachodzi teraz pytanie, w jaki sposób powstała dżuma w Wetliance, czy wystąpiła ona tamże samodzielnie (*autochton*), czy została tamże zawleczoną i mianowicie zkąd?

Jakkolwiek dżuma w ciągu ubiegłych wieków nawiedzała epidemicznie, w większym lub mniejszym stopniu,

Pam. T. Lek. t. 77. Z. 1.

1.

trzy części świata, to przecież w miejscowościach, do których dosięgła, wygasła, nie zostawiając tamże swego zarodka.

Pomimo tego jednak zdaje się, iż trzyma się ona pewnych okolic, w których od czasu do czasu występuje częściej. Ponieważ jednak nie znaną jest okolica, w którejby dzama bezustannie istniała i ponieważ wszędzie pomiędzy pojedynczemi epidemijami często bywały przerwy długoletnie, dlatego też przyjęto, iż powstaje ona samodzielnie (*autochton*).

W nowszych czasach niektórzy badacze nie uznają takiego rozwoju chorób zakaźnych, których przyczyną jest właściwy (*specificus*) jad chorobowy, nieprzerwanie przenoszący się i mieliby w tem zupełną słuszność, gdyby wyrazem „samodzielnie“ (*autochton*) oznaczano samoistne rozradzanie się (*generatio uequivoca*) zarodka, należącego, jak się zdaje, do grzybków uajniższego gatunku.

Nie ma wątpliwości, że w większej części chorób zakaźnych, mianowicie epidemicznych, zarazek tylko w żywych ustrojach zwierzęcych rozwijać się może, w innych zaś tak zwanych zaduchowych czyli miazmatycznych (*miasma*), zarazek wywiązuje się, bez wyjątku, na zewnątrz organizmu. W tym ostatnim wypadku, zarazek, dostawszy się do ustroju, wywołuje zarażenie — nie może wszakże przenieść się na inny ustrój.

Zastanowić się atoli potrzeba, czy są takie choroby zakaźne, w których jad chorobowy, wylągłszy się zewnątrz żyjącego ustroju jako zaduch (*miasma*), na takowy ustrój może się przenieść i w nim szerzyć dalej własności zarazka, tak, aby mógł zakazić inną żyjącą istotę, bądź bezpośrednio, bądź też dopiero po dalszem przesiedleniu się na zewnątrz organizmu. W pierwszym razie jad ten nabiera własności zakaźnych, tak zewnątrz żyjącego ustroju, jako też i wewnątrz tegoż; w drugim zaś razie musi przejść jeszcze dalszy rozwój po za ustrojem. Powszechnie badacze przyznają istnienie takowych chorób i mieniają je zaduchowo zaraźliwemi.

W chorobach tych należy tedy odróżniać pierwotne wyleganie się jadu na zewnątrz ustroju jako zaduch (*miasma*), od dalszego rozwoju jego wewnątrz tegoż ustroju, lub, co także jest możliwem, od wtórorzędного rozwoju z zewnątrz ustroju.

Taki więc pierwotny rozwój jadu po za ustrojem nazwano wówczas, kiedy nie uważano jeszcze istoty zaraźliwej za najniższe gatunki grzybków, mianem „rozwoju samodzielnego“ (*autochton*), dlatego będziemy nazwy tej używać jedynie w tem znaczeniu. Liczne bowiem spostrzeżenia czynią prawdopodobnem, iż w niektórych okolicach zarazek chorób zakaźnych zawsze się znajduje i że takowy tylko od czasu do czasu w takim stopniu lub takiej mnogości się wywiązuje, iż zdoła wpływać zarażającą na ustroje żyjące i usprawiedliwiają takie pojmowanie rzeczy.

Jeżeli tedy, podług dotychczasowych doświadczeń, dżumę do chorób zaduchowo-zaraźliwych zaliczać musimy, w takim razie zachodzi pytanie, w jakich okolicach jad dżumowy ciągle się znajduje, i w jakich mianowicie warunkach nabiera własności zarażających. Ponieważ nie znamy zarazka dżumy, ponieważ dalej pomiędzy pojedynczemi epidemijami powszechnie następuje przerwa kilku, a nawet kilku dziesiątków lat, przeto zagadnienie powyższe, da się jedynie rozstrzygnąć przez udowodnienie, iż w niektórych okolicach zdarzają się często przypadki chorobowe ze wszystkiemi objawami dżumy dymienicowej, albo, że w tych okolicach powstają endemije tej choroby, w których jednak przenoszenie się jej z jednej osoby na drugą nie ma miejsca, ponieważ przyczyny tej choroby tkwią poza ustrojem ¹⁾.

¹⁾ Zazwyczaj te choroby, które nawiedzają pewien miejscowy okręg i to bezustannie, albo też przynajmniej przez czas dłuższy i nieoznaczony nazywa się endemicznemi. Epidemicznemi mianujemy takie, które

Aby się zaś przekonać, czy w pewnej miejscowości pojawiają się sporadyczne przypadki lub endemie dżumy, potrzeba w tym celu dłuższej i ściślejszej obserwacji znawców, nad stosunkami zdrowotnymi ludności tych okolic, w których właśnie dżuma występować zwykła. Ponieważ jednak tego rodzaju badania, w krajach pozbawionych prawie wszelkiej oświaty, nader niedostatecznie przeprowadzano, to też ograniczamy się do tego, iż za ojczyznę dżumy uznajemy zazwyczaj te okolice, w których takowa częściej rozwija się jako epidemia miejscowa w czasie, w którym nie pojawiła się nigdzie więcej. I tak, dla epidemij dżumy, nawiedzających przed 19-tym stuleciem Azyję Afrykę i Europę, uważano za jej ojczyznę Egipt, północne wybrzeże Afryki i Syryję.

Pomimo, że każde państwo i każde miasto z oburzeniem wypiera się tego zaszczytu, jakoby było rodzinnem miejscem dżumy, i pomimo że niektórzy badacze twierdzą, iż w powyżej wymienionych krajach dżuma nie powstaje, lecz zawsze przywleczoną była, to przecież zdaje się być prawie pewnem, podług doświadczeń ściśle spostrzeganych w ostatnich epidemijach dżumy, iż siedliska dżumy endemicznej szukać należy nad wielkimi rzekami Afryki i Azyi, występującymi peryjodycznie ze swych brzegów, mianowicie nad Nilem, Eufratem i Tygrysem.

Egipt był już od najdawniejszych czasów uważany za ojczyznę dżumy. „Kto tylko choć cokolwiek zna historję Egiptu i obecny stan rzeczy,“ mówi gruntowny

od czasu do czasu występują, rozszerzając się na mniejsze lub większe przestrzenie, a potem znów znikają. (Liebermeister).

Według naszego pojmowania, należy, przy oznaczeniu choroby endemicznej, zwracać na to główną uwagę, że powstaje ona w skutek miejscowych, a po największej części gruntowych warunków, a przeto szerzenie się jej nie jest skutkiem zarażenia jednej istoty przez drugą, gdyż natenczas będzie to już epidemija lokalna.

badacz Egiptu PRUNNER ¹⁾, „ten zdaje się bezsprzecznie przyzna Egiptowi godność matki dżumy. Plaga ta występuje tu w różnej postaci, a to od prostej nieszkodliwej dymienicy, nazwanej przez mieszkańców: „guz wybiegły“ (Ausbruch), aż do najrozmaitszego i najstraszniejszego powikłania; przedstawia się ona często przez długie lata tylko sporadycznie, u ludu i to w miejscowościach odległych od miejsc dotkniętych dżumą i w takich czasach, kiedy plaga ta nie jest w Egipcie rozpowszechnioną, a w sąsiednich krajach nie ma jej nawet śladu, jak to powyższe przykłady stwierdzają.“

„Tak samo ma się rzecz z formą epidemiczną: epidemia dżumy (my powiedzielibyśmy raczej endemija) opanowuje jedno miejsce i pomimo zupełnie wolnej komunikacji w niem się ogranicza, kiedy znów w innych czasach występuje prawie na wszystkich miejscach kraju, a zamknięcie okręgów zarażonych bynajmniej nie zapobiega jej szerzeniu się.“

BULARD ²⁾, który zaprzecza, jakoby w Egipcie dżuma występowała, twierdzi, że takowa, od tak dawna jak pamięć ludzka sięga, dostawała się z Konstantynopola, lub różnych części Małej Azji do Egiptu; przyznaje jednakowoż, iż w Egipcie wydarzają się przypadki sporadyczne, niezawisłe od jakichkolwiek wpływów epidemicznych, ograniczające się na niebolesnych dymienicach—zawsze jednakże z przebiegiem pomyślnym. „Z drugiej znów strony“ mówi BULARD „cierpienie to jest właściwem licznym ludom całej Afryki, a przecież nikomu nie przyszła myśl nazwać je łagodną dżumą.“

BULARD, będący jako farmaceuta członkiem komisji sanitarnej, do której należeli: CLOT-BEY, GAËTANI-BEY

¹⁾ Ist die Pest wirklich eine ansteckendes Uebel. München 1839 s. 14.

²⁾ Pojawienie się endemiczne dżumy w Egipcie nie wyklucza możliwości, aby tu i owdzie z zagranicy nie mogła być zawleczoną.

i LACHEZE, nie zasługuje, podług CLOT-BEY, na zupełną wiarę. Ponieważ, podług zdania jego, tenże w swej książce zamieścił nie własny pogląd, lecz podsłuchany w komisyi, dlatego przytaczamy to zapatrywanie w dowód, że nawet ci, którzy nie chcą uznawać w Egipcie endemii dżumy, jednak przyznają, że występują zbroczenia w gruczołach; co tem więcej zyskuje na znaczeniu, iż wszystkie dowody przytoczone przez BULARDA przeciw takiemu endemicznemu rozwijaniu się — są całkiem blahe.

EURIDICO di VOLMAR ¹⁾, gorliwy obrońca zdania, że dżuma zawsze się dostawała z Konstantynopola do Egiptu, podaje historję choroby Francuza, zwanego Bonifacym Kulawym i dochodzi do orzeczenia, że u niego powstał samoistny napad dżumy, złośliwej natury, i to bez jakiegokolwiek zetknięcia z chorym na dżumę, ale jedynie w skutek działania zepsutej atmosfery. Tenże Bonifacy, który, naraziwszy się na trzydniowy skwar słoneczny, umarł po trzechdniowej chorobie, w skutek dymienic szyjowych, powikłanych wąglikami i petociami, jest przykładem — według zdania VOLMARA — w jaki sposób w krajach gorących, gdzie stojące wody psują powietrze, dżuma pierwotnie powstaje. Że przytoczony przypadek był rzeczywiście dżumą, przekonywa ta okoliczność, iż dr. SCHMIDT, badając Bonifacego, zaraził się i po krótkiej chorobie umarł na dżumę. Wielu tureckich lekarzy i cyrulików, pielęgnujących chorych na dżumę, opowiadało VOLMAROWI, że mieli nieraz chorych, o których zapewnić mogą, iż nie zasłabli w skutek dotknięcia się zarażonej rzeczy lub też osoby. Również zapewniali go, że ludzie odjeżdżający z Suez, lub Tor, w czasie kiedy w tych miastach dżumy nie było, wystawieni na skwar promieni słonecznych, podpadali cho-

¹⁾ Abhandlung über die Pest nach 14 jährigenen Erfahrungen und Beobachtungen mit einem Vorworte von C. W. HUFELAND. Berlin 1827, str. 205 i dalej.

robie—objawiającej się dymienicami i węglikami; zadziwiającem jednak przytem było to, iż choroba ta nie udzielała się innym towarzyszom karawan y.

W tem samym dziele wspomina dalej VOLMAR o gorączce gnilnej, która w roku wolnym od dżumy, t j. r. 1793, w Egipcie za czasów Chamsina istniała. Dochodzi on do wniosku, że: „zastanowiwszy się dokładnie nad istotą tej choroby, należy ją nazwać dżumą niezupełnie wykształconą, albowiem znaczna część chorych, z których wszelako bardzo mało umarło, dostawała pewnego rodzaju dymienic. Ja miałem w opiece znaczną liczbę takich chorych, a za ledwie dwóch z nich zmarło.“

Przytoczona historia choroby razem z rozpoznaniem takiego VOLMARA, który podczas swego 14-letniego pobytu w Egipcie badał wielką liczbę chorych na dżumę, która kraj w tym czasie często epidemicznie nawiedzała, nie dopuszczając wątpliwości, że „ową gorączkę gnilną uważać należy za odmianę dżumy,“ czyli innemi słowy, że była to epidemia dżumy, różniąca się od epidemicznej brakiem zaraźliwości i małą śmiertelnością. CLOT-BEY ¹⁾ podając w swoim znanem dziele „o dżumie“ — zdania bardzo wielu badaczy o pochodzeniu dżumy i jej endemicznem powstawaniu—wypowiada wreszcie swoją opinię, opartą na własnem doświadczeniu, że dżuma w Egipcie, Syrii i Konstantynopolu pojawia się endemicznie; jednak zdania tego nie podziela większość badaczy, uznając jedynie Egipt za ojczyznę dżumy.

PARISSET ²⁾ zwraca na to uwagę, że w pewnych miesiącach po wsiach i miastach Egiptu spotyka się co krok

1) De la peste observée en Égypte. Paris 1840. str. 231.

2) Annales d'hygiène. Octobre. 1831.

chorych z gorączką i dymienicami w rozmaitych okolicach ciała.

Nie mamy tu na celu wyliczania licznych nazwisk tych autorów, którzy się oświadczyli za występowaniem dżumy endemicznej w Egipcie, lecz raczej chcieliśmy stwierdzić, że w pewnych porach roku, w bardzo wielu miejscowościach Egiptu, zdarzają się częste przypadki chorobowe, które — wyjąwszy zaraźliwości — mają wszystkie cechy prawdziwej dżumy, jednakowoż powolniej i łagodnie przebiegającej.

Oto jest, podług naszego poglądu, dżuma rodzima, samodzielnie (*autochton*) wylęgająca się w niektórych miejscach i okolicach. Można jednakże tutaj spotkać się z zarzutem, że opisanym przypadkom chorobowym brak głównych cech dżumy t. j. zaraźliwości i złośliwego przebiegu. Na to mamy do powiedzenia po pierwsze: że wszystkie choroby zaraźliwe w miejscu wywiązywania się nierównie łagodniej przebiegają, aniżeli po za granicą ogniska pierwotnego, po drugie: że zarazek, wytworzony po za ustrojem żyjącym (przyjmując zaduchowe (*miasma*) jego pochodzenie) nie jest tak silnie zaraźliwym, jak zarazek w organizmie się odradzający.

Pogląd ten, iż dżuma endemiczna przebiega łagodnie i ogranicza się z powodu braku własności zaraźliwych, tylko na miejscu i okolicy, w której wywiązał się zaduch, można jeszcze utwierdzić dowodami, poczerpaniami z epidemij, grasujących w Mezopotamii. Wyżej już mówiliśmy, że za ojczyznę dżumy — oprócz płaszczyzny Nilu — uważać także należy okolicę Eufratu i Tygrysu.

Dosyć dokładne opisanie epidemij dżumowych, powstałych w Mezopotamii, należy zawdzięczyć THOLOZANOWI ¹⁾, według którego epidemiję dżumy w r. 1867 w Hindieh i rozmaitych miastach Mezopotamii poprzedzały w ciągu ostatnich 10-ciu lat w pewnych porach różne cier-

¹⁾ Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie. Paris 1874.

pienia gorączkowe, przy których występowały na jaw obrzmienia gruczołów w różnych okolicach ciała — bez zaraźliwych własności i z łagodnym przebiegiem. O wielkiem powinowactwie tych łagodnych cierpień gruczołów z prawdziwą dżumą przekonywa i ta okoliczność, że z nich wywiązała się rzeczywista, zaraźliwa i złośliwa dżuma, grasująca w r. 1867.

THOLOZAN jest tego zdania, że epidemiję dżumy w okręgu arabskim l'Irak, w Hindieh, uważać należy tylko za nasilone wybijanie cierpienia gruczołowego, mającego także nazwę: „*pestes frust es.*“

W tymże czasie, t. j. od r 1873 włącznie do 1877, kiedy dżuma panowała w porze zimowej w rozmaitych rozmiarach wzdłuż Eufratu i Tygrysu, wydarzały się nieraz odosobnione przypadki w niektórych miastach i bynajmniej nie rozszerzyła się ta choroba w sąsiedztwie, pomimo że nie przedsiębrano w celu jej powstrzymania żadnych środków ochronnych. Po bliższe szczegóły odśesyamy do historii dżumy, tu jednak tylko dodajemy, iż według badań THOLOZANA, w r. 1871 dżuma rozwinęła się samodzielnie (*autochton*) także i w górskich okolicach Persyi, a to w okręgu Indie-Bulae-Mukri. Są tedy pewne miejscowości i okolice, gdzie pojawiają się już to przypadki odosobnione, już to endemije choroby dymienicowej, w których atoli od czasu do czasu wybuchają rzeczywiste epidemije dżumy z wielką zaraźliwością i straszłą śmiertelnością.

Nasuwa się więc pytanie, jakie warunki na to wpływają?

Z góry musimy nadmienić, że owe warunki, wyszczególniane przez wielu autorów nader szeroko i drobiazgowo, pomimo tego wszystkiego nie są dokładnie znane. Wszystkie te niepomyślne stosunki zdrowotne istnieją również w takim samym stopniu, lub w daleko większym, w bardzo wielu innych miejscowościach, a jednak dżuma

w nich samodzielnie się nie rozwinęła. Nie można tedy w żaden sposób z istnienia pewnych niehygienicznych stosunków w jakiejś miejscowości dochodzić do wniosku, ażeby w obec nich koniecznie dżuma samodzielnie wywiązywać się miała.

Czy dżuma w Wetliance samodzielnie (*autochton*) się wywiązała?

Jak tedy więc mówiliśmy, sama obecność niepomysłnych warunków higienicznych nie wystarcza, aby je uważać za jedyną przyczynę dżumy, można tak atoli twierdzić, jeżeli w obec nich powstają eudemije (w przyjętem przez nas znaczeniu), jako też epidemije dżumy. W poprzednim rozdziale zwróciliśmy na to uwagę, że ani w Wetliance, ani też w miejscowościach, leżących na podniesionym prawym brzegu Wołgi w gubernii astrachańskiej, nie ma takich warunków które powszechnie uważają jako konieczne do wywołania dżumy samodzielnej. Wołga nie wylewa swych wód na prawy brzeg, który jest bardzo wysoki; domy są przestronne, dobrze, budowane, z dostateczną wentylacją przez liczne i wielkie okna; podłogi są dobrze włożone drzewem, a głód nie poprzedzał wybuchu dżumy. Najgorliwsze zaś wywiady tyle nam przysporzyły wiadomości, że w Wetliance i w ogólności w miejscowościach nad Wołgą, zimnica, ospa, tu i owdzie dur (brzuszny zdawał się być częstszym jak osutkowy), obok szkarlatyni i odry—pojawiały się od czasu do czasu, że jednak obrzmienia gruczołów nie występują częściej jak gdzieindziej.

Podczas oględzin ludności Wetlianki znajdowano u starszych osób często przymiotowe — a u młodszych żółtawe obrzmienia gruczołów prawie we wszystkich okolicach ciała, po których tylko nie wiele blizn, ze zropienia, spotkać było można; dalej—u wielu z pomiędzy badanych—blizny po opie i to przeważnie u nieszczepionych. Ponieważ nadto dżuma

w dawnych czasach nawiedzała gubernię astrachańską tylko w swej wędrówce z Azji do Europy (ostatni raz w r. 1806—1807), więc też nie można twierdzić, jakoby w Wetliance w r. 1877 — 1878 dżuma samodzielnie powstała i dosięgła rozwoju epidemii.

O jadzie rybim i zakładach rybich (watagach) w gubernii astrachańskiej.

Ponieważ często spotykaliśmy się z twierdzeniem, iż nieczystość istniejąca w zakładach rybich, t. zw. watagach, położonych wzdłuż Wołgi, jako też i spożywanie ryb niezdrowych było przyczyną powstania dżumy w Wetliance, przeto musimy nieco bliżej opisać tak powyżej wymienione zakłady, jako też i objawy, jakie często się zdarzają po spożyciu ryb gnijących.

Pobył nasz w gubernii astrachańskiej, trwający kilka tygodni, t. j. od 30 Lutego do 8 Kwietnia 1879 r., nie nadstręczał nam sposobności obserwowania przypadków chorobowych, powstałych w skutek zatrucia jadem rybim, ani też nie można było przypatrzyć się zakładom rybim w czasie największej ich czynności w czasie łowienia i przyrządzania ryb. Dopiero w ostatnich kilku dniach naszego tam pobytu, nadarzyła się ku temu sposobność, a zatem chwili, kiedy rybołówstwo zaledwie się rozpoczynało. (Łód bowiem na Woldze ruszył był dopiero od Carycyna).

Ponieważ przypadki zachorowania po spożyciu psujących się ryb wydarzają się tam corocznie, o czym opowiadali nam wszyscy lekarze, z którym: w Astrachaniu spotkać się mieliśmy sposobność, to też przedewszystkiem skreślimy w krótkości objawy tej choroby, a różnica pod względem rozbioru przypadków (symptomatologii) sama się przedstawi. Przeważna ilość przypadków zatrucia ma być spowodowaną przez zjedzenie nie dosyć nasolonych ryb, a mianowicie z gatunku jesiotrów (*accipenser — accipenser huso*). U ryb tych pomiędzy włóknami mięsnymi znajduje się szara istota

formy okrągłej, lub podłużnej; skład jej wszelako nie jest bliżej zbadanym. Chorzy doznają silnego bólu głowy, gniożącego bólu w okolicy żołądka, do czego dołączają się gwałtowne wymioty, nie dające się niczem powstrzymać, chorzy tracą prawie zawsze przytomność i kończą życie mniej więcej w trzecim dniu choroby. Szczególniejszym objawem chorobowym jest zaparcie stolca, którego nie można usunąć nawet środkami drażniącymi. Przeważna ilość zachorowań przypada w miesiącach gorących, oraz w Październiku.

Rybie zakłady, znajdujące się bezpośrednio nad Wołą, w których się ryby nasala i suszy, zastaliśmy oczyszczone i dokładnie odnowione, a to w skutek rozporządzenia rządu rosyjskiego. Jest ich 24 i składają się z piwnic, razem pobudowanych, koło których znajduje się — mieszkanie zarządcy, albo właściciela, a następnie baraki do umieszczenia robotników. Stosunkowo do wielkości zakładu rybiego istnieje 3 — 8, bezpośrednio do siebie przytykających piwnic, o 30—40 sążniach długości, do których wiodą wschody murowane — zamykane żelaznymi drzwiami. W każdej piwnicy jest podwójny szereg powyżej wymienionych larów, t. j. czworokątnych przestrzeni ocembrowanych dyłami, mających 3—4 metrów głębokości i tyleż szerokości; na zewnątrz larów są lodownie. Za naszej obecności, a zatem już na wiosnę, był w nich chłód lodowy; po większej części lary zastaliśmy próżne i czyste; w niewielu tylko znajdował się zapas nasolonych ryb, mających smak dobry — bez przykrego zapachu.

Postępowanie przy soleniu ryb jest następujące: zebrane w bączkach żywe jeszcze ryby płata się na dziedzińcu, wyjmując z nich wnętrzności i wnosi do piwnic. Czynności tej dokonywają kobiety, bardzo wyćwiczone w tem zajęciu, opłaca się je najdrożej ze wszystkich robotników. W larach układa się ryby warstwami, a każdą warstwę posypuje solą, pochodzącą z jezior słonych, krystaliczną lub ziarnistą. Po 3 tygodniowym leżeniu rozpuszcza się sól w surowicy, która się z ryb wydobywa i tworzy rodzaj

rybiej solanki. W trzy tygodnie używa się już ryb i według potrzeby wkłada się do mniejszych lub większych naczyń i rozseła. Nieraz jednak leżą w nich i po roku.

Do nasalania delikatniejszych i cenniejszych ryb nie bierze się soli w kryształach, lecz rybią solankę, albowiem ryby te—posypane solą—tak dalece kruszeją, iż stają się nie przydatne do przesylek, tracąc oraz na pożywności.

Jak opowiadali niektórzy posiadacze zakładów rybich, używa się tej samej solanki 2 lub 3 razy, czyli tak długo, dopóki zawiera dostateczną ilość soli, t. j. od 23—25 stopni podług areometru BEAUMÉ'GO. W razie przeciwnym gniłyby ryby ze stratą właścicieli.

Dr. OLDEKOP ¹⁾, dokonawszy wiele doświadczeń nad solanką rybią—doszedł do następujących wyników: solanka z ryb, zawierająca 24—25 odsetków soli — wystawiona przez całe lato na skwar słoneczny, w obec 25 a nawet 30 stopni Réaumur'a—nie traci swych dobrych własności. Po kilku tygodniach dopiero osadza się na spodzie białko w kształcie proszku, a na powierzchni tworzy się dosyć gruba skorupa ze soli. Podobnie zachowuje się solanka o 22—23 stopniach—z tą jedynie różnicą, że skorupa solna jest daleko cieńsza. Natomiast 17—22 stopniowa solanka, nie zmieniająca się w zimnej piwnicy przez długi czas, rozkłada się już drugiego dnia, jeżeli się ją potrzymana w miernem cieple, a w trzecim dniu dostaje woi mocno gnijącego mięsa. Muchy i najrozmaitsze owady gromadzą się w okolo niej, znosząc tam jaja; nagle jednak znika owa woń zgniła a płyn nabiera zapachu przypominającego propylamin; owady wszystkie giną, płyn zaś staje się brunatnym. Tak zmieniona solanka rybia nie rozkłada się już więcej i pokrywa się po wyparowaniu pewnej części wody, solną skorupą.

¹⁾ Badania komitetu statystycznego astrachańskiego. Astrachan 1875 (w języku rosyjskim) 4 rozdział: „O gniciu produktów z ryb w zakładach rybich.“

Solanki, zawierające mniej niż 17 stopni soli, gniją nadzwyczaj prędko, wywiązując gaz kloacny lub bagienny, który na robotników czyszczących lary wpływa nader szkodliwie.

Według tego, co mówi Dr. OLDEKOP, wielu posiadaczy takich zakładów pozostawia także i gnijącą solankę rybią w zbiornikach podczas zimy—w celu zabezpieczenia od wyschnięcia drzewa, z którego są zrobione. Wypróżnia się je na wiosnę, podczas gdy oczyszczenia zbiorników nie dokonywają dokładnie. Przez wygotowanie i przesączenie gnijącej rybiej solanki nadaje się jej własności dobrej.

Część podwórza w zakładzie rybim jest przeznaczoną na suszenie ryb; dzieje się to w ten sposób, iż rozwiesza się ryby na długich żerdziach i wystawia się na działanie słońca.

Podług OLDEKOPA, najbardziej się psują ryby w tłuszcz obfite, należące do rodziny „*Chondrostes*“ i „*Salmonoides*“ (Müller) a przede wszystkim „*Accipenser luso*“, „*Acc. stellatus*“ i „*Coregonus leucyctis*“, dalej: „*Abramnis brama*“, „*Cyprinus carpio*“ i „*Cluperi doei*“ (Cuvier).

Nie zauważono w składach by ryby świeże, lub solone wywierały wpływ szkodliwy na zdrowie ludzi, lecz zdarzają się zatrucia po spożyciu źle osolonych a tłustych ryb, zachowywanych na sucho.

Zepsute ryby odznaczają się przede wszystkim zmianą tkanki tłuszczowej, która staje się ciemniejszą i tu i owdzie ma szare plamy. Istoty jadu rybiego nie udało się zbadać. Ryby takie, dobrze zgotowane lub upieczone, nie są szkodliwymi. Wyciąg wyskokowy, gdy go pewna osoba z fiaszeczki powąchała, wywołał u niej silne kurcze w mięśniach twarzowych. Osoba ta upadła na ziemię, żaliła się na ból w okolicy żołądka i mówiła, że doznaje uczucia, jakoby została w kark uderzoną. Potem powstał ślinotok, trwający dwie godziny i osłabienie w dolnych kończynach, trwające przez cały dzień.

Króliki po spożyciu takowego wyciągu przestają żyć, po części z objawami porażenia, a po części pokazują się u nich nieokreślone bliżej objawy chorobowe. U niektórych gatunków łososia występuje w pierwszych stopniach zgnilizny fosforescencyja, znikająca przy dalszem gniciu.

OLDEKOP opisuje następnie, w jaki sposób i w jakim stanie przywożą ryby z Persyi do Astrachania. Mocno nasolone ryby kładą na pokład okrętów żaglowych, nie chroniąc ich od wpływu powietrza i słońca ani sloty. Okręta te znajdują się podczas największych letnich upałów, na pełnem morzu i dopływają dopiero z początkiem jesieni do Astrachania. Ryby takie są zczerniałe—przykrej woni—pokryte wielką ilością owadów, a na przekroju okazują liczne wydrążenia, powstałe w skutek wyjęcia gazami gnilnemi. Pod wpływem promieni słonecznych wycieka z ryb tłuszcz, ztąd w miejscu tkanki tłuszczowej pozostaje miazga rozpadowa. Potem wysechają one, więc też i pęcherze gazowe znikają. Woń ryb tego rodzaju przypomina żywo zepsuty preparat anatomiczny w wysoku.

Podług naszych wywiadów, zdarzają się w zakładach rybich — oprócz przymiotu — dosyć częste przypadki duru brzuszego. Związku pomiędzy zatruciem rybiem a dżumą nie można było wykazać, również nie można było wykazać i powstania dżumy ze złych warunków higienicznych, które przed naszym przybyciem miały tam istnieć. Cesański rząd rosyjski kazał, w czasie naszej bytności, przeprowadzić dokładną dezynfekcyję we wszystkich zakładach nadwołżańskich w zarażonym okręgu—po poprzedniem zupełnem ich odczyszczeniu. Z tem poleceniem wysłaną została po raz drugi komissyja, składająca się z lekarzy i aptekarzy.

O zawleczeniu dżumy do Wetlianki.

Odpowiednio do tego nad czem dotychczas zastanawialiśmy się. wydaje się nam koniecznem przyjąć jako

pewnik, że dżuma w Wetliance nie wywiązała się samodzielnie (*autochton*), że przeto musiała być tamże zawleczoną.

W bieżącym stuleciu występowała w Europie dżuma tylko cztery razy w ograniczonym okręgu, jeżeli nie uwzględnimy Turcyi i sąsiadujących z nią krajów (t. j. Dalmacyi węgierskiej, Pogranicza węgierskiego, Siedmiogrodu, Wołoszczyzny i południowej Rossyi). I tak: w r. 1812 i 15 na Malcie, w r. 1815 w Noje, w r. 1820 na Majorce. W Turcyi europejskiej było w 19 stuleciu 12 lat dżumowych; ostatnia epidemija w r. 1842.

We wzmiankowanych z Turcyją sąsiadujących krajach pojawiła się dżuma w latach wojennych 1812—1815 i 1828—1829, a wreszcie w Odessie r. 1837. Ostatnia epidemija dżumy była więc w Europie r. 1842 w Konstantynopolu, czyli na 36 lat przed wybuchem dżumy w Astrachaniu.

W Afryce nawiedzała dżuma podczas bieżącego stulecia — oprócz Egiptu — także Tripolis, Tunis i Algier. W Egipcie istniała w czasie 15 lat dżumowych po raz ostatni w r. 1840—1842. W Marokko w r. 1818, w Tunisie i Algierze w r. 1836—1837, a w Tripolis, w Benghazi, w latach 1858 — 1870 (Hirsch). Ostatnie dwie epidemije, pierwsza w Benghazi i Derna, ostatnia w Benghazi i u sąsiednich pokoleń Beduinów (*Beduinentribus*) roku 1874 (Arnaud) ¹⁾.

Ponieważ, jak wiadomo, ostatnie epidemije dżumy, przed wybuchem tejże w Wetliance, panowały w Mezopotamii i w Persyi, a r. 1877 nie obserwowano w Astrachaniu choroby podobnej do dżumy, dla tego w celu wyświecenia zkąd i w jaki sposób dżuma do Wetlianki przyniesioną została, musimy przedtem:

- a) skreślić krótki opis epidemij dżumy w Mezopotamii,
- b) w Persyi,

¹⁾ Essai sur la peste de Benghazi en 1874.

- c) choroby podobnej do dżumy w Astrachaniu—oraz
- d) dla stwierdzenia sposobu zawleczenia, podać kilka uwag o chorobach, które podczas wyprawy armeńskiej w r. 1877—1878 pojawiały się w armii rosyjskiej — a wreszcie
- e) oznaczyć czas powrotu kozaków z pola walki do Wetlianki.

Historija dżumy w Mezopotamii.

W Azji obserwowano dżumę w Syrii, na Kaukazie, w Arabii, Mezopotamii i Persyi, a wiadomość o niej zawdzięczamy przede wszystkim D-ROWI THOLOZANOWI.

Nas zajmuje przede wszystkim dżuma w Mezopotamii. Podług THOLOZANA nie można do 18 stulecia wykazać wybuchów dżumy w Mezopotamii. Pierwsza dokładnie obserwowana i opisana epidemia dżumy jest z r. 1773 w Bassorze, Bagdadzie; dosięgła ona w kierunku zatoki Perskiej—Dorak, Benderrei i Bouchire, a w przeciwnym kierunku Kalif i Baprein. COLVILL zebrał z urzędowych dokumentów wszystkie szczegóły, dotyczące tej epidemii. Choroba doszła w Sulimanie do granicy persko-tureckiej; zaczęła się w Bagdadzie w zimie, doszła do szczytu na wiosnę a skończyła się w lecie.

Następna epidemia powstała w latach w 1800 i 1801. Opisy jej są podane przez MAC-GREGOR'A (nie dokładnie) i przez COLVILL'A, podług których pojawiła się w Nisibin, Merdin i Gezira, a wedle GREGOR'A także i w Bagdadzie, nie dosięgnąwszy jednak Bassory.

Epidemiję z r. 1830 i 1831 opisali dokładniej: FRASER, AUCHER, ELOY i COLVILL. Rozpoczęła się ona w Bagdadzie 1830 r., rozszerzyła się do Mendeli, Kerkouk, Hilleh, Soukou-Chioukh, Nedjef i Lemloun, które zamieniło się w ruinę. W Czerwcu 1831 r. ustała.

Do Bagdadu wróciła napowrót epidemija w r. 1832 w miesiącach: Kwietniu, Maju i Czerwcu. Dostała się w Maju do Bouchir, miasta portowego nad zatoką Perską, a 19 Sierpnia—do Ligah.

SWOBODA zapewnia, że na wiosnę 1833 r. wydarzyło się 300 przypadków śmierci — pomimo urządzenia kwarantanny; podług FRASERA i SWOBODY było także kilka przypadków w r. 1834. THOLOZAN zwraca na to uwagę, iż dżuma w r. 1829 była w Odessie i wzdłuż morza Czarnego i że wedle MILEROY z tamtąd, podług zaś LAWSON'A—z Egiptu i Syryi została zawleczoną do Bagdadu.

Stosownie do tego, jak podaje COLVILL, przybyła dżuma z Egiptu przez Syryję, THOLOZAN zaś podaje, że epidemija w Erzerum z r. 1824 przesiedliła się na wyżynę Armenii, pokazała się w r. 1825 w Erywanie, gdzie trwała do r. 1828, a w r. 1829 w Kurdystanie. THOLOZAN, zwracając uwagę na peryjodyczne pojawianie się choroby co lat 30, nadmienia, iż zaraza zawsze poczyna się w zimie, dosięga szczytu na wiosnę, a wygasa podczas upałów letnich.

Epidemija dżumy z r. 1867 w Hindieh.

Po przerwie 32 lat trwającej, występuje dżuma w Mezopotamii w roku 1867, w bardzo ograniczonym okręgu, w osadzie arabskiej w Hindieh. Wprawdzie dr. NARANZI ¹⁾, odwiedzający z polecenia rządu tureckiego nawiedzone zarazą Hindieh, a przybyły tamże już po jej wygaśnięciu, uznaje chorobę za dur niezaraźliwy (*Typhus lenioides*), który z dżumą nie ma nic wspólnego, z wyjątkiem dymienic, to przecież badania i dokładne obserwacje chorych, dokona-

¹⁾ Rapport sur l'épidémie de Hindieh dans l'Irak-Arabi en 1817. Gaz. méd. de l'Orient 1857—72.

ne przez COLVILL'A ¹⁾, THOLOZAN'A ²⁾ i COINDET'A ³⁾, dowiodły, iż należy uważać ją jako prawdziwą dżumę dymienicową.

Komisyja, złożona z D-rów: COLVILLA, PADUAN'A, WARTABET'A, ALIÉ'GO i NAZARETH'A, zwiedziła miejscowości dotknięte zarazą i badała zarażone pokolenia Hadgi-Offi, Davum, Cheik, Nasseh. Wszyscy członkowie podpisali sprawozdanie, tak opiewające, iż chorobę, która w okolicy Hindieh istniała, uznają za dżumę.

Dokładniejsze badania, co do pochodzenia epidemii w r. 1867 w Hindieh, wykazały, że już przed laty Dr. DUTHICUL, mieszkający 12 lat w Bagdadzie — posełał najwyższej radzie sanitarnej w Konstantynopolu doniesienia o obrzmieniach gruczołów, które powstawały w Bagdadzie i w Kerbela podczas zimy i na wiosnę, a w lecie znów znikaly — mianowicie w r. 1858, 1859 — 60 — 61 — 64 — 65. Obok zjawisk gorączkowych i pragnienia, występowały samoistne obrzmienia gruczołów, które szybko ropiały, poczem w przeciągu kilku dni przebijały skórę, lub też równie prędko następowało wessanie. Zejścia śmiertelnego — a ni te ż z a r a ż a j ą c y c h w ł a s n o ś c i n i e o k a z y w a ł y.

Dr. PALADINO widział także przypadki w roku 1870 w Divanieh, dr. IWAN w r. 1868 pomiędzy Divanieh i Hille; dr. DIKSOHN w całym okręgu bagdadzkim na wiosnę r. 1867. COLVILL i PADUAN potwierdzili to.

Wedle THOLOZAN'A wielkiego powinowactwa tego łagodnego obrzmienia gruczołów z rzeczywistą dżumą dowodzi ta okoliczność, że z niego wywiązała się prawdziwa dżuma ze swą śmiertelnością i zaraźliwością.

1) COLVILL. Lancet. 1867. n. 27.

2) l. c.

3) Une épidémie de peste en Mésopotamie. L'Union, 1869, Nr. 112.

Nie ma wątpliwości, że w pewnych miejscach Mezopotamii od r. 1853 przez całe 10 lat istniały łagodne obrzęnięcia gruczołów (zwane *peste fruste*) i że epidemia dżumy w Hindieh w l'Irak — arabskim okręgu z r. 1867 musi uchodzić tylko za nasilony ich wybuch.

THOLOZAN twierdził, iż nieznaczna epidemia z r. 1867 rozwinęła się samodzielnie (*autochton*).

Epidemia dżumy w Irak - Arabi

w zimie r. 1873 1874.

W r. 1873 poczęła grasować choroba ta z wielką gwałtownością i w znacznych rozmiarach w Dagarze. Według D-ra CASTALDI'EGO ¹⁾, panowała epidemia dżumy w l'Irak-Arabi od połowy Stycznia 1873 r. do końca Czerwca 1874 roku. Nawiedziła ona prowincyję Hille i Hindie — a miasta Kerbela na zachodzie i Dagara na wschodzie były krańcowymi punktami zarażonego obwodu.

Na żądanie rządu tureckiego zbadał w Kwietniu tę chorobę dr. KOSTAKI i uznał ją za dżumę. W kilka dni potem udała się tam komisyja, złożona z PADUANA, d-ra PALADINO i d-ra KOSTAKI'EGO — w celu zbadania zarażonych miejscowości i podała przez PADUANA swe orzeczenie, w którem oświadczyła się za dżumą.

Druga komisyja, którą stanowili PADUAN, dr. ADLER, EGER i CASTALDI, złożyła orzeczenie w tej samej myśli (z wyjątkiem CASTALDI'EGO, przybyłego później).

CASTALDI przybył do zarażonego okręgu już po wygaśnięciu dżumy i zestawił swe orzeczenie z tego, co władze miejscowe podały, z uwag lekarzy obserwujących chorobę, ze szczegółów od ozdrowieńców i zdrowych, a w końcu z wypracowań obu komisyj.

¹⁾ La peste dans l'Irak-Arabi en 1873—1874. Rapport publié par l'administration sanitaire ottomane. Constantinople. 1875.

Otóż CASTALDI dochodzi w swem orzeczeniu do wniosków, że choroba, która rozpoczęła się w Dagarze, a rozszerzyła się w Haffytch, Divanieh, Djerboie, Sultan-Mansour, Midhadie. Hum-el-Bahrour, Nedjeff, Tueriteh i może także w Kerbellah, była istotnie dżumą.

Okazywała ona wyraźną cechę zaraźliwości; wystąpiła w niektórych miejscowościach nagminnie, w innych zaś sporadycznie i w pojedynczych przypadkach.

Umarło na nią 4,000 z pośród 80,000 mieszkańców.

Dżuma w Diwanieh r. 1875.

Szczegóły o dżumie w Mezopotamii, począwszy od tego roku, czerpiemy z doniesień, które wysłani tamże lekarze lub komisyyje podawały do najwyższej rady sanitarnej w Konstantynopolu ¹⁾. Według doniesień komisyyi, wysłanej dnia 5 Maja 1875 roku do okręgu zarażonego, w której skład weszli: MUSTASA, PADUAN, CAMPOSANPIERRO, SMATOVIER i KALMAZ, panowała ona w Diwanieh, Farard, Umulnidjis i Senasieh. Przewożenie zwłok do Nedjeff zostało wzbronionem. Wylew rzek nie dozwolił jednakże komisyyi zwiedzić wszystkich miejscowości.

Zaraza rozszerzyła się po największej części we wsiach w około Scheikh-esch-Schujukh (Sug-esch-Schejuch) nad Eufratem i po obu stronach kanału Schatt-al-Chai, tworzącego połączenie Tygrysu z Eufratem i zabrała czwartą część mieszkańców.

Można też było zauważyć chorobę pomiędzy Arabami, zamieszkującymi lewy brzeg Eufratu, nazywającymi

¹⁾ Ponieważ szczegóły o epidemijach dżumy w Mezopotamii, panujących tamże od tego roku, nie są po większej części publikowane, przeto, korzystając z udzielonego mi materiału, podaję historję tych epidemij obszerniej.

się Montefk, wszelako nie tak gwałtowną. Epidemija z r. 1875, zarówno jak i owe z lat poprzednich, wygasła, gdy upały letnie wystąpiły na dobre.

Epidemija dzumy z r. 1875 i 1876 w Hille, Kefil i Bagdadzie.

Podług doniesienia inspektora kwarantannowego w Bagdadzie, wystosowanego w dniu 20 Lutego 1876 r. do rady sanitarnej, dzuma wybuchła na nowo w mieście Hille i zaprowadzono kordon z Kefri do Tekrit. Do połowy Marca rozszerzyła się choroba z Hille (gdzie od 1 do 12 Marca wykazano 65 przypadków zachorowania, a 19 śmierci) do miejsc, obok Hille leżących, jako to: Geriti, Gergenes i Anau. Do miasta Kefil nad Eufratem, o 5 godzin jazdy od Hille oddalonego, zawleczono dzumę prawdopodobnie przez przewożenie zwłok. W przeciągu 10 dni wystąpiło tam 29 przypadków chorobowych, a 14 śmiertelnych. Dnia 12 Marca wydarzyło się także i w Bagdadzie 5 przypadków choroby, a 2 śmierci.

Jak podaje dziennik turecki „el Żeber“ wychodzący w Bagdadzie, pierwszy wybuch dzumy miał miejsce bezpośrednio przed rozpoczęciem się wiosny, w Kajmakacie (powiecie?) Azyzya; zachorowało 9 osób z arabskiego szczepu koczującego, po zjedzeniu mięsa z niezdrowego wielbłąda, z wystąpieniem zjawisk dżumowych i wszystkie wymarły. Podług telegramu d-ra CASTALDI'EGO z dnia 18 Kwietnia, wzmogła się choroba tak dalece, że w przeciągu 5 dni wydarzyło się w Bagdadzie 516 przypadków zachorowania, a 313 śmiertelnych. Co się tyczy rozszerzania się epidemii, to zajęła ona już oba brzegi Eufratu i Tygrysu, i tak — pierwszego od Hille do Montefk, drugiego od Bagdadu do Kut-el-Amara, to jest najbliższego zarażonego miejsca obok granicy perskiej.

Mieszkańcy okręgów zarażonych uciekli w wielkiej liczbie na południe, a mianowicie do Bassory, aby ztąd

udać się na okrętach (angielskich) do innych miejsc nadmorskich, przez co niebezpieczeństwo groziło Persyi i Indyjom — zwłaszcza pierwszej od lądu i od morza, przez porty Bender-Buschehr i Bandarabbas. Dla ochrony Persyi ze strony lądowej, ustanowiono kwarantannę wzdłuż granicy perskiej (pomiędzy Chanikin i Sergin) i to jak się zdaje dosyć surową, a oprócz tego posłano po jednym lekarzu do Mohamrah, Sinna (Sen-nah) i Buschehr. Miano zamiar urządzić kwarantannę na wyspie Obadan (Kisir), utworzonej przez Schatt el-Arab—w miejscu Kosbe.

Rząd egipski zaprowadził w Elvedy 40-dniową kwarantannę dla okrętów, przybywających z Bassory. Rząd turecki zaostrzył rozporządzenia kwarantanny w Korna i wzmoenił kordon, zaciągnięty pomiędzy Kepri i Tekri. Kiedy epidemija wybuchła w Schuster, w Persyi, wydano odpowiednie rozporządzenia dla bezpieczeństwa Ispanhan'u i Hamadan'u.

Do rady sanitarnej przyszedł reskrypt od wielkiego wezyra, który zapowiadał, iż rząd turecki nietylko nie zamysła przenieść wojsk z Bagdadu, ale nawet nie chce dopuścić do ruchu wojska pośród granic tamtejszego Vilajetu, bez porozumienia się z radą sanitarną. Według dwóch równocześnie przybyłych telegramów z połowy Maja (od gubernatora Mochamery i zdrowotnego lekarza w Bucher) wybuchła w Schuster, mieście głównem prowincyi Arabistan, choroba w rodzaju dżumy, z tak wielką gwałtownością, iż przerażeni mieszkańcy natychmiast miasto opuścili i rozpierzchli się na wszystkie strony. Wnet po emigracyi mieszkańców choroba wygasła.

Oprócz Bagdadu i Hille nawiedziła choroba Hindieh, Kerbełę, Kuffę, Kefil, Messejib i Nedjeff. Od chwili wystąpienia wielkich upałów zwolniała zaraza znacznie w swej gwałtowności, tak w Bagdadzie jak i w Hilleh, zaś w okolicy Bagdadu wzmogła się gorączka bagienna (zimnica), corocznie tamże powstająca. Z początkiem Lipca wyda-

rzyły się tylko pojedyncze przypadki zachorowania, a ostatni w Bagdadzie był 8 Lipca, w Hille — 30 t. m. Ostatni przypadek śmierci w Bagdadzie przypadł 25 Czerwca, w Hille 22 Lipca. Wszelako obawa przed nowym wybuchem dżumy, z pojawieniem się chłodniejszej pory, zniewoliła radę sanitarną, iż wszystkich lekarzy pozostawiła w Mezopotamii i że przedstawiła Porcie cały szereg rozporządzeń miejscowego znaczenia, a to w tym celu, aby w razie powtórnego wystąpienia zarazy mieć pomoc na razie gotową. I tak: wybudowanie arabskich wsi z dobrego budulca, w miejsce istniejących obecnie chałup z trzciny, stałe ustanowienie lekarzy w głównych punktach pomiędzy Divanieh i Kerbelą i postawienie szpitalów w pobliżu większych miast.

Epidemija dżumy w Bagdadzie r. 1876 — 1877.

Gdy już uciechły wieści o przypadkach dżumy, za którą, jak się później okazało, brano obrzmienia gruczołów po błonicy — nadeszła wiadomość do rady o wystąpieniu niewątpliwej dżumy pomiędzy arabskimi szczepami koczującymi Anesi, które rozłożyły obozowisko z chat trzcinowych, na ośm godzin jazdy od Bagdadu. Pokazało się 8 przypadków choroby, a 1 śmierci. Szczep ten natychmiast po wybuchu zarazy pierzchnął — dążąc na puszcę. Pozostawieni dwaj ozdrowieńcy zostali przez lekarza, z Bagdadu przysłanego, oddani kwarantannie, a cały obóz Arabów został spalony; zarazem wydano nakaz owemu szczepowi, aby wracając z puszczy poddał się kwarantannie.

W skutek żądania rady wydał wielki Wezyr zlecenie, aby dokładnie przeprowadzić wnioski teje, osnute na tle propozycji austryjacko-węgierskich.

D-ra COLVILL'A wysłał do Bagdadu rząd angielski w celu zgodnego zaprowadzenia wspólnych rozporządzeń.

Od Października r. 1876 pojawiło się bowiem w każdym miesiącu kilka przypadków dżumy, bez zejścia śmiertelnego.

Z początkiem Kwietnia 1877 r. oznajmiono radzie sanitarnej o przebiegu zarazy w Bagdadzie, mianowicie, że w przeciągu 13 dni przybyło 25-ciu chorych, a 37-miu umarło.

Z liczb tych widocznem jest, że choroba, występująca od Października sporadycznie i łagodnie, w drugiej połowie Marca przybrała charakter niebezpieczny i to tem więcej, iż przytoczone cyfry, nawet podług zapewnień lekarzy, nie są dokładne. Ludność, sprzeciwiając się zarządzeniom sanitarnym, ukrywała wiele przypadków zachorowania, a nawet śmierci, zakopując zwłoki na podwórzach swych domów.

Jak podaje telegram z 2 Kwietnia, stwierdzono zarazę także u szczepu arabskiego, obozującego w pobliżu Azizie (15 chorych — 10 umarło). Z początkiem Kwietnia przekonano się, iż wydarzyły się również 4 przypadki dżumy w dwóch wsiach w obwodzie Samary.

Ponieważ jeden z podróżnych, jadących tureckim parowcem z Bagdadu do Bassory, zachorował na pokładzie, poddano okręt i podróżnych w Bassorze kwarantannie. Miejsca kwarantannowe, oznaczone przez radę, są następujące: Kifri-Şalahieh na północy, Bix-Gisri na południu.

Okręty, udające się z Bagdadu do Bassory, muszą tamże odbyć 15-dniową kwarantannę. Na stacjach pośrednich urządza się także kwarantanny, tak samo i w Kurne, w miejscu zlania się obu rzek—Eufratu i Tygrysu.

W pierwszych tygodniach Kwietnia pojawiło się w Bagdadzie, przy średniej ciepłocie 24° Cels. i w obec panującego wiatru północnego lub wschodniego — 90 przypadków śmierci na dżumę, a 131 na inne choroby; w drugim tygodniu przy średniej ciepłocie 26° Cels. — 181 przypadków śmierci na dżumę, a 81 w skutek innych chorób, w trzecim wreszcie tygodniu, przy średniej ciepłocie 27° C. i podczas północno-zachodniego wiatru—241 na dżumę, a 83 na inne choroby.

We wsi Hamera stwierdzono w połowie Kwietnia 10 przypadków choroby, a dwa przypadki śmierci.

Epidemija, ograniczywszy się zrazu na Bagdadzie (z wyjątkiem wsi sąsiednich, gdzie nie bardzo się rozszerzyła), wzmogła się znów w znacznym stopniu od początku Kwietnia do połowy Maja, przy średniej ciepłocie 26° C. — podczas gdy wszystkie inne choroby w tym samym stosunku zmniejszały.

Odtąd, kiedy ciepłota podniosła się wyżej i w końcu dosięgała 40° do 43° C, przypadki chorobowe i śmiertelne stawały się rzadszemi, aż do 16 Czerwca, w którym to dniu wydarzyły się ostatnie przypadki śmierci.

Gdy już od 17 Czerwca do 2 Lipca nie było w Bagdadzie żadnego przypadku dżumy, rada sanitarna postanowiła na swem posiedzeniu z dnia 3-go Lipca znieść do 10 Lipca wszystkie zarządzone środki kwarantannowe, jeżeli w przeciągu tego tygodnia nie pojawi się więcej przypadków dżumy, a tem samem nie będzie wątpliwości o wygaśnięciu dżumy, co też na posiedzeniu z dnia 10 Lipca potwierdzono.

RADECLIFFE w swem *memorandum* zajmuje się także dżumą lewantyńską z r. 1876 i 1877, załączając do niego przegląd wszystkich epidemij które istniały od r. 1853.

Ponieważ takowe napisane jest na podstawie autentycznych podań lekarzy angielskich, wysłanych do miejsca zarażonego, dla tego przytaczamy je w wyciągu i dołączamy zarazem kopiję karty geograficznej, w której oprócz obszarów dżumowych, nakreślonych przez RADECLIFFA, oznaczyliśmy obszary w ostatnich latach dotknięte zarazą. (Załącznik XI).

Memorandum ¹⁾ to dotyczy rozszerzenia się dżumy lewantyńskiej w r. 1875—1876 i po części w r. 1877. Umieścił

¹⁾ Memorandum by Mr. Netten Radecliffe on the Progress of Levantine Plague in 1876 and early part of 1877 in Supplement containing the Report of the medical officer for 1876. London 1878.

on je w dodatku do ostatniego sprawozdania „*Medical officer*“ (new Serces VII), w którym było opisane powtarzające się występowanie dżumy, od jej pozornego wygaśnięcia w r. 1844. Według tego memorandum było takich epidemij 8, a mianowicie:

- 1) Pojawienie się jej na nowo w Arabii zachodniej r. 1853,
- 2) w prowincyi Benghazi, w Tripolis w r. 1858—1859,
- 3) na krańcowym północnym wschodzie Persyi (obwód Maker), w perskim Kurdystanie r. 1863,
- 4) pomiędzy Arabami, zamieszkującymi bagna Hindieh na prawym brzegu dolnego Eufratu — r. 1867,
- 5) w okolicy położonej na południe jeziora Urunah w perskim Kurdystanie — r. 1871,
- 6) w prowincyi Benghazi (Tripolis) powtórnie,
- 7) w zachodniej Arabii również,
- 8) pomiędzy Arabami Affij — zamieszkującymi wielkie bagna po lewym brzegu dolnego Eufratu—na północ i wschód od Divanieh w r. 1873—1874.

Wybuch dżumy nad dolnym Eufratem w r. 1873 był początkiem wybuchu tej zarazy, która rozszerzając się od roku do roku coraz bardziej, zdaje się nie mieć skłonności do wygaśnięcia, a która w ciągu bieżącego roku (1876) nawiedziła południowo-zachodnią część Persyi i Mezopotamię.

Dla przypomnienia o początku i rozszerzeniu się tej choroby, przyda się krótka wzmianka, iż po raz pierwszy chorobę tę spostrzeżono z końcem r. 1873, pomiędzy Arabami Affij, zamieszkującymi pierwszy obszar wielkich bagien na wschodniej stronie Eufratu. poniżej Hillah. Głównie grasowała ona pomiędzy osadami Affij, lecz rozszerzyła się także po obu stronach rzeki, dostawszy się do Divanieh i zajmując wsie, położone pomiędzy tem miastem, a Hillah.

Wiele przypadków chorobowych wydarzyło się w Hillah; obustronne miasta Kerbela i Nedjeff, znajdujące się u krańca syryjskiej puszczy, zaraza także objęła. Dr. CASTALDI, ottomański wysłannik sanitarny do Persyi (który zajmował się badaniem wybuchu epidemii dla ottomańskiego

urzędu zdrowotnego w r. 1874), obliczył śmiertelność dżumy w okręgach zarażonych, podczas ostatnich trzech miesięcy jej grasowania, t. j. w Kwietniu, Maju i Czerwcu na 4,000. Z nastaniem gorącej pory roku w Czerwcu nagle zmniejszyła się zaraza (jak się to zwykle dzieje z dżumą w Mezopotamii) i wygasła pozornie, aby z początkiem zimy na nowo się pokazać.

1874—1875. W Grudniu 1874 r. wystąpiła dżuma znowu w Divanieh, a potem pojawiła się w wielu miejscowościach nad Eufratem—na południe od miasta.

Z nadchodzącym r. 1875 rozszerzyła się choroba w całym powiecie, zamieszkałym przez Arabów Montefik, leżącym bezpośrednio na południu od powiatu zajętego przez Arabów Affij—czyli od głównego siedliska przeszłorocznej epidemii—dosięgnąwszy w dół Eufratu Suk-e-Scheyukh. W ciągu r. 1875 szerzyła się zaraza na całą okolicę pomiędzy Schat-al-Hai ku wschodowi, a Eufratem, od Laramah do Nassreah, dalej do Shat-al-Akshan i Senore Nedjeff; na zachód dotknęła punktów granicznych Kut-al-Amarah, w miejscu połączenia się Shat-al-Kai z Tygrysem; dalej nawiedziła Shinafieh, u wypływu Nedjeffsec i Nassreah, gdzie się łączy Sbat-al-Hai z Eufratem; ztąd poniżej w dół Eufratu postępując, dotarła zaraza do Suk-e-Sheyukh.

Z gorącą porą roku 1875 nastąpiło zmniejszenie się i ustanie zarazy. Urzędowych wykazów śmiertelności nie ma. Według obliczenia Anglika COLVILL'A w latach 1874—1875 wynosi: 4,000. Uważa on urzędowe wykazy śmiertelności za rok 1874—jako nadto przesadzone.

Jeżeli ocenienie COLVILL'A jest wiarogodne, natenczas należy uważać epidemiję z r. 1876 za nadzwyczaj groźną.

Rozwój epidemii w r. 1876 w Mezopotamii.

Początek epidemii odnosi się do połowy Listopada 1875 r. Najpierw pokazała się w Obaro, o 10 mil na północo-wschód od Hillah; zamieszkiwało je 8 rodzin, które co do jednej osoby

wymarły. Równocześnie wybuchła choroba w Abu-Jussein, miejscowości leżącej na południe od Hillah, a mającej 400 ludności, z której 80 osób w krótkim czasie (6—7 dni) zmarło.

W tym samym czasie, kiedy w obu powyższych miejscowościach nad Eufratem, wybuchła także zaraza nad Tygrysem w Azizie. Pierwsza wiadomość przyszła do Konstantynopola dopiero 6 Grudnia 1875 r., jednak nie troszczono się tem. Dopiero 20 Lutego znowu nadeszło doniesienie, że dżuma w Hillah porywa dziennie 6 — 8 osób. Według tego istniała zaraza w Hillah od 1-go Stycznia; w okolicy od połowy Listopada poprzedniego roku. Prawdopodobnie była ona w Lutym już w Kutel-el-Amarah, nad Tygrysem, chociaż to zostało stwierdzonem dopiero w Maju przez COLVILL'A. Zaraza, jak się zdaje, doszła w tym czasie do największego rozprzestrzenienia w roku 1876, nie wyjmując Bagdadu, gdzie urzędownie dopiero 1-go Marca o niej się dowiedziano.

Chronologicznych dat, o szerzeniu się zarazy w Mezopotamii w r. 1876, nie ma, wyjąwszy z ludniejszych głównych punktów, tak, iż zaledwie jako tako oznaczono obszar i miejsca najbardziej dotknięte. Zaraza pokazała się w różnych częściach obszaru pomiędzy Shat-al-Atchin a Shat-al-Hai i wzdłuż Eufratu, jak w r. 1875; oprócz tego w zarażonym okręgu z r. 1873—1874, w miastach położonych na brzegach bagien Hindieh i Kerbeli, a ostatecznie w Hillah i Bagdadzie i w miejscowościach pomiędzy nimi znajdujących się.

Ogniskiem epidemii w r. 1875—1876 jest okolica na północ od okręgu zarażonego z r. 1873—1874, z obydwoma miastami głównymi Bagdad i Hillah.

Hillah. Choroba trwa od pierwszych tygodni 1876 r. bez przerwy aż do wygaśnięcia w Czerwcu. Według urzędowych wykazów miało umrzeć osob 1007; w rzeczywistości zaś dwa razy tyle. Rozwój zarazy: powolne wzniesienie od końca Lutego do Kwietnia, nasilony rozwój w Kwietniu — koniec w Lipcu. Zaraza pojawia się najsamprzód (Listo-

pad 1875) i grasuje przeważnie w części miasta na lewym brzegu Eufratu, a dopiero w 3-cim tygodniu miesiąca Marca, w części miasta na prawym brzegu. COLVILL atoli stwierdził obecność zarazy już z początkiem Marca, we wsiach, położonych koło Hillah, po prawym brzegu Eufratu, jako też przypadki śmierci na drodze z Hillah do Kerbeli i Nedjeff.

Kifl, miejscowość znajdująca się na wschodnim brzegu Hindieh, zostało nawiedzone zarazą z początkiem Marca, lub z końcem Lutego.

Kerbela i Nedieff. Początek zarazy w ciągu Marca, w Kerbeli sporadycznie, a w Nedjeff nagminnie. Podług urzędowych doniesień w 3 miesiącach: Marcu, Kwietniu i Maju — tylko 9 wydarzeń śmierci; za to w Nedjeff 98, od 25 Marca do 28 Maja. Jak MILLEGEN naliczył wypadków śmierci w r. 1876 było w Kerbelli 100, a w Nedjeff 250.

Kut-al-Amarab. Wcześniej w Lutym początek; z 1500 mieszkańców zachorowało 330—340, a 300 umarło (podług COLVILLA).

Bagdad. Urzędownie stwierdzono po raz pierwszy w 2-gim tygodniu Marca. Szybkie wzrastanie a największe nasilenie w drugiej połowie Kwietnia i 1 Maja. Zmniejszenie się w Czerwcu. Wygaśnięcie w Lipcu.

Od 13 Marca do 5 Lipca wykazano władzy miejscowej 4,570 chorych, z 2,618 wypadków śmierci.

W Kwietniu wybuch dżumy w Khuristanie, w południowo-zachodniej Persyi, pochodzenie z Mezopotamii. Dopiero z początkiem Maja, władza sanitarna w Bagdadzie dostaje wiadomość o istnieniu dżumy nad Eufratem, poniżej Hilleh i nad Slat-al-Hai.

Chwila wybuchu w Mussejib niewiadoma. W dniu 22 Czerwca przyszła wiadomość o pojawieniu się dżumy w Sakkys, w perskim Kurdystanie. Dr. WARTABET objechał powiat i przekonał się, iż to była ospa.

Perski Kursistan 1876 r. O nim podaje wiadomość Dr. MILLINGEN. Pierwsze wystąpienie w Jellikan'ie, miej-

scowości oddalonej o 10 mil od Schuster, w drugiej połowie Marca; zawleczenie miało miejsce przez karawanę pielgrzymów, powracającą z Kerbeli przez Hillah do Bagdadu. Dwie osoby z karawany zachorowały, a gdy umarły, zostały pogrzebane w Jellikanie; niedługo potem wybuchła epidemia pomiędzy ludnością, złożoną z 300 mieszkańców—85 ofiar.

W **Schuster**: pierwsze przypadki w Kwietniu, pomiędzy osobami przybyłymi z Jellikanu. Trwała do końca Lipca. Z pośród 8,000 mieszkańców 1,800 wypadków śmierci; na szczycie epidemii zdarzało się 40 przypadków śmiertelnych dziennie. W sąsiednich wsiach sporadyczne pojawianie się. Później w Shatwelli — odległem o 20 mil od Schuster—wybuchła gwałtownie z końcem Kwietnia. Na 400 mieszkańców 70 przypadków śmierci. W Dizful w ciągu Maja 20 wypadków śmierci, pomiędzy przybyłymi z Schuster.

Śmiertelność w całym okręgu Schuster-Dizful sięga powyżej 2,500.

Dżuma nie powstaje tu sama przez się, lecz bywa zawleczoną z Arabii tureckiej, przez pielgrzymów tamże zarażonych.

Epidemija 1876—1877 r. w Mezopotamii.

W środku Października 1876 r. pojawia się w okręgu Abu-Graib, 15 Stycznia w okręgu Azizie. W dniu 17 Stycznia 2 przypadki w Bagdadzie, wątpliwe przypadki tamże w Lutym i z początkiem Marca, jednak z końcem Marca, niewątpliwe. Śmiertelność tamże od 26 Stycznia do 16 Czerwca 1872, o 939 mniej niż poprzedniego roku.

Dnia 15 Marca w Samarze. W tym miesiącu była — według COLVILLE—dżuma w Hillah, w następnym miesiącu w Shatra, Shat al-Hai, Amarah i Azizie. Nakoniec dnia 24-go wiadomość o wybuchu dżumy w Reszt.

Środki ochronne podczas epidemii w r. 1876.

Istniała ona już kilka miesięcy (3), kiedy pomyślano o zaprowadzeniu tychże.

Utworzono komisję sanitarną, z siedzibą w Bagdadzie i wydano następujące rozporządzenia:

a) Dom każdy, gdzie się pojawił przypadek chorobowy, natychmiast opróżnić i oczyścić, mieszkańców odosobnić i przenieść do mieszkań oddalonych,

b) Gdzie tylko można, spalić chaty zarażone,

c) Zaciągnąć kordony;

1) w Kifl, dla zapobieżenia przewożeniu zwłok z Hillah do Nedjeff,

2) w Kefri w celu zatrzymania podróżujących do Kurdystanu i poddać ich kwarantannie,

3) w Tekrid nad Tygrysem, w tym samym celu, dla podróżnych udających się do Mosul,

4) w Biredjek, Deir, Abukemal, Abu-Maja i Todmor nad Eufratem i na drodze do Syryi, w powyższym celu.

Oprócz tego 15-dniową kwarantannę we wszystkich portach ottomańskich dla wszystkiego, co przybywa z Basory i Fav; toż samo i w Egipcie, przeciw przybyszom z okolicy zarażonej, ze wszystkich portów zatoki Perskiej i z Makallah.

W końcu potrzeba jeszcze nadmienić, iż podobnie jak Dr. NARANZI dżumę w r. 1876 wziął za dur niezaraźliwy (*typhus lenioides*), tak też osiadły w Bagdadzie Dr. BECK ¹⁾ upiera się, że choroba, która się pojawiła w Mezopotamii w Bagdadzie, nie jest dżumą, lecz zimnicą dymienicową (*febris intermittens bubonica*). Dr. ADLER ²⁾ zbija jego zapatrywanie, przytaczając dowody z przenoszenia się choroby z Hillah do prawej części miasta Bagdadu.

1) „Wiener medizinische Presse.“ Nr. 23, 24 1876.

2) „Wiener medizinische Zeitung.“ Nr. 1—11. 1877.

Historyja epidemii dżumy w Persyi.

Dokładny opis przebiegu dżumy w Persyi aż do ostatniej, mamy do zawdzięczenia THOLOZANOWI ¹⁾, który od dłuższego czasu zajmuje u Szacha miejsce lekarza przybocznego.

Z powodu niepewnych i szczupłych wiadomości, podawanych przez arabskich i perskich pisarzy, nie można oznaczyć, jak często i gdzie dżuma za dawnych czasów w Persyi była obserwowaną.

Chronologija dżumy w Persyi, którą dotychczas napewne stwierdzono, jest następująca: 977 w Gourgan, 1079—80 Ghazna, Khorassan, Gourgan, Irak-Persan; 1555 Guilan; 1571—75 Ardebil, Tauris; 1596 Garvine, Azerbejdjan; 1617 Khorassan; 1636 mała i bardzo ograniczona epidemija dżumy na północy Persyi; 1685—1686 w mieście Domarend i okolicy, 1725—26 Asterabad; 1757—58 Tulcimanie (wielka epidemija); 1760—61 Mazenderau (wielka epidemija), 1773—1774 w Sulejmanie (w tym samym czasie wielka epidemija dżumy w Kermanchah) 1797—1798 Sulejmanie i Bauch.

Podług dat powyższych wystąpiła dżuma w Persyi w 16 i 17 stuleciu 3 razy, w 18-tem 4 razy. Wcześniejsze czasy są mało znane. Ze wszystkich dokumentów, które THOLOZAN miał pod ręką, widać, że dżuma nie jest w Persyi chorobą endemiczną. THOLOZAN wykazuje, że pomiędzy 10 wyżej wymienionemi epidemijami w przeciągu 300 lat, choroba nawiedzała 3 razy Persyję od północy t. j. Azerbejdjan w szerszym zakresie, a raz tylko w ograniczonym obwodzie. Część północno-wschodnią 3 razy; Guilan, Kho-

¹⁾ Histoire de la peste bubonique en Perse. Paris. 1874 (przedstawione 22 Sierpnia 1873 r. w towarzystwie lekarskiem w Konstantynopolu a drukowane w „Gazette médicale de l'Orient.“).

Pam. Tow. Lek. t. 77. Z. I.

rassan, prowincyję Carvien, miasto Demarend, Gourgan i Mazenderan po jednym razie.

Ani razu nie spotyka się jej w środkowych częściach Iranu, Komu, Cachan, Iapahan i Chiwr.

Obszar, do którego dżuma okazuje pewną skłonność, jest północna i północno-zachodnia okolica Azerbejdjanu i wschodnia część Kurdystanu.

W 19-tym stuleciu przypadały epidemie w Persyi w r. 1829—1835, w r. 1871—1877.

Wielka epidemija dżumy w r. 1829—1835.

Od roku 1802 do 1829 nie słyszano wcale o dżumie, a jednak wystąpiła ona w ostatnim okresie 20 razy, w tureckiej Armenii, Anatolii i Georgii.

Dżuma zajmowała Armeniję kilka miesięcy przed wojną rosyjsko-turecką w r. 1828. W r. 1829 pojawiła się w sąsiednich okolicach Armenii, mianowicie w Khorsowie, Ourmiah, Maraga.

Mniej gwałtowną była w r. 1830 w Tauris. Dochodzi w r. 1831 do Ardebil, rozszerza się w północnej i zachodniej Persyi, zajmuje Azerbejdjan, Kurdystan, prowincyję Kamsch. Robi wielkie spustoszenia w Guilan, Marendan, Gourgan; na wschodzie w Khoiassan aż niedaleko do Boudjuourd. Pokazała się w Teheranie. Miasta: Komu, Cachan i Ispahan były całkiem nietknięte, tymczasem na zachodzie rozszerzyła się dżuma idąc od Hamadan, Kermanachah—i od Karasan—w Schuster i Destful—z wielką gwałtownością.

Do Bouchir przybyła zaraza z Bagdadu przez Bassorę.

Od roku 1831 do 1835 wydarzyły się przypadki dżumy w Ardebil, Tauris, Zendjan, Asterabad, Kermanachah.

Od tego czasu oszczędzała Persyję dżuma aż do roku 1871; pomimo że w r. 1840—1843 istniała wielka epidemija dżumy w Armenii i Erzerum.

Epidemija dżumy w r. 1871.

Jak podaje THOLOZAN, choroba miała powstać z końcem Grudnia 1870 r., w małej wiosce okręgu Sudie-Bulak-Mukri, na północ od jeziora Urmiak. Rozszerzyła się w Truhjahu nad brzegami Djugati i Tataon, wpływających do jeziora Urmiak i zajęła doliny, z których wszystkie dorzecza bieżą do Tygrysu. Zdziesiątkowała ona mieszkańców niższej klasy w małym miasteczku Bauch.

We Wrześniu 1871 roku epidemija ustała. Na 6,630 mieszkańców, w 14 miejscowościach, wypadło 891 przypadków dżumy a 229 ozdrowieńców.

THOLOZAN wyprowadza ze swych spostrzeżeń następujące wnioski: w żadnej części Persyi dżuma nigdy nie panowała endemicznie. Epidemij, zajmujących kraj cały, nigdy tam nie zauważano, a przynajmniej połowę obszaru tego państwa zaraza oszczędzała.

Epidemija ta przedstawiała się tak, jakoby zawsze wychodziła z zimnej i górzystej północno-zachodniej okolicy, ztamtąd właśnie, z kąd w r. 1871 rozszerzyła się mała epidemija dżumy.

Pojedyńcze epidemije przedziela okres 10-cio do 60-cio letni. Nie ma ani jednego wypadku, w którym by dżuma z Persyi pochodziła, żeby np. była przeniesioną z Persyi do Turcyi. Dżuma z r. 1829—1831 przyszła z tureckiej Armenii do Persyi, a ztąd do Mezopotamii.

Historija małej epidemii z r. 1871 jest bardzo zajmującą ze względu dochodzenia przyczynowego (aetiologia). Tworzy ona uzupełnienie do epidemii w Hindieh w r. 1867 i wykazuje, iż miejscem wyjścia dżumy dymienicowej może być tak samo okolica górzysta, z gruntem suchym i nienapływowym, jak niemniej wilgotne niziny Mezopotamii.

Dr. CASTALDI ¹⁾ rozbiera w swem sprawozdaniu do rady sanitarnej w Konstantynopolu epidemię z r. 1871 w perskim Kurdystanie.

Tenże zeszedł się w Bana z PADUANEM, inspektorem sanitarnym z Bagdadu, z VARTABET'EM, lekarzem zdrowotnym ze Suleimanié i z dr. SCHILIMMER'EM z gubernii perskiej.

Dowiedział się tedy, iż dżuma była zawleczoną przez 13-letniego chłopca 28 Czerwca ze Sutsch-bulak. Z 3,000 mieszkańców w Bana zachorowało przed końcem Czerwca do 13 Sierpnia 91 osób, a zmarło 53.

Według obserwacji CASTALDI'EGO i VARTABET'A (z których pierwszy podaje 11 przypadków), przebiegała z objawami dżumie właściwymi, jak: z dymienicami rozmaitych gruczołów, z potociami, gorączką, wymiotami i ściskaniem około serca.

Z wywiadów w Sakys okazało się, iż epidemia rozpoczęła się w okręgu Mukry i głównie w mieście Arba-mez, które zostało zupełnie wyludnionem. Na wiosnę dosięgła Turkemenkendi i rozszerzyła się powoli na cały okręg Mukry.

Dr. SCHILIMMER ²⁾, biorący udział we wzmiankowanej powyżej komisji, donosi w sprawozdaniu, wręczonem rządowi perskiemu, także o epidemii w r. 1871 w Bana, i wypowiada zupełnie to samo zapatrywanie, co i D-rowie: VARTABET, PADUAN, TELAFUS i CASTALDI, (Wspomina on także o rozmaitych trudnościach, jak dr. CASTALDI i PA-

¹⁾ La peste dans le Kurdistan Persan. Rapport du Dr. CASTALDI adressé au conseil supérieur de santé à Constantinople et publié par l'administration sanitaire ottomane.

²⁾ Terminologie medico-pharmaceutique et anthropologique Française-Persane etc. par Joh. SCHILIMMER, ancien Professeur de médecine au Collège Polytechnique de Perse. Teheran. Lithographie d'Ali Saulo Koh n1874.

DUAN, którzy chcąc dostać się do Kurdystanu i Agerbe-dehan'u, ustępować musieli przed kulami straży kurdyjskiej). Mówi on dalej, iż podług badań TELAFUS'A, rozwinęła się dżuma w Akhdshiván, gdzie choroba przede-wszystkiem objawiła się u tych, którzy dotykali się kości ludzkiej, pochodzącej z cmentarza, na którym przed 40 laty grzebano zmarłych na dżumę.

Jak to inni członkowie komisji wspominali, zagi-nęła dżuma w Kurdystanie w skutek środków ochronnych, przeprowadzonych instynktowo przez ludność kurdyjską, jak niemniej w skutek zamknięcia wsi, dotkniętych zarazą, przez straże z miejscowości zdrowych. Tak tedy nastą-piło odosobnienie miejsc zarażonych. Nakoniec nadmienia SCHLIMMER, iż dżuma kurdystańska nie miała złośliwych właściwości, któremi odznaczają się inne wschodnie epi-demije, a przypisuje to wielu powodom, jak: znośnemu po-wietrzu i dobrej wodzie. Wreszcie dr. BORAZZI ¹⁾ w swo-jej rozprawie zbił twierdzenie tych, którzy trafność roz-poznania dotyczącą tej epidemii dżumy w wątpliwość po-dawali.

Epidemija dżumy w Schuster w r. 1876.

Ta sama dżuma, która wyszedłszy z Hille dosięgła miasta Kefil i Bagdad i tamże liczne ofiary porwała, zo-stała zawleczoną w Maju 1876 r. do Schuster, gdzie także niemniej ofiar zagarnęła.

Epidemija dżumy w Reszt w r. 1877 i 1878.

W skutek niepokojących wieści, szerzących się w po-łowie Kwietnia r. 1877 o wystąpieniu w Reszcie dżumy, na którą w przeciągu dwóch miesięcy przeszło 20 osób

¹⁾ Umieszczone w Gazette médicale d'Orient-Avril et Mai 1872.

zasłabnąć a kilka umrzeć miało, rada sanitarna wysłała tamże d-ra CASTALDI'EGO, tureckiego lekarza zdrowotnego z Teheranu. Dnia 31 Maja przesłał on doniesienie, że epidemia istniejąca w Reszt od kilku miesięcy, a istnieniu której rząd perski zaprzecza, jest rzeczywiście dżumą dymienicową, wszelako nie odznacza się znaczną śmiertelnością.

Podług doniesienia z dnia 18 Czerwca, epidemia w Reszt wzmogła się, tak co do rozprzestrzenienia jak i pod względem gwałtowności; dwie trzecie części ludności wymigrowało, a epidemia zajęła dwa okręgi: Chef i Fuming, leżące na północo-wschód od Reszt.

Dr. CASTALDI uznał chorobę za zwykłą dżumą dymienicową, podczas gdy lekarz rosyjski dr. ILIN oświadczył, iż choroba ta nie jest niczem innym, jak tylko dżumą, z objawami podobnymi do dżumy. W sprzeczności z tem oświadczeniem, a zgodnie z zapatrywaniem tureckiego delegata zdrowotnego, wypadło zdanie d-ra KUŹMIŃSKIEGO.

Ze względu na te dwa przeciwne zapatrywania lekarskie, rząd rosyjski wysłał do siedliska zarazy komisję lekarską, złożoną z trzech członków, która też dnia 7 Lipca przybyła do miejsca swego przeznaczenia. Z doniesienia d-ra CASTALDI'EGO z dnia 6 Czerwca 1877 r. przesłanego radzie sanitarnej w Teheranie dnia 24 t. m., dowiadujemy się że:

Choroba pokazała się z końcem zimy w Diokoutsche'ckiej dzielnicy miasta.

Pierwszą ofiarą był 45-cio letni Caurliansen, który umarł w 3 dni; podług innego podania (d-ra DJAFER'A) miała się ona najpierw pokazać w rodzinie nazwiska Ibrahim, z pośród której w przeciągu kilku dni porwała 3 osoby.

Choroba ta, występując z gorączką, dymienicami i petociami, pojawiła się najprzód w przypadkach sporadycznych, z których wiele wyzdrowiało.

Później—w czasie bliżej nie oznaczonym—wydarzyły się zachorowania częściej, zwłaszcza w dzielnicy miasta

Saylon. Zdaje się, iż choroba do końca Kwietnia, czy początku Maja, ograniczała się w owych dwóch wspomnianych dzielnicach; poczem rozszerzyła się także na inne dzielnice miasta i doszła do rozmiarów epidemii.

Badania w celu odkrycia pochodzenia epidemii—mianowicie co do sposobu jej zawleczenia—nie doprowadziły d-ra CASTALDI'EGO do żadnego wyniku. Według tego, co podaje MOLLAH, nikt z mieszkańców nie odbywał pielgrzymki do Karbeli, a tem samem nikt z powracających przez Bagdad nie mógł choroby zawlec za sobą; w ogólności mieszkańcy nie mieli komunikacyi z okolicami zadżumionemi.

Jeszcze od czasu wielkiej epidemii w Reszt, w roku 1830, nie było ani w mieście, ani w okolicy przypadku dżumy na pewno stwierdzonego.

CASTALDI zwraca jednak uwagę na niektóre szczegóły, a pomiędzy nimi i na to, co podaje HADAYET, lekarz z gubernii perskiej, iż w r. 1869 panowała w Reszt silna epidemija duru, i wówczas kilku chorych miało dymienice.

Jak podaje kanclerz jeneralnego konsulatu w Tabris w połowie Stycznia w Bokonie wystąpiła w dwóch domach choroba durzycowa z dymienicami, która w przeciągu 3 dni zabrała 7 osób, a między nimi i matkę kanclerza.

Na podstawie tych rozmaitych szczegółów, CASTALDI uważa za słuszne wyprowadzić wniosek, że w kraju tym znajduje się osobliwsza skłonność do rozwoju dżumy i że prawdziwa epidemija zastała wszystkie warunki, wybuch ułatwiające. CASTALDI uznaje epidemije w perskim Kurdystanie z r. 1872 w Dayharze, w Bengasi w r. 1874 i w Reszt z r. 1877 jako powstałe samodzielnie (*autochton*).

Warunki sanitarne Resztu mogą wiele się przyczyniać do takiego rozwoju, chociaż budowa domów—otoczonych wielkimi dziedzińcami i mających prawie wszędzie werendę—nie dopuszcza do prędkiego szerzenia się zarazy. Dopóki chorych nie było na otwartych miejscach,

dopóty utrzymywała się atmosfera nie zadżumiona; choroba atoli stała się nadzwyczaj zaraźliwą, kiedy znów z nastaniem ostrzejszej pory, przebywanie w pokoju stało się koniecznym. Z przypadków na wstępie przytoczonych i z tego co sam **ÇASTALDI** zaobserwował, wysnuwa tenże następujące wnioski:

- 1) Choroba, istniejąca w Reszt, jest dżumą wschodnią (objawy, rozwój okresów epidemii, właściwe znamiona choroby, nie dopuszczają nawet cienia niepewności).
- 2) Na początku przebiegała ona powolnie.
- 3) Dżuma ta zachowała przez dwa miesiące właściwości choroby sporadycznej.
- 4) Z początkiem Maja opuściła owe dwie dzielnice miasta, gdzie pierwotnie się pojawiła i zajęła całe miasto.
- 5) Rozszerzała się w sposób widocznie zaraźliwy.
- 6) Liczby chorych i zmarłych nie dało się zebrać.

Do rozszerzenia choroby z Reszt we wszystkich kierunkach przyczynił się przykład, dany przez namiestnika tegoż miasta. Uciekł on do Eureli, usprawiedliwiając się w Teheranie w ten sposób, iż musiał się usunąć z miejsc zarażonych, inaczej bowiem korespondencje jego mogłyby przenosić jad chorobowy wprost do królewskiego otoczenia.

Wszelako pomimo przeredzenia się mieszkańców, następuje w Czerwcu nasilenie epidemii. Umierało dziennie 5—7, jak zapewniały władze, w istocie zaś miała liczba ta być trzy razy większą.

Ani w celu stłumienia choroby w zarażonych miejscowościach, ani też w celu zapobieżenia jej zawleczeniu, nie zarządzono nawet w części odpowiednich środków.

Rozkazy, dotyczące kwarantanny, pozostały martwą literą, gdyż kwarantannę w Mendjil, powstrzymującą zwykłych podróżnych, a przepuszczającą bez przeszkody karawany ze zwierzętami, trudno wziąć choćby za jaki taki środek ochronny.

Dr. KUŹMIŃSKI, przybyły do Resztu dnia 16 Maja 1877 r., wymieniając w swem doniesieniu 11 przypadków chorobowych, dochodzi do tego wniosku, iż choroba jest wschodnią dżumą dymienicową.

Mówiliśmy powyżej, że dr. ILIIN uważał chorobę tę za dur złośliwy, powikłany z dymienicami, kiedy znów lekarze perscy dopatrzyli pomiędzy chorobą istniejącą w Reszt, a dżumą—pewnego podobieństwa—z tą różnicą, że na dżumę prawie wszyscy chorzy wymierali, gdy zaś w tej zdarzali się także ozdrowieńcy.

Rząd rossyjski, troskliwy o swoją armiję, walczącą nad granicą perską, wysłał nową komisyję do Resztu i przynaglił rząd perski do przeprowadzenia środków zapobiegających.

I tak, urządzono 4 kwarantanny:

- 1) w Mendjil, na drodze z Resztu do Teheranu,
- 2) w Pauckuh,
- 3) w Massulé, na drodze w kierunku do Aderbajdjan,
- 4) w Kerghanerud, na drodze ciągnącej się wzdłuż wybrzeża morskiego ku Ardebil.

W skład komisyji wchodził d-rowie: USZAKÓW, pro-sektor z Tyflisu, SKORÓW, ILIIN i KRASOWSKI. Później wydelegowano dodatkowo d-ra KASTORSKIEGO.

Komisyja uznała ową chorobę za dżumę. Rząd skłonił się do jej rad i przeprowadził z końcem Lipca dezynfekcyję w mieście, a zarazem i na obszarze gruntów, leżących po za miastem, a przeznaczonych na cmentarz. W Sierpniu zwolniła choroba znacznie, a we Wrześniu zupełnie ustała.

Po kilku tygodniach spokoju, pojawiła się ona w Październiku na nowo i istniała w małym zakresie, jak się zdaje do końca Grudnia 1877 r. Chwili jej zupełnego wygaśnięcia nie wykazano na pewno. Tyle jest wiadomem, iż rząd rossyjski kwarantannę, zaprowadzoną w Astrachanie przed Resztem, zwinął dopiero z końcem Maja 1878 r.

Z końcem Kwietnia 1878 r. szerzyły się niepokojące wieści, choć często nie zupełnie prawdziwe, o wybuchu dżumy w perskim Kurdystanie, a wątpliwości o tem rozświecił dr. CABIADIS w swem doniesieniu z 4 Maja 1878 r., wystosowanem do rady sanitarnej. Przekonał on się o istnieniu dżumy w kilku wioskach w Suk-Bulak, która od Marca tamże się gnieździła.

Do wsi Bukan dostała się z Giamert, włości na gozdinę drogi od tejże oddalonej; tamże, podobnie jak i w Miahetynie, znalazł CABIADIS przeszło 100 świeżych grobów, a za jego bytności choroba jeszcze istniała.

Objawy chorobowe, jakie się przedstawiały w ostatniej epidemii dżumy w Mezopotamii, a zwłaszcza w Bagdadzie, skreślamy według szczegółów otrzymanych od d-ra CABIADISA jak następuje:

U połowy chorych były zajęte gruczoły limfatyczne, a część tychże chorych miała petocie i czyraki; niezbyt oskrzelowy należał do objawów częstych, tak samo i kaszel krwawy i wymioty krwią, a nawet krwawe stolce. Wątroba powiększona i bolesna; nieprzytomność rzadko występowała, również nie częste były majaczenia. Główny objaw u wszystkich stanowił ból głowy, zawrót, podobny do odurzenia (wysokiem), oraz śpiączka. Tylko w 8 przypadkach pokazały się kloniczne kurcze kończyn. W obec szybkiego zropienia gruczołów następowało w $\frac{3}{4}$ przypadkach wygojenie, gdy $\frac{1}{4}$ z tych uległa chorobie. Jeżeli do obrzęku gruczołów nie doszło, natenczas przebiegała choroba gwałtownie i najczęściej kończyła się śmiertelnie. Przy podnoszeniu się ciepłoty powietrza było coraz mniej przypadków choroby i śmierci. Na końcu epidemii pojawiały się obok bardzo ciężkich przypadków także i przypadki lekkie z dymienicami, z małą gorączką. Najbardziej śmiertelną była choroba na początku epidemii.

O pochodzie dwóch pułków z Hilleh do Karsu w Maju r. 1877, podaje dr. CABIADIS, co następuje: „Oba pułki wcale nie zaczepiły o Bagdad; musiały one przebywać 15

dni kwarantanny w Selafie. Rzeczy ich były rozłożone na słońcu przy 45° ciepłoty, przez co zostały wybielone i poniszczały. Wszyscy żołnierze pułku byli zdrowi w kwarantannie, również nikt nie chorował w całej podróży z Hilleh do Karsu, która razem z kwarantanną trwała 52 dni.

W powyższym szkicu historycznym wspomniano, iż ostatnie przypadki dżumy w Mezopotamii, a zwłaszcza w Bagdadzie, przypadły w dniu 16 Czerwca 1877 r., że epidemija w tym roku prawie na Bagdadzie się ograniczyła, nawiedzając równocześnie zaledwie kilka sąsiednich wiosek.

W Persyi atoli panowała dżuma w r. 1877 bezsprzecznie do Października, a nawet może i do Grudnia t. r. w Reszt; podług niektórych podań, jeszcze w pierwszych miesiącach r. 1878. Z doniesień d-ra CABLIADISA wiadomo, iż panowała ona w Marcu 1878 r. w perskim Kurdystanie, a począwszy od Marca w kilku wsiach w pobliżu Soutsch-Bulak, gdzie jeszcze w Kwietniu miała się pojawiać.

O chorobie podobnej do dżumy w mieście Astrachaniu w roku 1877.

W mieście Astrachaniu panowała w lecie r. 1877 choroba odznaczająca się głównie obrzmieniem gruczołów limfatycznych. Do uznawania jej za dżumę dało powód doniesienie d-ra DEFFNERA, kilkakrotnie podnoszone, jak niemniej urzędowe uwiadomienia, przesyłane w owym czasie przez oddział sanitarny rządu gubernijalnego astrachańskiego do ministerjum w Petersburgu. W obec ożywionych stosunków handlowych, które łączyły Astrachań z za-

rażonem wtenczas miastem Reszt, zawleczenie zarazy było tem bardziej prawdopodobnem.

Dr. DEPPNER wspomina, że w czasie swego pierwszego pobytu w Wetliance (dnia (18) 30 Listopada). znalazł 8 chorych z mierną gorączką, z typem przerywanym lub przepuszczającym. Chodzili oni żwawo a obok dobrego apetytu mieli sen dobry i odbywali prawidłowo wszystkie czynności. Otwierające się ropsie gruczołów limfatycznych w pachwinie lub pasze wydzielały dobrą ropę. Choroba trwała 10—20 dni. Według tego, jak felczerzy d-rowi DEPPNEROWI opowiadali, wszyscy chorzy odzyskiwali zdrowie w powyższy sposób:

„Podobne zjawiska chorobowe, powiada DEPPNER, obserwowałem w r. 1878 w Kozaczym Bugarze i w Forpoście (w pobliżu Astrachania) u 40 ludzi, a u kilku w mieście Astrachaniu; to spostrzegli także i wszyscy lekarze praktykujący, a przebieg i zejście choroby były zupełnie takie same.“

Ponieważ tedy DEPPNER dopatruje związku pomiędzy tą gorączką przepuszczającą, a chorobą następową o 100 odsetkach śmiertelności, uważając ostatnią albo za dur złośliwy, lub też za dżumę indyjską, albo nawet za całkiem nową chorobę, coś pośredniego pomiędzy drem a dżumą, ponieważ przytem powagi lekarskie z Petersburga uznały chorobę w Wetliance za dżumę indyjską, to też koniecznie musiał wypaść w następstwie ten wniosek, że choroba, obserwowana w r. 1877 przez DEPPNERA i innych lekarzy w Astrachaniu, była istotnie dżumą.

Twierdzenie to znajduje się także prawie we wszystkich protokołach towarzystw rosyjskich lekarzy a do poparcia tegoż nadawała się także okoliczność, na którą we wstępie zwróciliśmy uwagę, t. j. iż choroba (dżuma), panująca w tym czasie w Reszt, do Astrachania mogła być zawleczoną.

Ze względu na twierdzenie d-ra DEPPNERA, jakoby choroba zrazu była gorączką przepuszczającą, musimy nad-

mienić, iż w Wetliance ozdrowieńcy, przez nas przesłuchiwani, zapewniali, iż przerwy w gorączce wcale nie zauważyli, dalej przypominamy i to, że ksiądz, w liście ¹⁾ powyżej przytoczonym, chorobę całkiem inaczej opisuje, mówiąc: „Ludzie dostają gorączki, bólu głowy, zawrotu, wymiotów i obrzmienia w pasze po trzech, najwyżej czterech dniach, są bez życia. Czy to jest febra?“ Pomijając jednak to wszystko, to przecież szczegóły d-ra DEPPNERA, dotyczące śmiertelności, są nieprawdziwe już z tego względu, że wedle księgi cerkiewnej do 15 Listopada, czyli do dnia pobytu jego w Wetliance, umarło 6 osób na złośliwą gorączkę, które to rozpoznanie ksiądz sam podaje.

Z aktów urzędowych, udzielonych mi przez dr. ZWINGMANN, wyjmujemy o tej chorobie następujące szczegóły: Dnia 9 (20) Lipca 1877 r. donosi dr. ZWINGMANN, inspektor sanitarny gubernii astrachańskiej, do ministerjum w Petersburgu, że począwszy od 15 Czerwca pokazała się w mieście Astrachaniu w różnych jego częściach i w okolicznych miejscowościach, na 7—25 wiorst oddalonych, jakaś choroba, powikłana z obrzmieniem gruczołów.

Choroba poczyna się podwyższeniem ciepłoty od 40.4° do 41.0° C. z towarzyszeniem objawów tyfusowych; prócz tego występują obrzęki gruczołów, wielkości jaja gołębiego, albo też obrzmiewają gromady gruczołów, np. w przegubie podkolanowym (*fossa poplitea*), lub na całym ramieniu. Po kilku dniach spada ciepłota na 38.0°.

Wielu wzdrowiało w krótkim czasie, u innych cierpienie to przewleka się; gruczoły długo pozostają obrzmiałymi, zmniejszając się powoli.

Przyczyny choroby dociec nie było można; ani rodzaj zatrudnienia, ani zewnętrzne stosunki społeczne, ani przymiot, ani też ukąszenie owadów, jej nie sprowadzało. Zażarliwość należało także wykluczyć, ponieważ, podług za-

¹⁾ Pam. Tow. lek. warsz. r. 1880 zes. III str. 538.

pewnień chorych, nie było w ich domach więcej przypadków choroby ¹⁾).

W sprawozdaniu tem dochodzi dr. ZWINGMANN do tego wniosku, iż niebezpieczne wyziewy po opadnięciu Wołgi, co rok ze swych brzegów występującej, były powodem choroby. Twierdzenie to odwołuje on w doniesieniu z 1-go Sierpnia, ponieważ przypadki chorobowe wydarzały się także podczas przybierania Wołgi.

Wszyscy lekarze w Astrachaniu dostali okólnik z wezwaniem, aby o każdym przypadku obrzmienia gruczołów zawiadamiali władzę. Do astrachańskiego szpitala miejskiego przyjęto 5 chorych, których pomieszczono razem z innymi chorymi. Podług historyj chorób, udzielonych nam uprzejmie przez lekarza ordynującego, mieli wszyscy chorzy obrzmienia gruczołów pachwinowych. „Były one bardzo bolesne, nie dążyły do zropienia, lecz się rozchodziły. Obrzmienie gruczołów poprzedzały silne objawy gorączkowe; majaczenie nie występowało, sen i łaknienie nie dopisywały, ból głowy nie był zbyt dotkliwy, pojawiało się zaparcie stolca. Jedni z nich zasłabli w samym Astrachaniu, inni zaś we wsiach sąsiednich; przyczyny choroby nie umieli wskazać, oprócz tego że się przeziębili; wszyscy wyzdrowieli. Nikomu z tych, którzy mieli pośrednią lub bezpośrednią styczność z chorymi, choroba się nie udzieliła. Terapija: do wewnątrz, *chininum sulfuricum*; zewnątrz: nastój jodowy z gliceryną; z początku lód, następnie ciepłe okłady.“

Na pierwsze przypadki chorobowe, w Astrachaniu się zdarzające, zwrócił uwagę dr. JANICKI, na jednym z posiedzeń Tow. lekarskiego w Astrachaniu, mieniać chorobę „*pestis nostras*,” wszelako prawie wszyscy lekarze astrachańscy obserwowali do 1-go Września około 150 przypadków,

¹⁾ Ponieważ jednak chorzy leczyli się, przychodząc do lekarzy, a dalszych wywiadów w ich mieszkaniach nikt nie uskuteczniał, dlatego należy przyjąć, iż nie jest dowiedzionem, czy choroba była zaraźliwą.

(Uwaga sprawozdawcy).

z których część pochodziła z samego Astrachania, reszta z wiosek sąsiednich.

Wszyscy chorzy zgłaszali się do lekarzy dopiero w chwili, kiedy gorączka już ustała i istniało większe lub mniejsze obrzmienie gruczołów limfatycznych i to kończyny górnej lub pachy, albo ramienia lub szyi. Za ledwie w dwóch przypadkach miały pęknąć zropiałe gruczoły.

Jeden chory miał umrzeć na ropnicę, w skutek zapalenia tkanki podskórnej całej kończyny górnej. Felczerzy z miejsc sąsiednich donosili także o pojawieniu się podobnych przypadków, a pomocnik inspektora sanitarnego, wysłany do obwodu astrachańskiego (nie gubernii), który chorobę miał za zimnicę dymienicową (*febris intermittens bubonica*), zwiedził 10 miejscowości tego obwodu i w 8 z nich spotkał 54 podobnych przypadków.

Dopytując się, czy w poprzednich latach nie było podobnej choroby, choćby nie w tym rozmiarze, i czy nie wydarzają się także przypadki chorobowe sporadyczne w Astrachaniu, nic pewnego nie dowiedzieliśmy się. Co do pierwszego pytania wszędzie zaprzeczano, co do drugiego, to niektórzy lekarze w Astrachaniu zapewniali o częstem występowaniu sporadycznych obrzęków gruczołów, powstających z przyczyn niewiadomych.

Musimy jednak zwrócić uwagę na tę okoliczność, iż takie obrzęki gruczołów, o których poprzednio powiedzieliśmy, iż ich pochodzenie jest reumatyczne, a których przyczyna właściwie nie jest wiadoma, w pojedynczych wypadkach wszędzie pojawiać się zwykły.

Według naszego poglądu zdaje się, iż tego rodzaju zбочenia występują niewątpliwie częściej, aniżeli dotychczas sądzono, o czem przekonują rozliczne przypadki, ogłaszane w najnowszym czasie, kiedy się na nie zwraca więcej uwagi. Z drugiej strony, łatwo się zdarza, iż lekarze, nie dochodząc ściśle przyczyny, takowej nie dostrzegą.

Nie podnosimy tu ogólnie znanego przypadku choroby Prokopiewa, który (wedle naszego zdania), pomimo iż wielo-

stronnie był badany, nie miał wyraźnych objawów kiły, ani też nic takiego, co by wskazywało na zakażenie weneryczne.

Nawet w samym Astrachaniu mieliśmy sposobność obserwować pewnego chorego z obustronnem obrzmieniem gruczołów pachwinowych, które kilku kolegów, a nawet sam pacjent, uważali za podejrzaną zjawiskę lekkiej dżumy. Ponieważ jednak na prąciu znajdowały się jeszcze obrzmiałe blizny, które, jak pacjent podawał, miały pozostać po liszaju pryszczycowym napletka (*herpes*), a w rzeczywistości powstały niezawodnie w skutek wrzodów, więc musimy zaliczyć ten przypadek do wenerycznych. Oprócz tego miało być za mojej bytności w Astrachaniu więcej takich przypadków z obrzmieniem gruczołów, nie mieliśmy jednak sposobności badać ich, gdyż byli to zamożniejsi pacjenci, którzy leczyli się w domu. Jeden z naszych pacjentów wspominał nam nadto, iż pewien kupiec od kilku dni cierpi na dymienicę, o której jednak nikomu nie wspomina w obawie, by przez podawanie do wiadomości takich przypadków nie przedłużać trwania rozporządzeń, wydanych przeciw dżumie, a z przyczyny których kupcy astrachańscy już i tak wiele strat ponieśli.

Choroba istniejąca w Astrachaniu od połowy Czerwca do Września, t. j. w czasie, kiedy w portowym mieście Reszt dżuma właśnie najbardziej grasowała, nagabywała — jak to już nadmieniliśmy — pojedynczo tu i owdzie ludzi, należących do biedniejszej warstwy, którzy mieszkali w Astrachaniu w rozmaitych dzielnicach miasta, lub też w sąsiednich wioskach w obrębie 25 wiorst. Choroba kończyła się we wszystkich przypadkach wyzdrowieniem, z wyjątkiem jednego, w którym nastąpiła śmierć z powodu następstw po zropieniu tkanki podskórnej i ropnicy. Także według sprawozdania d-ra DEFFNERA, który miał obserwować 40 takich chorych, w Kozaczym Bugarze i Forpoście, napotymano u nich powyżej wymienione zboczenia, a wszyscy mieli wyzdrowieć.

Z tego przedstawienia rzeczy łatwo ocenić, iż omawiana choroba astrachańska z r. 1877 nie może być uważaną za dżumę epidemiczną, ponieważ:

- 1) nie była zaraźliwą,
- 2) ani też nie była zabójczą.

Zachodzi kwestyja o to, czy nie należy jej uważać za dżumę endemiczną?

Zastanowiwszy się nad zjawiskami tej choroby i biorąc na uwagę to, iż w krótkim czasie pojawiła się na tak wielkiej przestrzeni, a wreszcie ze względu na bardzo niepomysłne stosunki sanitarne, istniejące w Astrachaniu tak dawno, jak pamięć ludzka sięga, zestawiając to wszystko. wydawałoby się koniecznem, przyjąć powyższe zapatrywanie i to tem więcej, iż w endemijach dżuma, jak to na właściwem miejscu mówiliśmy, nie jest chorobą zaraźliwą, ani śmiertelną. Miasto Astrachan, leżące na delcie (wyspie) Wołgi, utworzyło się z napływu tysięcy ludzi rozmaitego rodzaju, którzy znajdują w niem byt i utrzymanie, jako w wielkiem handlowem i portowem mieście.

Rzeka Wołga, wzbierając co rok peryjodycznie podczas miesięcy wiosennych, zalewa—jak o tem była mowa—cały obszar po lewym brzegu na milowych przestrzeniach, przy czem zawsze i mała część Astrachania znajduje się pod wodą, albowiem niedostateczne tamy nie zdołają powstrzymać wylewu. Według zdania tamtejszych techników, nie da się dokonać tamże tego rodzaju robót wodnych, któreby wylewom zapobiegały, ponieważ odprowadzenie napływowej wody napowrót do Wołgi byłoby niemożliwem. W obec takiego położenia gromadzi się woda deszczowa i napływowa na drogach niżej się znajdujących, tworzy przez całą szerokość drogi kałuże, mające 20 lub więcej sążni długości, które prawie nigdy nie wysychają. Ponieważ nie ma tam zupełnie bruku ulicznego, a drogi nawet nie są szosowane, lecz tylko wysypane z ziemi gliniasto-piasko-

wej, dla tego podczas gorących miesięcy letnich wznoszą się po ulicach ogromne tumany kurzu, które uważać należy za przyczynę tak powszechnie tam panującej gruźlicy płucnej i chorób ocznych. Wiele domów — nawet na okazalszych ulicach — ma mieszkania piwnicze (sutereny), do których schody wiodą z ulicy. Znajdują się one poniżej poziomu ulic i służą uboższym na mieszkania lub pracownie. Mieszkania Tatarów, Kałamuków i Kirgizów są to niskie gliniane chaty, bez okien i po części wkopane w ziemię; nędza i brud razem mają tam schronienie. Na podwórzach i drogach błoto i padlina z rozmaitych zwierząt, ścierwa kotów, a szczególnie psów, leżą przez lata, czego nikt nie uprzęta; takie to nieporządki właśnie miały istnieć niedawno przed naszym przybyciem.

W skutek rozporządzenia rady gminnej Astrachania zostało miasto, tylko co przed naszym przyjazdem, dokładnie oczyszczone, czego dowodziły liczne ślady niedawno przedtem używanych łopat. Nie można było jednak usunąć licznych kałuży w środku miasta, to też wozy gręzły w nich powyżej osi, a domy i podwórza zachowały swój brudny wygląd.

Ten powierzchowny szkic stosunków sanitarnych w Astrachaniu powinien być dostatecznym, aby uzasadnić twierdzenie, iż dżuma endemiczna może tutaj występować. Pomimo tego wszystkiego, a nawet w obec tej okoliczności, iż w r. 1877 istniała w Astrachaniu choroba, z przebiegiem podobnym do dżumy endemicznej, nie możemy, ani nie zdołamy nabrać tego przekonania, iż dżuma endemiczna powstawała w Astrachaniu. Podług naszego zapatrywania brak tu głównego znamienia, t. j. powtarzającego się powstawania tej choroby, jak o tem gdzieindziej doświadczenie nas poucza, a dalej przeistaczania się od czasu do czasu w prawdziwą epidemiczną dżumę dymienicową. Ponieważ jednak — oprócz chorób opisanych z r. 1877 — częstsze pojawianie się tychże w latach poprzednich wykazać się nie da,

a dotychczasowe epidemie dżumy w Astrachaniu zawsze powstawały przez zawleczenie, dla tego też wzmiankowana choroba nie może także być uważaną za dżumę endemiczną.

Jednakowoż, w razie jej powrotu lub częstego pokazywania się odosobnionych przypadków samoistnych, potrzeba zwracać na nią dokładną uwagę, gdyż i tak trudno ją zaliczyć do zwykłych zbroceń w gruczołach.

(Dokończenie nastąpi).

Z kliniki Chirurgicznej Prof. Kosńskiego.

MIEŚAK JĄDRA PRAWEGO.

Zajęcie gruczołów chłonnych pozaotrzewnowych.—Zwyrodnienie ścianki żyły głównej dolnej.—Nowotwory wtórne w płucach, wątrobie i otrzewnej.—Krwotoczne zapalenie otrzewnej. — (*Peritonitis haemorrhagica*). -- Śmierć.

PODAŁ

Władysław Matlakowski.

ORDYNATOR KLINIKI CHIRURGICZNEJ.

KUBIAK WOJCIECH, lat 36 liczący, szewc, przybył do kliniki d. 27 Maja 1870 r., w stanie krańcowego wycieńczenia: skóra bawy ziemistej, oczy zapadłe, wargi sine, nos chłodny, tkanki tłuszczowej podskórnej ani śladu, mięśnie wiotkie, kończyny dolne obrzękłe, tętno miękkie, małe i przyspieszone; głos cichy, bezdźwięczny. Od dawna już, bo przed 18 laty, zauważył, że jądro prawe większe było od lewego, a mniemając, że to przepuklina, bardzo często wypychał go sobie do okolicy pachwinowej, celem odprowadzenia; jądro to go nie bolało, dopiero przeszłego roku zaczęło rosnać szybko, a w ostatnich czasach, mianowicie w początku Kwietnia r. b., dosięgło rozmiarów głowy dorosłego człowieka; jednocześnie rozwinęło się charłactwo, wzmagające się z dniem każdym, które doprowadziło do stanu wyżej opisanego.

Zamiast jądra prawego znajduje się olbrzymi guz, gładki, pokryty skórą nie przyrosłą, z rozszerzouemi żyłami, guz miękki, niby chleboczący, ciężki, bez żadnej wyraźnej granicy, przedłużający się za pośrednictwem szypuły grubej jak przedramię, w kierunku sznurka nasiennego do okolicy pachwinowej, a ztąd do jamy brzusznej. Lewe jądro wiotkie, nie zmienione; sznurek nasienny i kanał pachwinowy lewy zdrowe. Brzuch nadzwyczaj powiększony, płaski; ścianka silnie napięta, obrzęk ścianki (*anasarca*) i wodna puchlina (*ascites*); brzuch twardy, mało bolesny; z powodu napięcia ścianki bliższe zbadanie organów wewnątrz zawartych niemożliwe. Odgłos wysoki, przytłumiony, bębnowy. Żyły podskórne nabrzuszone bardzo rozszerzone. Stolce opieszale, co 3—4 dni za pomocą środków sztucznie wywoływane. Otwór dolny klatki piersiowej rozszerzony, łuki żebrowe na zewnątrz wygięte. Granice stłumienia od strony płuc podniesione; oddech pęcherzykowy zaostrzony; kaszel nieznaczny; płwocina śluzowa, skąpa. Mocz czysty, oddawanie częste.

Na podstawie tych faktów, rozpoznanie nowotworu złośliwego było nie trudne; bliższa natura atoli guza była trudną do odgadnięcia: prof. Kosiński skłaniał się bardziej na stronę mięsaka—mnie się zdawało, że był to raczej rak. Powiększenie gruczołów po za otrzewną tłumaczyło zaburzenia w krążeniach, jak: rozszerzenie żył, obrzęk kończyn dolnych; a nacisk na jelita i pęcherz tłumaczył zaburzenia w czynności tych organów.

Wśród objawów szybko wzmagającego się wyniszczenia, chory umarł d. 7 Czerwca. Rozbiór zwłok wykazał co następuje:

Trup w wysokim stopniu wyniszczony, oczy zapadłe, cera ziemista; kończyny dolne obrzmiałe, brzuch nadmiernie powiększony.

W jamie czaszkowej, z wyjątkiem nieznacznego powiększenia ilości płynu mózgo-rdzeniowego, nic ważniejszego nie zauważono.

Płuco lewe nieprzyrosłe, trzeszczy w całej rozciągłości; przez niezmienioną opłucną widać w nim wzniesienia, które na rozkroju przedstawiają się, jako guzy, wielkości: od orzecha włoskiego do wielkości grochu, wyraźnie odgraniczone, miękkie jak istota mózgową, szaro-czerwonawe, lub szaro żółtawe; guzy te znajdują się przeważnie w dolnym płacie płucnym, przeważnie bliżej powierzchni, aczkolwiek stale oddzielone są od opłucnej warstewką tkanki płucnej; ta ostatnia na około guza jest puszysta, miękka, nie zmieniona. Twardość guzów jest rozmaita: niektóre są twardsze, inne rozpływają się w masę buro-różową. Gruczolę oskrzelową nie powiększoną. Błona śluzowa oskrzeli koloru ciemno-wiśniowego, z wyraźnymi poprzecznymi prążkami. W jamie opłucnej nieznaczna ilość płynu surowiczego.

Prawe płuco w górnej połowie od przodu przyrośnięte z tyłu wolne; przy odrywaniu zrąbów rozrywa się. I w niem również znajdujemy takie same guzy jak w lewym; nadto przy rozdwojeniu się oskrzeli—guz, wielkości orzecha laskowego, dość twardy, na rozkroju żółtawy, suchawy; jest to zmieniony gruczolę oskrzelowy.

W sercu nic nieprawidłowego.

Brzuch nadmiernie powiększony; łuki żebrów wystają na zewnątrz; ze ścianki brzusznej z rozkroju wypływa płyn surowiczy. Po otwarciu jamy o trzewnej wypłynęło około 3 litrów płynu krwawego, przezroczystego, ze skąpymi strzępkami. Otrzewna ścianek i trzewi zmętniała, przedstawia liczne wycięcia, dawniejszego pochodzenia. Sieć wielka przyrosła do ścianki brzusznej w okolicy podżebrza lewego i do dołu biodrowego prawego, po przed kiszka ślepą. Żyły sieci rozszerzone, a tkanka jej nasiąknięta wzdłuż naczyń krwią rozłożoną. Na powierzchni sieci spostrzegamy nieprzeliczone guziczki wielkości grochu, prosa i mniejsze, to w samej tkaninie sieci, to wiszące na szypułkach rozmaitej długości, miękkie, rozpływające

się, przypominające swoim ugrupowaniem winnegrono ¹⁾. Wątroba zmniejszona; na powierzchni jej, a zwłaszcza dolnej, mnóstwo nowotworów rozmaitej wielkości, niektóre rozmiarami dochodzą do wielkości orzecha włoskiego, napół rozpadłe, z kraterowatym zagłębieniem i wypełnione posokowatymi produktami rozpadu. Takież nowotwory, tylko w mniejszej liczbie, znajdujemy i w mięszu wątroby, która jest przyrośniętą do przepony i przy wyjmowaniu rwie się na kawały. Śledziona powiększona; torebka jej twarda, zgrubiała, pomarszczona; mięsz błydy, suchawy, twardy (*tumor lienis chronicus*). Błona surowicza, pokrywająca powierzchnię dolną przepony, usiana małemi guziczkami. Wszystkie kiszki odepchnięte ku przodowi przez guzy, a raczej przez olbrzymią masę nowotworową, wyrastającą z tkanki pozaotrzewnowej. Krézki poskracane, poprzeistaczane i nasiąknięte nowotworami; pętlíce, pozrastale z guzem i ze sobą, prawie zupełnie nie były w stanie poruszać się i przesuwac swojej zawartości. Po usunięciu kiszek nożyczkami wraz z wątrobą i śledzioną, przedstawiła się nam massa nowotworowa, wypełniająca literalnie całą miednicę małą nadzwyczaj szczelnie, dalej—całą tylną część miednicy wielkiej i jamę brzusznią od nerki jednej do drugiej, pokrywająca naczynia krwionośne i chłonne. Przedewszystkiem za pomocą zgłębnika oznaczono stosunek nowotworu do pęcherza *in situ*. Okazało się, że pęcherz znajduje się tuż ze spojeniem łonowem, spłaszczony, przyparty do kości i zawinięty z tyłu ku przodowi, a nadto tylną powierzchnią stale przyrosły do guza i unieruchomiony. Następnie wyjęto wszystkie części miękkie z małej miednicy i oddzielono wszystko od kości krzyżowej i kręgosłupa wraz z nerkami, zatopionemi w massie nowotworowej, by oznaczyć stosunek naczyń i dróg moczowych do guza.

¹⁾ Zobacz rysunek umieszczony w Luecke'go „Die Geschwülste“ w Billroth und Pitha's. Handbuch der Chirurgie.

Ścianka pęcherza ścieńczona, błona śluzowa blada, lecz niezmięciona. Moczu ilość nie wielka; mocz czysty. Zgłębnik przeprowadzony przez ujścia moczowodów dochodzi do nerki lewej, która torebką włóknistą oddzielona jest całkowicie od obrastającej ją masy nowotworowej, tkanka jej jest niezmięciona. Chociaż zgłębnik dochodzi również z pęcherza do nerki prawej, przez moczwód prawy, to jednak z powodu, że masa nowotworu bardziej nań naciskała niż na lewy, w nerce, zresztą niezmięnionej, otoczonej torebką włóknistą, oddzielającą ją od masy nowotworu, znajdujemy znaczne rozszerzenie miedniczki i kielichów zwłaszcza górnych (*hydronephrosis dextra*). Wielkie pnie naczynne brzuszne przyparte do kręgosłupa; są otoczone ze wszystkich prawie stron przez nowotwór. Aorta brzuszna, wszystkie jej gałęzie brzuszne, obie tętnice biodrowe wspólne, zatopione w masie nowotworowej, ścianki atoli, dzięki swej znakomitej odporności, niezmięnione. Za to żyła główna dolna, na kilka centymetrów po nad rozdwojeniem, a poniżej ujścia żył nerkowych, przedstawia światło zwężone przez nowotwór, który, naciskając od przodu i z prawej strony, przeistoczył jej ściankę i wpuklił się do jej światła, tworząc w niem guz płaski wielkości migdała pokryty jeszcze *membrana intima*. Bezpośrednio nad tem wypukleniem znajdujemy na ściance żyły, wolne narosty, sterczące do jej światła, jedne płaskie, o dość równej powierzchni, inne rozpadające się, strzępiaste, z zagłębieniami w środku; jeden z takich guzików nierównych siedzi w samym ujściu żyły nerkowej prawej, zatykając je w pewnej mierze. Poniżej tylko co opisanego wpuklenia, a ponad rozdziałem żyły głównej dolnej na żyły biodrowe wspólne, znajdujemy światło żyły nadmiernie rozszerzone, skutkiem zastojów krwi. Światło naczynia zwężone było nie tylko przez wpuklający się nowotwór i owe swobodnie na jego (naczynia) powierzchni wewnętrznej siedzące narosty, lecz jeszcze i z drugiego powodu; po obu stronach owego wpuklenia sterczącego do światła naczynia, jak *caput gallina-*

ginis do światła cewki, powstały dwa rowki; otóż ściągając rowka prawego, stykając się ze sobą skutkiem zbliżenia do siebie zrosły się na pewnej przestrzeni, zmniejszając już i tak uszczuplone na tej wysokości koryto żyły. To nam tłumaczy ów wysoki obrzęk kończyn dolnych i rozszerzenie żył na mosznie i na brzuchu pod skórą.

Sama masa nowotworu otaczająca naczynia, oblepiająca nerki, odpychająca kiszki, wypełniająca szczelnie małą miednicę, składa się z tkanki nader miękkiej, rozplywającej się i rozrywającej przy łada pociągnięciu. Składa się ona z wielu guzów, stopionych w jedną masę lecz różniących się od siebie: 1) barwą; jedne żółtawo-szare, koloru śmietany, drugie różowe, inne czerwone od wylewów krwawych; 2) twardością: jedne rozplywające się w masę posokowatą, drugie podobne do wysychającej zawartości ropni opadowych, inne mózgowate.

Sam guz pierwotny, powstały z jądra prawego, tworzy masę, mającą 54 cent. w obwodzie, (rozmiary mniej więcej głowy człowieka dorosłego). Z jamy osłony własnej (*tunica vaginalis testis*) nie pozostało ani śladu. Guz na przekroju nader rozmaitej barwy, pstry od ognisk stłuszczonych, rozpadających się, od wylewów krwawych z rozmaitych czasów, w ogóle twardszy od masy nowotworowej, w brzuchu. Skóra i tkanka podskórna niezmięcone, nigdzie do guza nieruchomo nie są przyrosłe. Od tego guza zewnętrznego do masy nowotworowej w brzuchu idzie szypuła, grubości przedramienia w okolicy stawu napięstkowego, wypełniająca kanał pachwinowy prawy i przebiegająca jak powrózek nasienny, lecz z dawnej budowy anatomicznej organów go składających nie pozostało ani śladu. W samym tylko kanale pachwinowym zamiast nowotworu stałego, znalazłem masę płynną, tworzącą rodzaj torbieli. Czy torbiel ta, wypełniona posokowatymi produktami rozpadu, jest utworem preegzystującym, rozszerzoną torebką pochwową otrzewnej (*tunica vaginalis peritonei*), napełnioną masą rozpadłego nowotworu

czy też jamą, powstałą w łonie rozpadłego guza — rozstrzygnąć dziś nie podobna. Dalej, już w jamie miednicy, ani śladu naczynia wywodzącego (*vas deferens*), ani pęcherzyków nasiennych, a tylko massa rozrosłego nowotworu. Natomiast niezmieniony gruczoł krokowy otacza prawidłowo cewkę moczową i przypiera do szyjki pęcherza, sam zresztą będąc otoczony nowotworem. Lewe jądro wiotkie, niezmienione, oddzielone od prawego (t. j. guza) przegrodą. Ciała jamiste prącia i cewki również nie tknięte, choć wciągnięte w massę guza.

Badanie drobnowidzowe guzów, z jamy brzusznej wydobytych, dokonane przez Dziekana BRODOWSKIEGO, wykazało w nich utkanie jednolite, właściwe mięsakom, o komórkach okrągłych, średniej wielkości, bardzo gęsto ułożonych. Skrawki wzięte z nowotworu, wrastającego do światła naczynia, posiadały taką samą budowę, lecz komórki były nieco drobniejsze. Sam guz pierwotny, t. j. przeistoczone jądro, nie był badany.

Przypadek ten nastęrcza mi kilka uwag. A najprzód literatura ¹⁾ zaznacza, że złośliwe nowotwory jądra, z powodu swej niewielkiej twardości dające uczucie złudnego chęłbotania, nieraz brane były za wodostek (*hydrocele*), lub krwistek (*haematocèle*) i przekłuwane celem wypuszczenia mniemanej cieczy. Nie twierdę stanowczo, czy i w tym przypadku był popełniony bład tego rodzaju, czy też zrobiono przekłucie w celu rozpoznawczym, chory atoli opowiadał, że takowe było dokonane, a ślady jego znaleźliśmy przy badaniu pośmiertnem w postaci ogniska rdzeniowatego, rozmiękłego, zabarwionego krwią wynaczynioną. W ogóle rzec można rozpoznawanie guzów jądra jest nie łatwe, i jak z jednej strony nowotwory właściwe poczytywane bywały nieraz za zebranie płynu w torebce poch-

¹⁾ KOCHER. Krankheiten des Hodens und seiner Hüllen w Billrotha i Pithy. Handbuch der allg. und spec. Chirurgie.

wowej jądra, tak i nawzajem z drugiej strony nieraz z powodu nadzwyczajnego napięcia ścianki i zgrubienia takowej, wodostek (*hydrocele*) uważanym bywa za nowotwór, jak tego wybitny przykład widziałem roku przeszłego na pewnym chorym (przysłanym przez jednego z lekarzy w celu wycięcia jądra), u którego zrobiłem wraz z kol. SZTEYNEREM przekłucie i zastrzyknięcie nalewki jodowej. Jeśli jednak w takich razach większa wprawa, a w ostateczności niewinne nakłucie próbiercze strzykawką Pravaz'a rozstrzyga wątpliwość najzupełniej, inaczej rzecz się ma z guzami rzeczywistymi, gdy chodzi o to, czy dany guz jest pochodzenia przymiotowego, zapalnego, lub też nowotworem. Trudności tutaj bywają niekiedy nieprzezwyciężone; niedawno jeszcze miałem sposobność spostrzeżać guz jądra, o którego naturze różnili się w zdaniu najdzielniejsi specjaliści. Wreszcie kiedy już zdołamy oznaczyć, że guz jest nowotworem złośliwym, bardzo często rozstrzygnąć nie podobna wątpliwości, czy nowotwór ów jest rakiem, czy też mięsakiem. Pytanie zaś to nie tylko ważnem jest z punktu ścisłości naukowej, która zawsze jest ideałem lekarza, lecz także i ze względu praktycznego, rokowanie bowiem przy mięsaku wcale różnem jest od rokowania przy raku, po którym, w razie wycięcia jądra (*castratio*), prawie bez wyjątku następował powrót choroby (*regeneratio*). Wyrazem tej trudności dyjagnostycznej są liczne nazwy dawniejszych bardzo biegłych autorów, jak COOPER i inni, którzy oba te nowotwory łączyli pod jednym wspólnem mianem „*pulpy testicle. fungus medullaris, Markschwamm*,” a które to nazwy określają tylko nowotwór złośliwy, miękki, rdzeniowaty. Dość powiedzieć, że VIRCUOW ¹⁾ powątpiewa o możliwości odróżnienia raka od mięsaka, bez pomocy drobnowidza. W samej rzeczy, wszystkie cechy różniczkowe, zazwyczaj podawane, okazują się

¹⁾ Die krankhaften Geschwülste, T. II. Str. 372.

niewystarczającymi, jak to było w przypadku opisywanym Miękkawa spójność guza, gładkość powierzchni (brak wyniosłości), znaczne rozmiary nowotworu bez owrzodzenia i przyrośnięcia skóry, wiek chorego, zajęcie jednoczesne jądra i przyjądrza, przemawiać się zdawały za mięsakiem, atoli są to różnice prawie nienamacalne, gdyż wielkim będzie i rak rdzeniowaty, przechodzący w rozmiękczenie; równą powierzchnię może posiadać i guz rakowy, z powodu, że osłona białkowa (*tunica albuginea*) przez długi czas stanowi naturalny mocny worek, w którym guz się rozrasta, nie mogąc go przeistoczyć. Zajęcie wczesne gruczołów chłonnych przy raku, tak cenne w innych okolicach ciała, nie ma dla nowotworów jądra żadnego znaczenia, odkąd pośmiertne badania drobnowidzowe gruczołów chłonnych dowiodły, że mięsaki równie wcześnie i równie często ukazują się w nich wtórnie, jak i raki.

To zajęcie gruczołów przez mięsaka stanowi najciekawszą stronę naszego przypadku. Nowotwór wtórny, przeistoczywszy gruczoły zaotrzewnowe, znalazł się w bezpośrednim zetknięciu z żyłą główną dolną i wywołał zmiany wyżej szczegółowo opisane. Podobne zwyrodnienie ścianki żyłnej przez nowotwory złośliwe (rak, mięsak, chrząstniak) acz ciekawe, nie stanowi rzadkości nadzwyczajnej, a opis całej sprawy, jak powoli i zdradziecko, nowotwór postępuje, jak zajmuje warstwę po warstwie jak przenika ściankę, wrasta w światło, wypełnia je, sprawia zator i przerzuty (*metastases*), podał LUECKE ¹⁾. W temże samem dziele spotykamy opis przypadku DEMME'GO, w którym mięsak pierwotny, powstały w trójkącie udowym, wrósł do żyły udowej, wypełnił ją, zatkał żyłą udową głęboką, przedłużył się rosnąc w świetle jej aż do żyły głównej dolnej; w sercu i płucach poznajdowano cząstki nowotworu, które zatorowały drogi krążenia.

¹⁾ l. c. str. 73. 84.

Niemniej ciekawym jest przypadek WATTERGREN'A, w którym, przy raku jądra, nowotwór wtórny wrósł do żyły głównej dolnej, a ztąd przeciw prądowi krwi rósł do światła żył biodrowych (*v. iliacae*) ¹⁾. W naszym przypadku znajdujemy rozmaite stopnie tej sprawy; i tak, najprzód żyła do koła jest otoczona przez nowotwór, który wcisnął się w odstęp między nią a aortą; dalej jest miejsce, gdzie *adventitia* naczynia została przeistoczona i wciągnięta w masę guza, a guz wypukła się do światła, pokryty resztkami ścianki naczynnej, wreszcie w pewnych punktach znajdujemy wyrosła miękkie, swobodnie we krwi bujające, a między niemi, jedne gładkie, drugie rozpadające się, cząsteczki zaś tych ostatnich, roznoszone przez krew, dostały się do płuc, do wątroby, do otrzewnej, zarażając tkanki tam, gdzie uwieźły. Można to zarażenie uważać za fakt niezbity po doświadczeniach WEBERA, LANGENBECK'A, którzy wstrzykując zwierzętom pod skórę masę z mięsaków rdzeniowych, otrzymywali nowotwory szczepione, a także odkąd v. RECKLINGHAUSEN dowiódł, że komórka nowotworu, znalazłszy się wśród obcych komórek, wśród obcej tkanki, zaniesiona do niej przez strumień krwi, przyjmuje się, mnoży i kolonizuje nowotwór po ustroju.

We względzie etyjologicznym, ważnym momentem jest drażnienie mechaniczne jądra, powtarzające się przez całe lata. Chory, mniemając że ma przepuklinę, bardzo często wpychał sobie jądro do kanału pachwinowego i nawet je tam podtrzymywał. Jestto fakt również znany. Mięsak bywa częstą chorobą jądra zatrzymanego w pachwinie.

¹⁾ KOCHER l. c. str. 357.

POSZUKIWANIA PATOLOGICZNE NAD ZAPALENIEM NEREK.

PRZEZ

D-ra Teodora Dunina

lekarza ordynującego w szpitalu Dzieciątka Jezus, b. asystenta Kliniki Terapeutycznej

W S T Ę P.

Zanim przystąpię do wyłożenia rezultatów mych trzechletnich poszukiwań nad anatomiczną stroną zapalenia nerek, uważam za właściwe wyjaśnić w kilku słowach cel i zadanie mojej pracy.

Ktokolwiek w ostatnich czasach miał sposobność śledzić rozwój anatomii patologicznej, ten niewątpliwie przyzna, że jedną z kwestyj, najczęściej zwracających na siebie uwagę badaczy, była kwestyja zapalenia nerek. Istotnie prac w tym kierunku ogłoszono ostatnimi laty tak wiele, poglądy, jakie w nich wyrażono, tak są rozmaite i z sobą sprzeczne, że niezmiernie trudno zoryjentować się co do stanowiska danej kwestyi; zamęt jaki w niej panuje nie ustępuje nawet tej gmatwaninie pojęć, jaka panowała przed kilkunastu laty w nauce o gruźlicy. Przy tem, rzecz dziwna, niezgoda autorów odnosi się nie tylko do tłumaczenia faktów, ale dotyczy nawet faktycznej strony kwestyi; nieraz dwaj autorzy, nie tylko że inaczej tłumaczą sobie

jedne i te same zmiany, ale nawet same zmiany inaczej widzą i opisują. Skutkiem tego wprowadzono do nauki o zapaleniu nerek mnóstwo terminów dla takich stanów, które tylko na pozór od siebie się różnią – co, rzecz prosta, także nie ułatwia należytego pojmowania istoty procesu, o którym mówimy.

Przyczyn podobnej niezgody poglądów, dopatrywać się należy, mojem zdaniem, raz w tem, że wielu z pomiędzy autorów, piszących w ostatnich czasach o nerkach, badało tylko jeden jakiś rodzaj cierpienia i nie starali się odnaleźć jego związku z innymi stanami pokrewnymi, powtóre zaś w tem, że zaniedbano zupełnie etyjologiję, która jednak w wielu razach mogłaby nam dostarczyć najpewniejszych wskazówek do klasyfikacji.

Z tych przeto względów, zabierając się do badania zapalenia nerek, postanowiłem sprawdzić na jak największym materyjale podania i opisy autorów, przy czem starałem się, aby materyjał ten był różnorodny i obejmował wszystkie rodzaje zapalenia nerek; dopiero na mocy takich poszukiwań czułem się w prawie czynić jakiegokolwiek wnioski.

Wreszcie nie zaniebdałem też powtórzyć doświadczeń, jakie robiono w celu rozjaśnienia istoty zapalenia nerek tem bardziej, że w ostatnich czasach z wielu stron odzywały się głosy, że tylko tą drogą można dojść do ostatecznego rozwiązania tej tak zawilej kwestyi.

Nakoniec winienem dodać, że nie byłem w stanie wypełnić mego zadania w całym zakresie i tak jak to sobie projektowałem. Mam tu na myśli dane kliniczne, nie raz bardzo ważne dla rozstrzygnięcia wątpliwości, a które zużytkować mogłem tylko do pewnego stopnia; wszelako nie rozporządzałem dostatecznym materyjałem klinicznym i w badaniach anatomicznych zmuszony byłem posiłkować się trupami zmarłych z całego Szpitala Dzieciątka Jezus, a nawet i z innych Szpitali.

Na początku mojej pracy, pomieściłem najdokładniejszy o ile można szkic historyczny danej kwestyi, przez co, sędzę, że wyświadczę czytelnikowi pewną przysługę, z powodu że dotychczas w całej literaturze nie ma wyczerpującego przedstawienia tych zmian, jakim ulegała nauka o zapaleniu nerek ¹⁾).

Pracę niniejszą wykonałem w pracowni Sz. Prof. BRODOWSKIEGO, któremu uważam sobie za prawdziwy obowiązek złożyć podziękowanie za pomoc; również winienem je i kol. PRZEWOSKIEMU, z którego rad niejednokrotnie korzystałem.

CZEŚĆ PIERWSZA.

SZKIC HISTORYCZNY.

W celu uniknięcia częstych powtarzań się i odsyłań, przytaczam spis dzieł i artykułów, które przeczytałem w oryginale; o tych które mi są znane jedynie ze streszczeń wspomnę w tekście. Tytuły dzieł przytaczam w tym języku, w jakim je czytałem.

Rozprawy o chorobach nerek.

RAYER. *Traité des maladies des reins* 1839—1841.

FRERICHS. *Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung*. 1851.

BEER. *Die Bindesubstanz der menschlichen Niere*. 1859.

VOGEL. *Krankheiten der Harnbereitenden Organe*. 1856—65 w Virchow, *Handbuch der spec. Path. u. Ther.* B. IV.

¹⁾ Historyję poglądów o istocie zapalenia nerek najlepiej przedstawił BARTELS w swem znakomitem dziele o chorobach nerek; również dosyć dokładnie opracował ją AUFRECHT. Dawna literatura w sposób zupełnie wyczerpujący zebrana jest w dziele RAYER'A.

- CORNIL. Des différentes espèces des néphrites. 1869.
- ROSENSTEIN. Choroby nerek, 1874. (Przekład z niemieckiego).
- BARTELS. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. 1871; w zbiorze Volkmann'a.
- BARTELS. Die diffusen Erkrankungen der Nieren, w Ziemssena: Handbuch der spec. Path. u. Ther. B. IX H. I. 2 auf. 1877.
- LECORCHIÉ. Traité de maladies des reins. 1875.
- RENDU. Étude comparative des néphrites. 1878.
- WEIGERT. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. W zbiorze Volkmanna. 1879.
- BAMBERGER. Ueber morbus Brighti und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten, tamże. 1879.
- AUFRECHT. Die diffuse Nephritis. 1879.
- ROKITANSKY. Lehrbuch der Pathologischen Anatomie B. III. 2 Auf. 1861.
- VIRCHOW. Die Cellularpathologie. 1859.
- FOERSTER. Handbuch der pathologischen Anatomie. B. III. 2 Auf. 1963.
- KLEBS. Handbuch der pathologischen Anatomie. 1833.
- JACCOUD, artykuł: „Albuminurie“ w Nouveau Dict. de méd. 1864.
- GUBLER, artykuł: „Albuminurie“ w Dict. énycl. des sciences médicales. 1869.
- RINDFLEISCH. Lehrbuch der Pathologischen Gewebelehre. 3 Auf. 1873.
- NIEMEYER. Éléments de Pathologie interne, traduit par Cornil. 1873.
- JACCOUD. Pathologie interne. 1876.
- CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. 1876.
- LANCEREAUX, artykuł „Rein“ w Dict. énycl. des sc. méd. 1876.
- CHIARCOT. Leçons sur les maladies du foi et des reins. 1877.
- BIRSCH-HIRSCHFELD. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1877.

Artykuły w czasopismach.

- VIRCHOW. Ueber parenchymatöse Entzündung, w archiwum VIRCHOW'A T. IV, 1852.
- ROSENSTEIN. Beitrag zur Pathologie der parenchymatöse Nephritis. tamże. T. XIV. 1852.
- Zur parenchymatösen Nephritis, tamże. T. XVI. 1859.

Pam. T. L. t. 77. Z. I.

- TRAUBE.** Gesammelte Beiträgen etc. T, II. 1871; (liczne artykuły w rozmaitych czasach ogłaszane).
- L'ONFICK.** Anatomische Studien über den Typhus recurrens, w archiwum VIRCHOW'A T. 60. 1874.
- KALSCH.** Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de BRIGHT—Archives de Physiologie S. II, T. I. 1874.
- LECORCHIÉ.** Néphrite interstitielle hyperplastique, ou sclérose des reins. Archives générales de médecine. S. VIII. T. 23. 1874; (dosłownie to samo co odpowiedni ustęp w poprzednio wymienionem dziele).
- EWALD.** Ueber die Veränderungen kleineren Gefässe bei morbus Brighti Archiwum VIRCHOW'A. T. 71. 1877.
- THOMA.** Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren; tamże T. 71. 1877.
- VON PLATTEN.** Experimentelles über fettige Degeneration der Nierenepithelien; tamże. T. 71. 1877.
- SENATOR.** Ueber chronische interstitielle Nephritis; tamże. T. 73, 1878.
- CUFFER.** Recherches sur la néphrite interstitielle cardiaque. France médicale i osobna odbitka. 1878.
- BUHL.** Ueber BRIGHT'S Granularschwund der Nieren. Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München. 1878.
- BROWICZ.** Kilka słów o zmianach nerek w zapaleniu mięższowem ostrem. Przegląd lekarski Nr. 1. 1878.
- AUFRECHT.** Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parenchymatöse Nephritis. Centralblatt f. d. med. Wiss. Nr. 19. 1878.
— Ueber die Herkunft der Zellen bei der diffusen interstitiellen Nieren und Leberentzündung; tamże Nr. 35, 1878.
- BROWICZ.** Wypadek badania doświadczalnego zmian nerek w zapaleniu ostrem. Osobne odbicie z rozpraw Akademii Umiejętności w Krakowie. 1879.
- GRAWITZ und ISRAEL.** Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Archiwum VIRCHOW'A, T. 77. 1879.
- CORNIL.** Nouvelles observations histologiques sur l'état des celules du rein dans d'albuminurie. Journal de l'anatomie et de physiologie. Rok 15. Nr. 4. 1879.
- LITTEN.** Untersuchungen über den haemorrhagischen Infarkt. Zeitschrift f. klin. Med. T. 25. 1879.

- WAGNER. Beiträge zur Kenntnits des acuten morbus Brightii. Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 25. 1880.
- ZIEGLER. Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung; tamże T. 25. 1780.
- KANNENBERG. Ueber Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. T. I. 1880.
- LEYDEN. Klinische Untersuchungen über morbus Brighti; tamże. T. II. 1880.
- SEMMOLA. Sur la maladie de Bright. Revue mensuelle. Rok IV. 1880.
- DUNIN. Przyczynę do nauki o t. z. dużej białej nerce, powikłanej przerostem serca. Kronika lekarska Nr 21. 1880.

W znakomitem swem dziele o chorobach nerek, RAYER twierdzi zupełnie słusznie, że nawet w medycynie wielkie odkrycia nie przychodzą nigdy nagle i niespodzianie, ale potrzebują zawsze pewnego przygotowania gruntu, polegającego na zwróceniu uwagi autorów na dany przedmiot. Jeżeli prawo to nie jest widoczne w każdym pojedynczym wypadku, to natomiast łatwo się sprawdzić daje, jeżeli na rzecz patrzeć będziemy ze stanowiska historycznego. Tak było i z kwestyją zapalenia nerek. Pomimo że BRIGHT'OWI należy się słusznie cześć i zasługa za to, że pierwszy wykazał niezawodny związek pomiędzy trzema głównymi zjawiskami, t. j. białkiem w moczu, puchliną i zmianami w nerkach, pomimo że on pierwszy dał nam wyborny makroskopowy opis zmian pośmiertnych, to jednak błędził by ten, ktoby sądził, że on w ogóle pierwszy zwrócił uwagę na występowanie tych objawów i ich zależność. W rzeczy samej, jak to dobitnie wykazał RAYER w drugim tomie swego dzieła, BRIGHT miał wielu poprzedników, którzy mówili już o białku w moczu, puchlinie, zmianach w nerkach, a nawet rzeczy te zestawiali w związek przyczynowy. Aczkolwiek rzecz ta może być niezmiernie ciekawa dla historyka medycyny, to dla mnie, który się zajmuję przeważnie badaniami istoty zapalenia nerek, mniej ma ona znaczenia

i dlatego też historyczny mój przegląd zaczynam od BRIGHT'A.

Jak już mówiłem, BRIGHT ¹⁾ pierwszy w sposób stanowczy i należyty wykazał związek, jaki istnieje pomiędzy obecnością białka w moczu, puchliną i zmianami nerek. Twierdzi on, że wiele przyczyn, działających na żołądek i skórę, jest w stanie wywoływać zmiany zapalne nerek które ostatecznie prowadzą do zupełnej ich dezorganizacji. Zmian tych BRIGHT różni trzyna rodzaje, t. j.

I. Pierwsza forma jest wyrażeniem tylko słabości organu (*n'exprimant guère qu'une simple débilité de l'organe* — w przekładzie dosłownym RAYERA). Nerka w tej formie zachowuje swoje wymiary prawidłowe, jest nieco większa, powierzchnia zaś jest zasiana licznymi plamkami żółtawymi. Tegoż koloru bywa na przekroju i istota korowa, gdy tymczasem część rdzenna jest ciemniejsza. W razie gdy cierpienie dojdzie do wyższego stopnia rozwoju, wtedy nerka staje się twardsza, a na jej powierzchni powstają małe wzniesienia, koloru białego.

II. Drugą postać zapalenia nerek BRIGHT opisuje niezmiernie charakterystycznie, tak, że bez żadnej wątpliwości miał na myśli t. z. białą nerkę. Jest to więc nerka olbrzymich rozmiarów, której cała istota korowa zmienioną została w ziarnistą masę; jako przyczynę powstawania tej ostatniej BRIGHT uważa wytwarzanie się białej i nieprzeźroczystej masy.

We wczesnym okresie choroby, powierzchnia nerek przedstawia się tylko więcej centkowatą jak prawidłowo, i dopiero później wygląda tak, jak gdyby była posypana piaskiem; toż samo, jeszcze nawet lepiej, można widzieć na powierzchni przekroju. W ostatnich zwłaszcza okresach ziarnistość tu staje się tak widoczna, że ją dostrzedz można nawet bez zdejmowania powłoki nerkowej.

¹⁾ Poglądy BRIGHT'A przytoczył w dosłownem tłumaczeniu RAYER w drugim tomie swego dzieła; dość obszerne wyjątki o nich podają: BARTELS i AUFRECHT.

III. W trzeciej formie nerka bywa twarda, nierówna, a powierzchnia jej przedstawia liczne nierówności, dochodzące do wielkości łebka od szpilki, przytem cała nerka wygląda, jak gdyby była podzielona na oddzielne zraziki. Konsystencyja nerki znacznie jest zwiększona, jakby chrząstkowata, na przekroju zaś widać, że część tubularna (tak ją nazywa BRIGHT) znacznie się zbliżyła do powierzchni, a wszystkie składowe części nerki wyglądają jakby skurczone; wysięk śródmiąższowy w tej formie ma być mniejszy niż w poprzedniej.

BRIGHT wyraża się ze wszelką ostrożnością o istnieniu tych trzech form cierpienia nerek i uważa to za hipotezę; wyznaje też, że nie jest w stanie zdać sobie dostatecznie sprawy z tego, czy trzy te formy są odrębnymi postaciami chorobnymi, czy też po prostu różnymi okresami jednego i tego samego cierpienia.

Oprócz tych trzech form, BRIGHT wspomina jeszcze o innych zmianach patologicznych nerek, które jednak nie powodują przechodzenia białka do moczu. I tak, wspomina on najprzód o niezwykłej miękkości nerek, która się spotyka równocześnie z takim samym stanem wątroby i serca, a powtóre—o zatkanin kanalików nerkowych białą masą.

Wyżej przytoczone poglądy BRIGHTA stały się punktem wyjścia dla licznych sporów, których teatrem była przeważnie Anglija. Ponieważ jednak spierano się głównie o związek zachodzący pomiędzy obecnością białka w moczu i puchliną z jednej, a zmianami nerek z drugiej strony, gdy tymczasem nie dotykano wcale istoty tych ostatnich, pomijam przeto milczeniem poglądy autorów tej epoki. Z pomiędzy autorów, przyjmujących udział w tych sporach, zasługuje jedynie na uwagę CHRISTISON, który pierwszy zwrócił uwagę na istnienie ostrego zapalenia nerek, jak również GRAVES, zdaniem którego przechodzenie białka do moczu i puchlina nie są następstwem cierpienia nerek, ale zależą od choroby ogólnej, której istota podobna jest do choroby cukrowej; jak wiadomo, zdanie to podzielają niektó-

rzy francuzcy i włoscy autorowie. Nawet pierwsze mikro-zskopowe badanie nerek, dokonane w 1837 r. przez VALEN-TIN'A, potwierdziło to przypuszczenie, autor ten bowiem znalazł nerki zupełnie prawidłowe, a masę zalegającą kanaliki uznał za pochodzącą ze krwi. Ciekawym jest również fakt, że już w 1839 r. CORRIGAN twierdził, że biała nerka nigdy nie przechodzi w ziarnistą i że oba te cierpie-nia są zupełnie od siebie różne—pogląd, jak wiadomo, dziś powszechnie prawie przyjęty.

W 1840 r. wyszło dzieło RAYER'A, które stanowi epo-kę w nauce o zapalaniu nerek, aczkolwiek należy wyróż-nić, że główna jego zasługa leży w jasnym określeniu obrazu choroby i przyczynowych stosunków rozmaitych odmian zapalenia nerek. Pod tym względem zadziwi ono istotnie czytelnika; pomimo tylu ubiegłych lat zachowało ono po dziś dzień całą swą wartość i usprawiedliwia w zupełności daną mu przez ROSENSTEIN'A nazwę: ARCHIWU chorób ner-kowych. Również i mikroskopowy opis zmienionych nerek i ich rysunki, podane w świetnym atlasie są bez zarzutu; tylko istota choroby nie została uwzględniona.

RAYER pierwszy zwraca uwagę na to, że mianem zapa-lenia nerek oznaczano dotychczas najrozmaitsze stany, któ-re często nie mają żadnego związku z samemi nerkami.

Tak więc wyłącza się z tej grupy zapalenie miedniczek (*pyelitis*) i tkanki łącznej okołonerkowej (*paranephritis*), a wy-razu „*nephrite*“, który po raz pierwszy wprowadza do nau-ki, używa wyłącznie do oznaczenia stanów zapalnych sa-mej nerki.

Tych ostatnich odroznia on pięć głównych rodzajów, a mianowicie: 1) *nephrite simple*, 2) *n. par poisons mor-bides*, 3) *n. goutteuse*, 4) *n. rhumatismale* i 5) *n. albumi-neuse*.

Pierwsza z tych form, *n. simple*, bywa ostra i prze-wlekła. Pierwsza odpowiada w zupełności temu, co na-zywamy dziś zapaleniem ropnem. Przewlekła towarzyszy różnym chorobom organów moczopłciowych i pochodzi z ostrej; przedstawia się zaś rozmaicie. I tak, po więk-

szej części nerka ma wymiary prawidłowe, jest twarda powierzchnia zaś jej przedstawia nierówności, które albo są niewielkie, ale obejmują całą nerkę, albo też są większe, ale odosobnione i nieliczne. Barwa nerki zwykle bywa ciemna, aczkolwiek zdarza się że bywa ona i blada, wtedy jednak bladość ogranicza się tylko do istoty korowej i nie posiada odcienia żółtawego.

Druga forma, t. z. *n. par poisons morbides*, obejmuje te zmiany nerek, które towarzyszą chorobom zakaźnym ostrym. Sposób, w jaki RAYER opisuje tę formę, jest zupełnie zgodny z rzeczywistością, zadziwia mię tylko to, że znajdował on tu często nacieczenie ropne, czego nigdy nie bywa.

Trzecia forma, *n. goutteuse*, odznacza się obecnością osadu kwasu moczowego, gdy tymczasem zmiany w nerkach nie mają w sobie nic charakterystycznego; zwykle nerki bywają wtedy ziarniste.

Czwarta forma, *n. rhumatismale*, towarzyszy chorobom serca, a opis jej odpowiada naszemu przekrwieniu żylnemu.

Najważniejszą jest piąta grupa, t. j. *n. allumineuse*, tak nazwana z powodu, że ona jedna jest przyczyną przechodzenia białka do moczu. Forma ta obejmuje wszystkie postacie samodzielnego zapalenia nerek i przedstawia się w 6-iu głównych odmianach:

1) Nerka powiększona, mocno czerwona, dość zbita, ale nie twarda. Na powierzchni widać czerwone punkciki, odpowiadające ciałkom MALPIGHIĘGO.

2) Nerka powiększona, miękka, i co najcharakterystyczniejsze — powierzchnia jej podobna jest do marmuru, wskutek tego, że miejsca blade zdarzają się naprzemian z czerwonymi. Istota korowa na przekroju mocno zgrubiała, barwy blado-żółtawej; piramidy czerwone.

3) Wielkość nerki takąż jak w poprzednim wypadku. Powierzchnia jednolita, barwy żółtawej, gdzieniegdzie przedstawia nastrożki naczyń, piramidy i tu czerwone.

4) Przedstawia się tak samo jak forma poprzednia, z tą wszelako różnicą, że na powierzchni rozkroju można dostrzedz mnóstwo drobnych ziarenek, t. z. granulacyj BRIGIT'A, które czasami wydłużają się w białe linije.

5) Postać ta odróżnia się od poprzedniej tem, że ziarenka się zwiększają, tak, że je można dostrzedz nie zdejmując powłoki; nerka przytem bywa twarda. Forma ta mojem zdaniem, odpowiada dużej białej nerce, powikłanej zwyrodnieniem mączkowattem.

6) Ostatnią formę RAYER opisuje wybornie. Nerka mianowicie bywa tutaj mała, twarda i nierówna; powłoka odłuszcza się trudno, nierówności, znajdujące się na powierzchni, są zwykle blade, o wiele większe od t. z. granulacyj BRIGIT'A, których w tej formie nie bywa zgoła. Zdaniem RAYER'A, postać ta bardzo jest podobna do wielu form t. z. *néphrite simple*, i odróżnioną od nich być może często jedynie na zasadzie objawów klinicznych.

Takim jest opis RAYER'A, a jest on tak zupełny i skończony, że trudno do niego coś dodać, i że przewyższa wszystkie opisy późniejsze. Istoty choroby RAYER nie objaśnia wcale i zadawalnia się zupełnie wykazaniem jej zapalnego charakteru; to zaś, co mówi o zbieraniu się limfy plastycznej w przestrzeniach śródmiąższowych, oczywiście nie ma żadnego znaczenia, ponieważ sam nie wykonywał wcale badań drobnowidzowych.

Od tej chwili nauka o zapaleniu nerek zaczęła się szybko rozwijać. I tak: w 1842 r. ROKITANSKY w pierwszym wydaniu swej Anatomii Patologicznej opisuje po raz pierwszy zwyrodnienie mączkowate nerek i oddziela je w zupełności od zapalenia, a około roku 1850 zjawia się kilka prac, niezmiernie ważnych przez to, że po raz pierwszy wchodzą one w istotę choroby. Mamy tu na myśli prace: REINHARDT'A, FRERICHS'A, VIRCHOW'A i JOHNSON'A.

Pierwszy z wymienionych autorów nie uważa choroby BRIGIT'A za jeden proces patologiczny, ale zapatruje się na nią jako na rozmaite sprawy zapalne tkanki nerko-

wej. Dzieli on je na okres przekrwienia, okres przesiąkania płynu plastycznego do tkanki, przez co wtórnie nabłonek ulega stłuszczeniu i wreszcie na okres zaniku, który prowadzi do zupełnej zagłady kanalików i zatkania naczyń.

W następnym, t. j. 1850 roku, ukazała się praca FRERICHS'A p. t. „*Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung*“, praca, która przez długi czas była kodeksem dla patologów, tak że i dziś niektórzy trzymają się jeszcze podziału na okresy według FRERICHS'A. Historyczne jej znaczenie jest niezmierne, tu bowiem po raz pierwszy mamy przedstawione dokładne badanie drobnowidzowe rozmaitych postaci choroby BRIGHI'A, jak również konsekwentne wyjaśnienie jej istoty. FRERICHS odróżnia trzy okresy tej choroby, a mianowicie: okres przekrwienia, przesiąkania i zaniku. Pomijam makroskopowe ich cechy, z powodu że nie przedstawiają one nic szczególnego i przechodzą do rezultatów badań histologicznych. A więc, w pierwszym okresie znajdujemy jedynie objawy przekrwienia, które niekiedy przechodzi do wynaczynień. Wtedy znajdujemy zarówno w kanalikach jak i w miąższu krew i skrzepy włóknika. W drugim okresie rozpoczyna się przesiąkanie płynu do wnętrza kanalików, a czasami, choć rzadko, do tkanki śródmiąższowej. Kłębki MALPIGHIEGO są wtedy zmętniałe, nabłonek kanalików zmętniał, stłuszczone i znajduje się na drodze do rozpadu, światło zaś kanalików jest wypełnione cylindrami (skręplonym wysiękiem). Trzeci okres jest okresem zaniku. Zniszczone komórki wydzielone zostają wraz z moczem, a ścianki kanalików zapadają się. Tutaj jednak mogą być dwa, wypadki: albo na miejscu poprzednich kanalików widzimy jedynie szereg włókienek, nie będących niczem więcej jak ściankami kanalików, albo też, w razie gdy wysięk dostał się i do istoty śródmiąższowej, mamy do czynienia z wytworzeniem się nowej tkanki łącznej naokoło torebek i po-

miedzy kanalikami, tak że te ostatnie pooddzielane są teraz od siebie szerokimi przestrzeniami ¹⁾).

Co się tyczy samej istoty procesu, to zdaniem FRERICHS'A, najprzód ma miejsce przesiąkanie płynu z kłębków, i wtedy zmiany ograniczają się wyłącznie do kanalików, albo też i z naczyń otaczających kanaliki, a wtedy zmianom ulegają i przestrzenie śródmiąższowe. Następny przebieg, a mianowicie stłuszczenie i rozpad nabłonka, jest już tylko rezultatem tego przechodzenia wysięku. Rzecz prosta, że każde przesiąkanie płynu z naczyń może być według wyżej przytoczonej teorii, przyczyną choroby BRIGHT'A, dlatego też FRERICHS zalicza do niej i te zmiany nerek, które są następstwem zastoju żylnego, jak znów z drugiej strony zalicza do niej i te procesa, jakie zachodzą w nerkach podczas przebiegu chorób gorączkowych ostrych. Tak więc FRERICHS wprowadza po raz pierwszy do nauki pojęcie jedności nietylko wszystkich form choroby BRIGHT'A, ale nawet wszystkich postaci rozlanego zapalenia nerek, i to właśnie pominięcie etjologicznych danych stanowi, mojem zdaniem, najslabszą stronę, wybornej z wielu względów pracy FRERICHS'A.

W 1852 r. nauka o zapaleniu w ogóle, a o zapaleniu nerek w szczególności uległa ważnej zmianie pod wpływem pamiętnej pracy VIRCHOW'A o zapaleniu miąższowym (parenchymatycznym). W pracy tej VIRCHOW po raz pierwszy zwraca uwagę patologów na udział, jaki same elementy tkanek przyjmować mogą w zapaleniu, udział, który od fizjologicznego aktu odżywiania różni się jedynie pod względem ilościowym. Według tego poglądu wysięk zbierać się może albo na powierzchniach wolnych, albo pomiędzy tkankami organu, albo też nasiąkają nim i same elementy tkanek. Ten ostatni rodzaj stanowi właśnie isto-

¹⁾ Dotychczas jeden tylko AUFRECHT wspomina o tym podziale, jaki FRERICHS wprowadza do opisu nerki ziarnistej, choć i on nie nadaje mu ważniejszego znaczenia.

tę zapalenia mięszowego, jako typ którego VIRCHOW stawia zapalenie mięśni, kości, rogówki, a wreszcie i nerek. Z tych przeto względów VIRCHOW słusznie uważany być winien jako twórca nauki o „*nephritis parenchymatosa*“, chociaż dodać winienem, że pojęcie to w późniejszych czasach uległo pewnej zmianie. A mianowicie, aczkolwiek VIRCHOW we wspomnianej pracy nie przyjmuje udziału tkanki łącznej w cierpieniu BRIGHT'A, to jednak zapalenie tej ostatniej uważa się jako mięszowe, z powodu że i tutaj wysięk zbiera się w elementach tkanek. Gdybyśmy przeto chcieli trzymać się z całą ścisłością słów VIRCHOW'A, to nawet te wypadki, w których mamy do czynienia z nacieczeniem drobnokomórkowem tkanki śródmięszowej, należałoby uważać za zapalenie mięszowe. Co się tyczy poglądów VIRCHOW'A na zapalenie nerek, to wyznać należy, że nie wypowiada on ich nigdzie kategorycznie i w całej rozciągłości. I tak, w wyżej cytowanej pracy mówi on o zapaleniu nerek nieżyłtowem, krupowem i mięszowem. Ten ostatni rodzaj zapalenia bywa przyczyną największych zmian w nerkach, aczkolwiek w formie krupowej, wysięk, jeżeli nie będzie wydzielony, może się organizować i stać się materyjałem do wytworzenia tkanki łącznej. W parę lat później, VIRCHOW wraca jeszcze raz w swej Patologii Cellularnej do zapalenia nerek, tu jednak już przyznaje, że czasami punktem wyjścia cierpienia może być tkanka śródmięszowa, zapalenie nosi na sobie wtedy charakter induracyjny—śródmięszowem (*interstitialis*) jednak VIRCHOW go nie nazywa.

Do zupełnie odmiennych wniosków doszedł JOHNSON, twórca dziś wielce w modzie będącej szkoły angielskiej. W swych pracach, ogłaszanych od 1853 r. aż do ostatnich czasów, powstaje on stanowczo przeciw zasadzie jedności, wprowadzonej do nauki o zapaleniu nerek przez RAYERA, a jeszcze więcej FRERICHSA. Jego zdaniem, istnieją trzy główne postacie zapalenia nerek, a mianowicie: z ł u s z c z a j ą c e (deskwamatywne), n i e z ł u s z c z a j ą c e i t ł u s z

czowe zwyrodnienie; dwie pierwsze mogą być ostre i przewlekłe. Szczególniejszą uwagę zwraca JOHNSON na t. z. formę przewlekłą złuszczącą, odpowiadającą nerce ziarnistej; forma ta ma być, według jego poglądu, zupełnie odrębną chorobą od niezłuszczącej (odpowiadającej białej nerce, a jako dowód przytacza fakt kliniczny, że chorzy, umierający wskutek złuszczącego zapalenia nerek, nie cierpieli nigdy na obrzęki ¹⁾). Tej formie cierpienia towarzyszą zmiany w naczyniach, polegające na przeroście ich błony mięsnej, fakt, na który JOHNSON pierwszy zwrócił uwagę. To tylko dziwnem się wydaje, że JOHNSON zaprzecza istnieniu w tej formie zmian w tkance śródmiąższowej i odnosi je wyłącznie do cierpienia nabłonka. Co się tyczy istoty cierpienia, to jego zdaniem, zmiany w nerkach są zjawiskiem następczem, zależnem od nieprawidłowego składu krwi ²⁾. Nabłonek nerki, jakby ze świadomością, stara się oczyścić krew i przyjmuje w siebie szkodliwe pierwiastki, a wtedy, albo się złuszcza (forma złuszcząca), albo nie, (niezłuszcząca), ten ostatni rodzaj cierpienia jest daleko gorszy od pierwszego. Co się tyczy przerostu błony mięsnej i ścian naczyń, to ona jest następstwem czynnego skurczu naczyń, które w ten sposób starają się unormować dopływ krwi do nerek i reagują na bodźce drażniące. Dlatego też przerost ten nie ogranicza się wyłącznie do nerek, ale rozciąga się i na naczynia innych organów ciała ³⁾. Wreszcie przyrost serca, napotykaný w formie złuszczącej, zależy od zwiększonej pracy, jaka jest niezbędną do przezwyciężenia przeszkód, stawianych przez skurczone na-

1) Jak już wspominałem, że podobny pogląd i na tem samym rozumowaniu oparty, wypowiedziany został jeszcze przed RAYER'EM przez angielskiego uczonego CORRIGAN'A. Jakkolwiekbydź ojczyznę tego dualizmu pozostaje zawsze Anglija.

2) I ten pogląd wypowiedziany został już poprzednio przez GRAVESA. Później zobaczymy, że znajduje on i dziś obrońców w osobach GUBLERA, JACCOUD i SEMMOLA.

3) Poglądy te wypowiedział JOHNSON już w ostatnich kilku latach.

czynia; tym sposobem ma tu miejsce pewnego rodzaju antagonizm pomiędzy naczyniami obwodowymi i sercem, którego następstwem jest przerost ścian obu tych organów. Te poglądy JOHNSONA, jakkolwiek były wiele razy modyfikowane, znajdują do dziś dnia licznych zwolenników, przeważnie w Anglii; natomiast w Niemczech uległy one, jak to później zobaczymy, surowej krytyce.

W parę lat po dziele FRERICHSZA i pierwszych pracach JOHNSONA, BEER ogłosił w 1859 r. swą rozprawę p. t. „*Die Bindesubstanz der menschlichen Niere*“. Tu po raz pierwszy BEER zwraca uwagę na to, że w nerkach znajduje się istotnie tkanka łączna, i że *tunica propria* kanalików nerkowych jak również i torebka MALPIGHEGO nie są niczem innem, jak tylko modyfikacją, wyższym stopniem rozwoju tkanki łącznej ¹⁾. Patologiczne procesy, zachodzące w tej ostatniej, mogą być dwojakiego rodzaju: albo stosunek ciałek tkanki łącznej i jej substancyi zasadniczej pozostaje ten sam (*einfache Hyperplasie*) ²⁾, albo też ilość komórek ulega zwiększeniu (*zellige Hyperplasie*). W pierwszym wypadku albo ma miejsce znów tylko przerost (*hyperplasia*) istoty międzykomórkowej, w skutek czego przestrzenie śródmiąższowe stają się szersze, albo też po jakimś czasie zwiększa się i ilość włókienek tkanki łącznej. Co się tyczy pierwszego, to z opisu, jaki BEER podaje, należy wniesć że ma on tu na myśli t. z. zmętnienie miąższowe, towarzyszące chorobom zakaźnym ostrym, a któremu, jak to później pokażę, towarzyszy zawsze obrzęk tkanki śródmiąższowej; ten to obrzęk BEER przyjął za przerost ³⁾. Jako typ tego

¹⁾ BUHL (Mittheilungen etc.) twierdzi, że jeszcze przed BEEREM w 1872 HENLE opisał zmiany w tkance śródmiąższowej nerek. Ponieważ BUHL nie podaje miejsca tej wzmianki, nie mogłem przeto sprawdzić tego faktu; nigdzie też o tem nie znalazłem ani słowa.

²⁾ Dla tej formy BEER proponuje nazwę cierpienia międzykomórkowego intercellularnego, dla tego że mamy tu do czynienia jedynie z wzrostem tkanki komórkowej.

³⁾ Już po napisaniu tych słów, przy przeglądaniu literatury przekonałem się, że RINDFLEISCH zupełnie w podobny sposób zapatruje się na

rodzaju zmiany. BEER przytacza nerkę po ospie. Druga forma, prowadząca do zwiększenia włóknistości, wybornie została opisana przez BEERA, tak że bez żadnej wątpliwości jest to nerka, powstała w skutek zastojów i polegająca na obrzęku istoty międzykomórkowej, rozpadzie nabłonka i zapadnięciu ścian kanalików. Nerka taka bywa twarda, skutkiem czego często uważana bywa jako produkt zapalenia śródmiąższowego, aczkolwiek twardość ta, jak to już słusznie zauważył BEER, polega na obecności znacznej ilości krwi. Że zaś się nie mylę, przyjmując ten opis za nerkę zmienioną w skutek zastojów, dowodzi ten fakt, że w jedynej historii tego cierpienia, jaki BEER przytacza obok powyższych zmian w nerkach, znajdujemy obecność guza, uciskającego żyłę główną dolną. Drugi typ zmian w tkance łącznej polega na nacieczeniu drobnokomórkowym. Sądząc z opisu, tego rodzaju zmiany odpowiadają tej formie cierpienia, którą dziś oznaczamy mianem nerki białej; w rzeczy samej nabłonek nie ulega tu prawie wcale zmianom i całe cierpienie ogranicza się na wspomnionem nacieczeniu. Co się tyczy zaniku nerek, to takowy, zdaniem BEERA, jest wyłącznym następstwem zaniku nabłonka a nie zmian tkanki śródmiąższowej. Podobnie jak FRERICHS, przyjmuje BEER dwa rodzaje zaniku, w pierwszym z nich nerka bywa zmniejszona, gładka, a drobnowidz wykrywa obecność rozpadu nabłonka bez zmian śródmiąższowych: w drugiej, obok zmian miąższu nerkowego, mamy zgrubienie torebek, ścian naczyń i przestrzeni śródmiąższowych. Przebieg cierpienia bywa tutaj następujący: najpierw cierpieniu ulega nabłonek, następuje jego rozpad, a wreszcie zapadnięcie i zgrubienie kanalików; te zmiany w sposób niewiadomy wpływają na kłębki Malpighiego, stają się przyczyną bujania jąder, zgrubienia ścian naczyń i zaniku kłębków, poczem dopiero na końcu grubieją torebki i ściany

opisy BEERA. I on także prosty przerost BEERA uważa za obrzęk istoty śródmiąższowej, powstały w skutek stanu zapalnego lub przekrwienia biernego.

drobnych tętniczek. Bywają jednak wypadki, w których tkanki śródmiąższowe bardziej czynny udział przyjmują i wtedy trudno jest rozstrzygnąć, gdzie szukać należy punktu wyjścia dla całego processu; w każdym jednak razie zmiany nabłonka nie mogą być następstwem zmian tkanki śródmiąższowej, ale zawsze polegają na processie czynnym, którego jednak BEER nie nazywa zapaleniem, ale wprost processem miąższowym. W ogóle dzieło BEER'A, pomimo całej swej wartości, napisane jest bardzo zawile a przytem nie zawiera jasnego i stanowczego poglądu na sprawy zapalne w nerkach. Nie wiem czy się nie mylę, zdaje mi się jednak, że ogólny pogląd BEERA jest następujący: w niektórych wypadkach zapalenie nerek jest czysto śródmiąższowe; to jest t. z. duża biała nerka, którą dziś uważają powszechnie za typ zapalenia miąższowego; natomiast nerka ziarnista — według dzisiejszych pojęć będąca następstwem zapalenia śródmiąższowego, jest po większej części następstwem processu miąższowego. Pod tym ostatnim względem BEER jest twórcą owego poglądu, według którego zmiany nabłonka prowadzą do następczego rozwoju tkanki łącznej.

Nauka BEER'A o udziale tkanki łącznej w zapaleniu nerek, znalazła gorliwego obrońcę w osobie TRAUBE GO, za wpływem którego, pojęcia patologów uległy zupełnej zmianie, tembardziej że i TRAUBE z właściwą sobie bystrością dotknął kilku kwestyj, dotychczas nieporuszonych. Aczkolwiek TRAUBE przyznaje, że BEER pierwszy zwrócił jego uwagę na obecność zmian w tkance łącznej, niemniej przeto poglądy ich znacznie się różnią od siebie. Istotnie TRAUBE wypowiada z całą pewnością twierdzenie, że istota zapalenia nerek polega wyłącznie na cierpieniu tkanki śródmiąższowej i dla tego nadaje mu nazwę „*nephritis interstitialis*.“

Zapalenie tkanki łącznej może się lokalizować albo w torebkach i kłębkach (forma kapsularna, albo też zajmuje przestrzenie między kanalikami (forma intratubular-

na). Tak w jednym jak i w drugim wypadku następuje nacisk kłębków, resp. naczyń włosowatych, a w skutek zmiany w odżywianiu nabłonka, tłuszczowe jego zwyrodnienie i zanik nerki; też same następstwa może spowodzić i zwyrodnienie mączkowate. Aczkolwiek TRAUBE nigdzie nie wyraża się kategorycznie o t. z. białej nerce, to jednak można się domyślić, że i ją uważa za rezultat zapalenia śródmiąższowego, lecz przebiegającego nieco wolniej. Natomiast TRAUBE stanowczo przeczy, aby zmiany nabłonka mogły być samodzielne; zawsze są one następstwem spraw zapalnych w tkance łącznej i tu leży główna różnica jego poglądów od zapatrywań się BEER'A. Prócz tego, TRAUBE po raz pierwszy poddaje krytycznemu rozbiorowi związek, jaki zachodzi pomiędzy zapaleniem nerek a chorobami serca. Opierając się na statystycznych danych, wykazuje błędność poglądów FRERICHSA, że wady serca spotykają się często wraz z cierpieniami nerek, a wsparty doświadczeniami EMMERTA, nad zmianami w krążeniu przy zapaleniu, przeczy aby zastój krwi miał usposabiać do zapalania. Nie dość na tem; zastój żylny, zdaniem TRAUBE'GO, nietylko nie bywa przyczyną zapalenia, ale nawet nie usposabia do niego; co najwyżej, może on spowodzić rozpad nabłonka i zanik nerki. Wreszcie podejmuje TRAUBE pytanie o związku, jaki zachodzi pomiędzy marskością nerek (Nierenschrümpfung) a przerostem serca, ten ostatni jest następstwem zwiększonego ciśnienia, jakie powstaje w skutek zaniku naczyń nerkowych, a rozwojowi jego sprzyja prócz tego i zwiększenie wodności krwi.

Cała ta nauka, poparta wieloma klinicznymi spostrzeżeniami, znalazła licznych zwolenników i przeciwników, tak, że każde z podjętych przez niego pytań stało się punktem wyjścia licznych sporów, stanowiących koniec końców całą historję poglądów na zapalenie nerek. Późniejsze badania dodały to i owo, głównie jednak wszystkie prace obracały się około trzech pytań, poruszonych przez

TRAUBEGO. Zamiast więc wyliczać poglądy autorów każdego z osobna, postaram się ułożyć je w pewne grupy, przez co ułatwię one czytelnikowi oryjentowanie się w tym chaosie. Grupp takich, zdaniem mojem, jest cztery, a mianowicie: 1) szkoła autorów, uważających nabłonek za punkt wyjścia wszystkich zmian w nerkach; 2) szkoła przyjmująca istnienie tylko zapalenia śródmiąższowego; 3) szkoła różniająca dwa lub więcej rodzajów zapalenia nerek; 4) szkoła uważająca cierpienie nerek za następstwo lub objaw choroby ogólnej.

Grupa pierwsza.

Autorzy, uważający nabłonek za punkt wyjścia wszystkich zmian w nerkach.

Jak to już wyżej zauważyłem, za twórcę tego poglądu nie można uważać ani FRERICHS'A ani VIRCHOW'A, pomimo że obaj największy nacisk kładą na zmiany nabłonka. Ale już FRERICHS zmiany w nabłonku uważa za process wtórny, a rozwój tkanki łącznej, bardzo rzadki wprawdzie, tam jednak gdzie istnieje, zależy, według niego, od pierwotnego przesiąkania wysięku w tkankę śródmiąższową. Z drugiej znów strony, sądząc z tego co VIRCHOW mówi w swej Patologii Cellularnej, należy wnosić, że przyznaje on istnienie pierwotnego śródmiąższowego zapalenia nerek, aczkolwiek na ostatnim kongresie Amsterdamskim, z powodu komunikacyi ROSENSTEINA, stanął on znów w obronie pierwotnego swego poglądu i przyjął całą chorobę BRIGHT'A, jako następstwo zapalenia miąższowego. Również i BEER, aczkolwiek pierwszy wypowiedział przekonanie, że rozwój tkanki łącznej może być następstwem zmian nabłonka, przyjmuje jednak istnienie pierwotnego zapalenia śródmiąższowego. FOERSTER, zdaniem mojem, był pierwszy, który całą chorobę BRIGHT'A uznał za następstwo

zapalenia miąższowego, i który pogląd swój rozwinął z zupełną ścisłością i konsekwencyją. W swym podręczniku anatomii patologicznej, występuje on, podobnie jak FREDERICHUS, jako zupełny unitarysta i uważa wszystkie rozlane cierpienia nerek, zarówno samodzielne, jak i te, które powstają przy chorobach zakaźnych ostrych, lub przy zastoju żylnym, za jedno i to samo cierpienie, a mianowicie za „*néphritis albuminosa*.“ Opis zmian i podział na okresy jest tu ten sam co u FREDERICHUS'A. różnica polega na tem, że FOERSTER za pierwotne zjawisko uważa zmiany nabłonka i dopiero jego rozpad i zapadnięcie się ścian kanalików wywołuje przekrwienie oboczne, *respective* rozrost tkanki łącznej. Dzięki powadze, jaką się cieszyło dzieło FOERSTER'A poglądy te panowały i do dziś dnia panują pomiędzy publicznością lekarską, wyznać jednak należy, że z pomiędzy autorów samodzielnie badających zmiany zapalne w nerkach, zaledwie kilku holduje tym poglądom.

Jakoż w istocie ze wszystkich dawniejszych autorów tylko jeden ROKITANSKI w późniejszych wydaniach swego dzieła, i NIEMEYER wygłaszają poglądy zbliżone do tych, które znajdujemy u FOERSTER'A. Jedyny z dawniejszych badaczy, który w zupełności podzielał poglądy FOERSTER'A—CORNIL, wkrótce je zmienił, i dla tego do tej kategorii także zaliczany być nie może. Dawniejsze swe poglądy zawarł on w rozprawie p. t. „*Des differentes espèces des néphrites* 1869“, która pod względem anatomii patologicznej o wiele niżej stoi od wydanego później przez niego wraz z RANVIER'EM podręcznika. We wspomnianej rozprawie CORNIL zgadza się w zupełności na zdanie FOERSTERA z tym dodatkiem, że ustanawia formę zapalenia śródmiąższowego, do której zalicza nerkę przy zastoju żylnym i wodnej puchlinie nerki (*hydronephrosis*).

Dopiero w ostatnich czasach pokazały się dwie prace, których autorowie znów uważają zmiany nabłonka, jako główną istotę choroby Bright'a. Są to prace WEIGERT'A i AUFRECHTA.

Praca WEIGERT'A, wydana w zbiorze lekcyj Volkmann'a p. t. „*Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte*“ 1879, jest jedną z najlepszych robót, jaka kiedykolwiek się ukazała w dziedzinie anatomii patologicznej nerek. W pracy swej przede wszystkim zwraca on uwagę na to, że często nerki pozornie tylko różnią się od siebie, w skutek różnicy kolorów, gdy tymczasem badanie drobnowidzowe wykrywa jedne i te same zmiany. Tak mianowicie, zarówno duża jak i mała nerka ziarnista mogą być białe i czerwone, a mimo to istota zmian pozostaje jedna i ta sama w obu razach; nie dość jednak na tem, albowiem zarówno w dużej jak i w małej nerce ziarnistej zmiany są jedne i te same i polegają na obecności procesów tak śródmiąższowych jak i miąższowych, skutkiem czego w dwóch nerkach stojących na krańcach przeciwległych, t. j. dużej białej i małej czerwonej—spotykamy rozpad nabłonka, nacieczenie i rozwój tkanki łącznej i zgrubienie ścian naczyń. Rzecz tę WEIGERT określa następującemi słowy: w mikroskopowem tego słowa znaczeniu, wszystkie przewlekłe zapalenia nerek, a po części nawet i ostre, zasługują na miano marskości (*Nierenschrumpfung*). A więc cała różnica, jaką przedstawiają rozmaite odmiany zapalenia nerek, polega jedynie na różnicy kolorów. Przyczyną zaś tej różnorodności jest stłuszczenie nabłonka, uwarunkowane brakiem tlenu, brakiem, będącym następstwem już to cierpień ogólnych, już miejscowych, a nie zawsze znanych zaburzeń w krążeniu; zapalenie z całym tym processem nie ma nic wspólnego i nie bywa nigdy przyczyną zmian nabłonka. Wykazawszy w ten sposób jedność choroby Bright'a, autor przystępuje do rozbioru najważniejszego pytania, a mianowicie: gdzie należy szukać punktu wyjścia całego cierpienia? w nabłonku, czy tkance śródmiąższowej? Zdaniem autora, pierwsze przypuszczenie jest jedynie możliwe. Za dowód służyć może fakt, że tak nacieczenie drobnokomórkowe, jak i rozwój tkanki łącznej nie trafiają się nigdy wśród miąższu zupełnie zdrowego; lecz jako ogniska,

na około których zmiany te się skupiają, służą kanaliki pozabawione w zupełności nabłonka. Ma tu miejsce to samo, co się dzieje i tam, gdzie miąższ ulega zanikowi, t. j. tkanka łączna stara się zapęścić pozostałą próżnię i oto jest bodziec zapalny, powodujący jej zapalenie. Aby jednak zapalenie mogło powstać, trzeba koniecznie żeby nabłonek nie tylko uległ rozpadowi, ale i był wydalony; w razie bowiem, gdy na jego miejscu pozostaną krople tłuszczu lub cylindry, brakuje bodźca i tkanka łączna zapaleniu nie ulegnie. Co się zaś tyczy owej pierwotnej zmiany w nabłonku, to takowa nie jest bynajmniej następstwem zapalenia, ale wprost wyrazem niedostatecznego lub niedokładnego odżywiania, którego przyczyną być mogą zmiany ścian naczyń, zatrzymanie się moczu i rozmaite chemiczne i biochemiczne czynniki. Wreszcie, powstałe jako następstwo zmian nabłonka nacieczenie drobnokomórkowe i obrzęk tkanki łącznej, stając się ze swej strony powodem ucisku naczyń, przyczynia się do nowych zaburzeń w odżywianiu nabłonka i tym sposobem powstaje rodzaj błędnego koła, które w ostatecznym rezultacie prowadzi do zupełnej zagłady prawidłowej budowy nerek. WEIGERT kończy swą pracę poglądem na budowę cylindrów moczowych ¹⁾ Zdaniem jego, są one produktem ścinania się płynu włóknikородnego (fibrynogenego), jakie ma miejsce pod wpływem rozpadającego się nabłonka i białych ciałek krwi.

Taką jest osnowa nauki WEIGERT'A; zbliża się ona nieco do poglądów FOERSTER'A, od których różni się jednak w tem, że WEIGERT odmawia zmianom w nabłonku charakteru zapalnego i dla tego też nie używa nigdy termi-

¹⁾ WEIGERT, zarówno jak wszyscy prawie niemieccy autorowie przypisują HENLEMU zaszczyt wykrycia po raz pierwszy cylindrów moczowych. Jednakowoż już RAYER, a później nieco SIMON, opisują te cylindry aczkolwiek wyznać należy, że obaj oni nie mieli należytego pojęcia o ich znaczeniu. Błąd, o którym mowa, nie uszedł uwagi BURKARD'A (Die Harneylinder etc.) i BARTELS'A.

nu „*nephritis parenchymatosa*“, ale mówi wprost o chorobie Bright'a.

Drugim autorem, który zmiany w nabłonku przyjął jako punkt wyjścia dla całej choroby Bright'a, jest AUFRECHT. Przypuszczenia swe autor ten oparł nie na zmianach napotykanych w rozmaitych rodzajach samoistnego zapalenia nerek, ale na tych rezultatach jakie otrzymał po podwiązaniu moczowodów u zwierząt, lub które widywał przy wodnej puchlinie nerki (*hydronephrosis*). Badania te doprowadziły go do wniosku, że zawsze pierwotnie cierpią komórki; ulegają one mianowicie zapaleniu, przy czym wydzielają z siebie czynnie masę, stanowiącą materyjał, z którego się później tworzą cylindry szkliste. Później dopiero nabłonek powraca do stanu pierwotnego (w skutek procesów o których, niżej będzie mowa), a natomiast w przestrzeniach między kanalikami zbierają się drobne komórki. Część tych ostatnich, są to zmatniałe i mnożące się ciała tkanki łącznej, część zaś pochodzi z naczyń i to są białe ciała krwi. Tak jedno zaś jak i drugie nigdy nie ulegają przemianie na włóknistą tkankę łączną; barwiąc należycie preparaty i rozskubując je igiełkami, łatwo się przekonamy, że to, co nam się wydaje jako zbita tkanka łączna, nie jest nic innego, jak duże komórki, opatrzone długimi wyrostkami (*Polypenenzellen*). Tak więc punktem wyjścia całego cierpienia jest nabłonek. Ale jakiego rodzaju są te zmiany? czy mamy tu wprost tylko do czynienia z processem zwyrodniającym jak tego chce WEIGERT, czyli też z zapaleniem, tak pojmowanem jak je pojmuje VIRCHOW? Autor przechyla się ku temu ostatniemu pogładowi, z tą jednak różnicą, że nie uważa zwyrodnienia i śmierci elementów za następstwa zapalenia mięszowego (jak tego chce VIRCHOW). Przeciwnie prowadzi ono najczęściej do późniejszej regeneracyi, co też i w nerkach miewa miejsce, a ta regeneracyja jest właśnie dowodem, że sam process, któremu uległ nabłonek, jest czynny i nosi na sobie charakter zapalny. Co się tyczy dalszego przebiegu, to processy che-

miczne, zachodzące w nabłonku, wywierają wpływ drażniący na komórki tkanki śródmiąższowej, pobudzają je do czynnego udziału, t. j. sprowadzają ich obrzęk i mnożenie się.

Oto są wszyscy autorowie, którzy, o ile mi wiadomo, uważają nabłonek za punkt wyjścia cierpienia nerek. Dwaj z pomiędzy nich, t. j. FORSTER i AUFRECHT zapatrują się na to cierpienie jako na zapalenie, WEIGERT zaś uważa zmiany nabłonka wprost za wynik niedostatecznego odżywiania. Prócz tego jeszcze niektórzy pisarze jak BROWICZ, WAGNER i t. p. przyjmują istnienie czystego zapalenia miąższowego, ponieważ jednak nie wspominają oni o innych rodzajach zapalenia nerek, nie można ich przeto brać w rachubę przy klasyfikacyi chorób nerkowych.

Gruppa druga.

Szkoła autorów, przyjmujących jedynie śródmiąższowe zapalenie nerek.

Szkoła ta ma mniej jeszcze zwolenników niż poprzednia, i właściwie mówiąc, jeżeli zamilczymy o TRAUBE'EM, o którym już była mowa, należy tu jeden tylko KLEBS. W nowym swym podręczniku, autor ten zaczyna od tego, że wyklucza z grupy samodzielnego zapalenia nerek te ich stany, które się zdarzają w przebiegu chorób gorączkowych ostrych; stany te oznacza on mianem zmętnienia miąższowego, zaliczając tu i t. z. zapalenie nieżytowe. Toż samo robi on i z zastojem żylnym, i ten stan, pomimo że mają mu towarzyszyć ograniczone zmiany zapalne, nie doprowadza nigdy do choroby Bright'a. Ta ostatnia jest jedynie i wyłącznie rezultatem zapalenia śródmiąższowego; zmiany nabłonka są tylko wtórne i polegają na t. z. zmętnieniu ziarnistym. Tak więc duża biała nerka i mała ziarnista są dwoma okresami jednego i tego sa-

mego zapalenia śródmiąższowego. Wreszcie KLEBS opisuje t. z. „glomerulonephritis“, formę przez niego samego do dziś opisaną i polegającą wyłącznie na mnożeniu się komórek tej tkanki łącznej, która się znajduje pomiędzy oddzielnymi pętlcami naczyń w kłębkach Malpighiego.

Z pomiędzy innych autorów KELSCH także twierdzi, że zapalenie nerek może być jedynie śródmiąższowe, ponieważ z drugiej strony przyjmuje on dualizm choroby Bright'a jako główną podstawę swej teoryi, odnieść go więc wypada do innej kategorii.

Istnieje szereg pisarzy nie należących ani do pierwszej ani do drugiej grupy, ale stojących niejako w pośrodku pomiędzy niemi; autorowie ci przyjmują jeden tylko rodzaj choroby Brighta, polegający na równoczesnych zmianach zapalnych w nabłonku, w tkance łącznej i w naczyniach. Głównym przedstawicielem tego kierunku jest ROSENSTEIN, prócz tego z dawniejszych należy tu VOGEL, a z nowszych BAMBERGER ¹⁾, chociaż obaj oni zwracają bardzo mało uwagi na istotę choroby Bright'a.

ROSENSTEIN zapatrywania swoje na istotę zapalenia nerek wypowiadał po razy kilka, a ostatnio na kongresie międzynarodowym w Amsterdamie w 1879 r. Poglądy jego przytem z czasem uległy pewnej zmianie. I tak: w pierwszych swych pracach, zalicza on do choroby Bright'a zmiany nerek przy tyfusie, zastoju żylnym i w ogóle uważa on cierpienie to po większej części za następce, zależne od nieprawidłowego odżywiania całego ustroju, albo też wadliwego krążenia w samych nerkach, a chociaż w pracach

¹⁾ Praca BAMBERGER'A, wydana przed niedawnym czasem w zbiorze odczytów Volkmana, zawiera wiele bardzo cennych danych, odnoszących się do stosunku choroby Bright'a do innych cierpień. O istocie jednak zapalenia nerek mówi autor tylko nawiasem, powtarzając zdanie ROSENSTEIN'A.

tych nie rozbiera on kwestyi co do punktu wyjścia całego procesu, to jednak używa wciąż nazwy „*néphritis parenchymatosa*“. Następnie w znanym swem dziele o chorobach nerek, ROSENSTEIN oddziela już zmiany nerek przy wadach serca od choroby Bright'a, do której pierwsze nigdy nie prowadzą; jeżeli zaś wada serca i zapalenie nerek zdarzają się jednocześnie, w takim razie uważać je należy za skutki jednej i tej samej przyczyny. Również oddziela on zmiany nerek przy tyfusie, a oznaczając je mianem „*néphritis catarrhalis*“, twierdzi, że chociaż mogą one doprowadzić do dezorganizacji nerek, to jednak nie przechodzą w chorobę Bright'a. Co się tyczy tej ostatniej, to polega ona na jednoczesnem zajęciu nabłonka i tkanki łącznej i nigdy nie można rozstrzygnąć pytania, która z nich jest punktem wyjścia choroby. Zresztą *a priori* nie można zaprzeczyć, jakoby każda z tych tkanek nie miała samodzielnie ulegać cierpieniu, na pewno jednak dowieść tego niepodobna. Jeszcze bardziej stanowczo wypowiadał on swój pogląd na kongresie w Amsterdamie. Tu powiada on już, że niepodobna wyobrazić sobie zapalenia nabłonka lub tkanki śródmiąższowej z osobna, ale że cierpią one zawsze razem.

Grupa trzecia.

Szkoła autorów, przyjmujących kilka form choroby Bright'a.

Największa część autorów trzyma się zdania, że pod nazwą „*morbis Bright'i*“ pojmovać należy kilka stanów patologicznych zupełnie odrębnych; są to: CORNIL, RANVIER, RINDFLEISCH, LANCEREAUX, LÉCORCHÉ, CHARCOT, BARTELS, GRAINGER-STEWART, BIRCH-HIRSCHFELD, RENDU, KELSCH, ZIEGLER, BUHL, THOMA, EWALD, SENATOR i t. d.

Wszyscy oni prawie przyjmują trzy rodzaje chorób Bright'a, t. j. zapalenie miąższowe, śródmiąższowe i zwyrodnienie mączkowate, przy czem niektórzy z nich opisu-

ją wszystkie te trzy formy, gdy tymczasem inni zajmują się przeważnie marskością nerek, a o pozostałych tylko w krótkości wspominają.

Pomiędzy tymi autorami dość odrębne stanowisko zajmują CORNIL i RANVIER. Jak to już wyżej zauważyłem, CORNIL w pierwszej swej pracy o chorobach nerek, przyjmował w zupełności poglądy FÖRSTERA, natomiast w podręczniku histologii patologicznej, wydanym we wspólnie z RANVIER'EM zmienia on swoje pierwotne zapatrywania się o tyle, że przyjmuje osobne formy zapalenia nerek, t. j. miąższową i śródmiąższową, chociaż dopuszcza możliwość licznych form przejściowych, a nawet powstawanie tej lub owej formy czyni zależnym nie od różnych przyczyn, lecz od rozmaitego sposobu działania jednej i tej samej przyczyny. I tak, jeżeli jakakolwiek przyczyna działać będzie nagle, wtedy przewaga będzie po stronie procesu zwyrodniającego i powstanie zapalenie miąższowe; natomiast w razie długiego lecz powolnego działania tejże przyczyny zapaleniu ulegnie głównie tkanka łączna. Co się tyczy klasyfikacji CORNIL'A i RANVIER'A—to jest ona następująca: 1) *néphrite catharrale*, 2) *néphrite parenchymateuse*, 3) *zwyrodnienie mączkowate*, 4) *zmiany nerek przy chorobach serca*, będące przejściem od zapalenia miąższowego do śródmiąższowego i 5) *néphrite interstitielle*. Te ostatnie, prócz ropnego, może się przedstawiać w 2-ch formach, jako *n. albumineuse*, t. j. ziarnista nerka Bright'a i jako *n. interstitielle nonalbumineuse*, która cechuje się pojedynczymi zagłębieniami na powierzchni i nie staje się przyczyną białkomoczu. Opis zmian mikroskopowych podany jest w dziele CORNIL'A i RANVIER'A wybornie, tak, że moim zdaniem, jest to najlepsze źródło dla zbadania tej części anatomii patologicznej; na szczegóły tego opisu powoływać się jeszcze niejednokrotnie będę miał sposobność.

Nieco większy nacisk na zmiany tkanki łącznej kładzie RINDFLEISCH. Przyjmuje on również istnienie zapalenia miąższowego i śródmiąższowego, ale pierwsze odno-

si wyłącznie do postaci ostrych, a drugie do przewlekłych, jeżeli zaś zapalenie mięszone staje się przewlekłym, to zawsze w skutek udziału tkanki łącznej. Tym sposobem do zapalenia mięszonego RINDFLEISCH zalicza zmiany, zdarzające się w przebiegu chorób zakaźnych i ostrą chorobę Bright'a, pomiędzy zaś temi dwoma formami istnieje tylko ilościowa różnica; natomiast zapalenie śródmięszkowe przedstawić się może albo w kształcie nerki białej (okres infiltracyi), albo ziarnistej (okres marskości). Prócz tego jednak zachodzą, zdaniem RINDFLEISCH'A, pomiędzy zapaleniem mięszowym a śródmięszkowym liczne kombinacje, a jako typ ich RINDFLEISCH opisuje t. z. „gefleckte Niere.“

Jeżeli powyżsi autorowie przyjmowali dwie odrębne postacie zapalenia nerek, to jednak nie upatrywali w nich zasadniczo różnych cierpień i dopuszczali wątpliwość częstych ich kombinacyj. Przeciwnie cały szereg autorów, o których teraz mówić zamierzam, jako główną podstawę swej teoryi stawia t. z. dualizm („*doctrine séparatiste*“), jak ją nazywa CHARCOT), według którego istnieją dwa rodzaje cierpienia nerek, nie mające nic wspólnego ani w swej istocie ani w objawach. Wiemy już że pierwszym, który wprowadził do nauki podobny rozdział, był CORRIGAN, i że znalazł on w Anglii wielu naśladowców, szczególnie w osobach TODD'A, WILKS'A, DICKINSON'A, a jeszcze więcej JOHN-SON'A. Niemniej przeto pogląd ten stał się powszechnie przyjętym w Niemczech, a nawet i Francyi, dopiero od chwili kiedy go poparł swemi pracami znany badacz chorób nerkowych BARTELS. Dziś popierają go: CHARCOT, LECORCHÉ, RENDU, BIRCH-HIRSCHFELD i inni. Wszyscy wspomniani autorowie zgadzają się na to, że istnieją dwa rodzaje zaniku nerek, z których jeden zawdzięcza swe powstanie zapaleniu śródmięszkowemu, drugi zaś jest zejściem, ostatnim okresem zapalenia mięszonego. Pierwszy rodzaj zaniku wi- kła się z przerostem serca i był już parę razy opisywany. Co się tyczy drugiego, to nie wywołuje on zmian w ser-

cu, nerka zaś przedstawia na powierzchni zagłębienia, odzielone dość dużemi wyniosłościami, które bladą swoją barwą przypominają białą nerkę; prócz tego organ sam nie bywa tu zmniejszony tak znacznie. Mikroskop wykazuje nam znaczny rozpad nabłonka i zapadnięcia ścian kanalików, co się zaś tyczy tkanki łącznej, to ta, zdaniem jednych, wcale w zapaleniu nie bierze udziału (CHARCOT, LÉCORCHÉ), gdy tymczasem według innych (BARTELS) cierpi nieznacznie i zawsze następczo. Prócz tego różnią się wspomniani autorowie i pod względem udziału tkanki łącznej w miąższowym zapaleniu nerek i w t. z. nerce białej, kiedy bowiem według CHARCOT'A, LÉCORCHÉ'GO nie ma wcale zmian śródmiąższowych, natomiast BARTELS znajdował zawsze wtórną drobnokomórkową infiltrację ¹⁾. Również nie zgadzają się co do istoty zapalenia nerek, powstającego podczas szkarlatyny; i tak CHARCOT ²⁾ opierając się na badaniach KELSCH'A (patrz niżej) uważa za zapalenie pierwotne śródmiąższowe, BARTELS zaś nie zapiera istnienia infiltracji drobnokomórkowej, ale takową uważa za następstwo pierwotnych zmian w nabłonku. Ostatnia różnica zachodzi co do zapatrywania się ich na zmiany nerek, towarzyszące chorobom zakaźnym ostrym. BARTELS i CHARCOT nie uważają ich wcale za zapalenie, gdy zaś LÉCORCHÉ opisuje jako t. z. „*néphrite superficielle*“

Zupełnie prawie takie same poglądy wypowiedziane zostały jeszcze przed BARTELS'EM przez GRAINGER-STEWART, chociaż nie znalazły one większego rozgłosu. Również podobny opis znajdujemy w pracy LANCEREAUX; jedyna róż-

¹⁾ O poglądach BIRCH-HIRSCHFELD'A nie wspominam dla tego, że są one tylko prostem powtórzeniem zdań BARTELS'A.

²⁾ Zarówno CHARCOT jak i LÉCORCHÉ mówią, że TRAUBE rozróżniał zapalenie nerek śródmiąższowe i miąższowe. Jest to błąd, z którego sobie zdać sprawy nie umiem, TRAUBE bowiem wyraźnie przeczy, aby nabłonek nerek mógł być siedliskiem jakiegokolwiek pierwotnych zmian zapalnych.

nica polega na tem, że zdaniem jego zapalenie mięszkowe nie prowadzi nigdy do zaniku nerek.

Natomiast, aczkolwiek zgodne co do zasady dualizmu, odrębne jednak pod wielu względami, i z tego względu zasługujące na szczególną uwagę, są poglądy KELSCHA, profesora w Val-de-Grâce w Paryżu. W pracy swej, pomieszczonej w „Archives de Physiologie“ w 1874 r., autor, robiąc gorące wymówki VIRCHOW'OWI za to, że nadużywał mikroskopu i zaniedbywał obserwacyi chorych, staje zupełnie po stronie uczonych angielskich, przyjmujących dwa rodzaje choroby BRIGHT'A. Nie dość na tem, nietylko że nie uznaje on białej nerki za pokrewną ziarnistej, ale nawet nie uważa jej za rezultat procesu zapalnego, zdaniem jego, jest ona wyrażeniem niedostatecznego odżywiania nabłonka, zależnego albo od przyczyn ogólnych (przymiot, suchoty), albo od zaburzeń w krążeniu w nerkach (zwyrodnienie mączkowate nerek). Brak wszelkiego podziału komórek nabłonka, brak zmian zapalnych w naczyniach i tkance śródmięszkowej jest najlepszym dowodem, że nie zachodzi tu żaden process czynny, który w takim razie nie mógłby się ograniczyć do samego nabłonka, tembardziej że ten ostatni w ogóle mało jest usposobiony do spraw zapalnych. Dalej KELSCH pierwszy stanowczo twierdzi, że zapalenie nerek przy szkarlatynie jest processem śródmięszkowym, a nie mięszkowym, i że może stać się punktem wyjścia dla marskości nerek.

Co się tyczy tej ostatniej formy (marskości nerek), to zasługuje na uwagę jedynie to, że KELSCH odrzuca podział TRAUBE'GO na formę torebkową i międzykanalikową, a po drugie, że zmiany w naczyniach uważa za następstwo zapalenia (*arteriitis*), a nie przerostu błony mięsnej (JOHNSON), lub złogu błony szklistej (GULL i SUTTON). W ogóle poglądy KELSCH'A znalazły licznych naśladowców we Francyi; i tak CHARCOT i LANCEREAUX zapalenie nerek przy szkarlatynie uważają za śródmięszkowe, pierwszy zaś z nich już nie zalicza t. z. białej nerki do zapalenia. Przeciwnie w Niem-

czech praca KELSCH'A była przedmiotem surowej krytyki szczególnie ze strony BARTELS'A.

Obecnie przechodzę do tych autorów, którzy w badaniach swych uwzględniali przeważnie marskość nerek. Pierwsze miejsce w ich szeregu należy się ZIEGLEROWI, którego praca p. t. „*Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung*“ i t. d., wyszła w 1880 r. w 25-ym tomie „*Deutsches Archiv f. kl. Med.*“ Zaczyna on od tego, że odmawia słuszności WEIGERT'OWI w tem, że nabłonek, jako tkanka archiblastyczna (według HISS'A), łatwiej ulega zmianom aniżeli tkanka łączna, zaraz jednak dodaje, że sam rozpad nabłonka jeszcze nie wystarcza do wywołania zapalenia śródmiąższowego i następczego zaniku organu. Że zaś tak jest istotnie, dowodem służą zmiany nerek przy cholerycznej i przy podwiązaniu tętnicy nerkowej, poczem bywa znaczny rozpad nabłonka, a jednak zanik nie następuje. Potrzebne tu więc i inne warunki. Jakoż badając zmiany we wszystkich wypadkach wtórnego zaniku nerek, jako to w uwięździe starczym, wadach serca, zgrubieniu ścian naczyń i t. d., znajdujemy zawsze jeden i ten sam moment, a mianowicie zanik kłębków. W razie gdy te zmiany w krążeniu są tylko chwilowe, wtedy nabłonek, aczkolwiek już zmieniony w swem odżywianiu, może jednak jeszcze powrócić do stanu prawidłowego, a całość organu na tem nic nie ucierpi. Inaczej jednak będzie się rzecz miała, jeżeli zaburzenia w krążeniu wyrównać się nie dają. W takim razie woda przestaje się z kłębków filtrować, kanaliki pozbawione są zawartości, a nabłonek, utraciwszy działalność fizjologiczną, poczyną zanikać; następstwem tych zmian nabłonka będzie zapadnięcie się ścian kanalików i następczy rozrost tkanki łącznej. Co się tyczy samodzielnego zapalenia nerek, to i tu autor zgadza się z WEIGERT'EM, że nawet w dużej białej nerce są miejsca zasługujące na nazwę „*Schrumpfung*“, ale i tu w ich powstawaniu zaburzenia w krążeniu ważną odgrywają rolę, zresztą wątpliwem jest czy te nerki kiedykolwiek dochodzą do okresu marskości. Ta ostatnia powstaje, zdaniem ZIEGLERA,

jako następstwo czysto mięąższowego zapalenia, aczkolwiek i tu wkrótce krążenie ulega licznym zmianom przez co nabłonek ulega zanikowi, a kanaliki się zapadają. Takim więc sposobem ZIEGLER odróżnia trzy typy zaniku nerek. Pierwszy z nich jest wtórny i właściwie nie powinien figurować w kategorii „*nephritis*“, drugi jest następstwem zapalenia mięąższowego i właściwie mówiąc, polega na zwyrodnieniu nabłonka, w skutek rozmaitych szkodliwości, trzeci stanowi właściwą marskość (*sclerosis, cirrhosis renum*) i jest następstwem zapalenia śródmięąższowego. Wszystkie te trzy typy, a głównie drugi z trzecim i drugi z pierwszym, łączą się z sobą, tak, że wtedy niepodobna jest ustanowić o ile od którego z nich zależy zanik organu.

Na tem kończę przegląd wszystkich autorów tej grupy którzy zajmowali się kwestyją klasyfikacji chorób nerkowych. Co się tyczy pozostałych, jak BUHL'A, SENATOR A, EWALD A i THOMY'EGO, to zajmowali się oni przeważnie już to stosunkiem przerostu serca do zaniku nerek, już zmianami w naczyniach, a nie zapaleniem nerek w ogóle. O tych ich pracach wspomnę we właściwem miejscu, to tylko zauważę, że w tych razach kiedy wypowiadają swe poglądy na zapalenie nerek, trzymają się ściśle pojęć BARTELSA.

Czwarta grupa.

Autorzy, uważający zypdenie nerek jako część cierpienia ogólnego.

Autorzy, należący do tej grupy, uważają zapalenie nerek albo jako następstwo (JACCOUD, GUBLER, SEMMOLA), albo jako jeden z objawów (GULL i SUTTON) cierpienia ogólnego.

Jak z powyższego szkicu historycznego wypadu, pierwszy GRAVES wypowiedział zdanie, że choroba Bright'a nie jest miejscowem cierpieniem nerek, ale zależy od zmiany krwi, prowadzącej do pewnego rodzaju moczówki białkowej (*diabetes albuminurica*). Myśl ta podjęta i rozwinięta

została we Francyi przez znanego komentatora GRAVES'A—prof. JACCOUD, który swoje zapatrywanie się formuluje w następujący sposób: „Przyczyny przechodzenie białka do moczu upatrywać należy w zmianie processów odżywczych, polegającej na chwilowej lub trwałej dezassymilacji substancyj białkowych. Według tego pojęcia, przyczyna wywołująca chorobę, nie działa wprost na tkanki nerek, ale na krew, w której zmienia cząsteczkowy układ białka; to ostatecznie, tak zmienione, nabiera własności endosmotycznych, przesiąka przez tkanki nerek i tem swoim przejściem wywołuje w nich zmiany zapalne. Co się tyczy samego rodzaju zapalenia, to takowe może być albo mięźszowe albo śródmięźszowe; prócz tego nie wchodzi w powyższy plan zwyrodnienie mączkowate.“

W najnowszych czasach teoryja JACCOUD znalazła dzielnego obrońcę w osobie prof. SEMMOLA z Neapolu; wygłosił on swoje zapatrywania się na chorobę Bright'a najpierw na kongresie międzynarodowym w Amsterdamie, a następnie w artykule, pomieszczonym w N-rze 3 r. 1880 „Revue mensuelle de médecine et de chirurgie.“ Według jęgo zdania, za pierwsze ogniwo całej choroby uważać należy zatrzymanie przeziewu skórniego, tej jedynej przyczyny choroby Bright'a. Skutkiem zniesienia działalności skóry, we krwi gromadzi się wiele pierwiastków nieprawidłowych, które zmieniają cząsteczkowy układ białka, ograniczają jęgo spalanie się, a tem samem zmniejszają wyrób mocznika (nieodłączny objaw choroby Bright'a); następnie zmienione w swym układzie białko przechodzi do moczu i tym sposobem staje się przyczyną cierpienia nerek. Co się tyczy zmian nerek, to istota ich jest zawsze jedna i ta sama i tylko wpływowi przyczyn ubocznych (pijaństwo, reumatyzm), przypisać należy te rozmaite obrazy anatomiczne, jakie nam choroba Bright'a przedstawia. Prócz tego jednak SEMMOLA nie przeczy, że zdarzają się i wypadki białkomoczu, zależne wprost od anatomicznych zmian nerek, te wypadki jednak nie dają nam nigdy klinicznego obrazu choroby

Bright'a, a nadewszystko nigdy im nie towarzyszy pierwotne zmniejszenie w wyrabianiu i wydzielaniu mocznika.

Do powyższych poglądów zbliża się nieco zapatrywanie GUBLERA; cała różnica polega na tem, że zdaniem tego autora, pierwotnem zjawiskiem jest względny lub bezwzględny przyrost białka we krwi. Według GUBLERA, czerwone krążki krwi posiadają własność nasycania białka, przez co utrzymują je we krwi, nie przepuszczają go do moczu; jeżeli zaś albo ilość białka się wzmoże, albo liczba krążków się zmniejszy, wtedy cała ilość białka nie może być utrzymaną we krwi i nadmiar jego przechodzić będzie do moczu, a tem samem wywoływać zmiany zapalne w nerkach.

Jako przeciwstawienie tych humoralnych teoryj, dwaj angielscy uczeni GULL i SUTTON ¹⁾, uważają za przyczynę choroby Bright'a zmiany w ścianach naczyń, fakt poświadczony przez poszukiwania anatomiczne. Jak wiadomo, już JOHNSON zwrócił uwagę na to, że pewnym postaciom choroby Bright'a towarzyszy przerost błony mięsnej naczyń, i to nie tylko w nerkach, ale i w rozmaitych innych organach (skóra, opona miękka mózgu, wątroba i t. d.). Według ich zdania, przerost ten powstaje jako następstwo czynnego skurczu naczyń, które reagują na te pierwiastki drażniące, jakie się znajdują we krwi. GULL i SUTTON potwierdzili wprawdzie istnienie zmian w ściankach naczyń, ale w ogóle doszli do zupełnie odmiennych wniosków. I tak, znaleźli oni że: 1) zmiany w naczyniach polegają na wytwarzaniu się w średniej i wewnętrznej warstwie masy szklistej lub szklisto-włóknistej (*fibroin or hyalin fibroid*), gdy tymczasem błona mięsna nie tylko nie ulega przerostowi, ale przeciwnie, zanika, 2) zmiany w naczyniach są zjawiskiem pierwotnem; mogą one się zaczynać w nerkach, ale mogą też

¹⁾ Dokładną znajomość poglądów GULLA i SUTTONA zawdzięczam Sz. Kolledze FRITSCHÉMU, który raczył umyślnie dla mnie zrobić obszerny wyciąg z oryginalnej pracy wspomnianych autorów.

występować najpierw w innych organach, a nerki nawet zupełnie ominąć. Tym sposobem choroba Bright'a może istnieć bez jednoczesnego cierpienia nerek, tak jak znowu zmianom w nerkach niekoniecznie muszą towarzyszyć inne objawy choroby Bright'a. 3) Zmiany w naczyniach są pierwotne i nie zależą wcale od choroby krwi. 4) Zmiany w naczyniach sprowadzają zanik odpowiednich organów.

Wreszcie GULL i SUTTON zwracają uwagę na przerost serca, który tak często towarzyszy chorobie Bright'a; według ich zdania, powstaje on w skutek zwiększenia przeszkód, jakie przy zmniejszeniu kurczliwości ścian naczyń istnieją w krążeniu obwodowym.

Poglądy GULL'A i SUTTON'A uległy w Niemczech surowej krytyce, szczególnie ze strony THOM'A i EWALD'A; nie mniej przeto, jeszcze raz podniesiona myśl, że marskość nerek jest wyrazem ogólnego cierpienia, znalazła kilku zwolenników, a między innymi i BUIL'A. Ponieważ jednak cała ta kwestyja wkracza w dziedzinę etjologii i nie tyczy się anatomicznej strony cierpienia nerek — głównego zadania mej pracy — poprzestaję więc na prostem jej zaznaczeniu.

Tak więc przedstawiłem dokładny, o ile można, rys tych zmian i rozwoju, jakim ulegały pojęcia o istocie zapalenia nerek. Brałem tu pod uwagę tylko te poglądy autorów, które się odnosiły bezpośrednio do kwestyi o istocie cierpienia; innych szczegółów, choć ścisły związek z moją pracą mających, jak np. przerostu serca, pochodzenia cylindrów nerkowych, nie dotykałem wcale, dla tego, że wymagają one osobnych poszukiwań; z tego też powodu nie będę ich uwzględniał i w następujących częściach mej pracy.

CZĘŚĆ DRUGA.

POSZUKIWANIA ANATOMICZNE.

Przechodzę obecnie do wyłożenia rezultatów mych własnych poszukiwań; aby jednak dać możność czytelnikowi wytworzenia sobie swego własnego pojęcia, przytaczam je bez żadnych objaśnień. Zarówno tylko niekiedy komentuję zdania autorów i to tylko wtedy, kiedy odnoszą się do jakichś drobniejszych szczegółów, a klasyfikacyja, jaką się w tej części posługuję, nie odpowiada wcale istocie choroby, lub wprost oparta jest na cechach mikroskopijnych. Moje własne zapatrywanie się i krytyka poglądów innych autorów będą przedmiotem następnej, trzeciej części.

Nerka, towarzysząca chorobom zakaźnym ostrym.

Zmiany w nerkach, towarzyszące chorobom zakaźnym ostrym, nie zwracały na się baczniejszej uwagi i dopiero w ostatnich czasach opracowane zostały nieco szczegółowiej przez WAGNER'A, KELSCH'A, LITTEN'A, (przy szkarlatynie) PONFICK'A i KANNENBERG'A (przy tyfusie powrotnym). Do ostatnich prawie czasów zmian, towarzyszących różnym chorobom zakaźnym ostrym, nie odróżniano wcale od siebie i uważano je za jeden i ten sam process, w pojmowaniu którego różnili się rozmaici autorzy; i tak, kiedy jedni uważali je za lżejszą formę choroby Bright'a (FRERICHS, FOERSTER, RINDFLEISCH), inni opisują ją jako szczególny rodzaj t. j. nieżytowe, lub złuszczone zapalenie (CORNIL i RANVIER, LECORCHÉ, LANCEREAUX, ROSENSTEIN, KLEBS, BUIHL), inni wreszcie odmawiają im wszelkich cech zapalenia i uważają wprost za zwyrodnienie (WEIGERT, CHARCOT, BARTELS, a za jego przykładem GERHARDT, MANTI i THOMAS).

Jeżeli jednak będziemy badać nerki, jakie się spotyka w rozmaitych chorobach zakaźnych, to nietrudno nam się będzie przekonać, że zmiany ich przedstawiają najrozszybszy obraz anatomiczny, który nie pozwala nam podciągać pod jeden jakiś rodzaj, ale przeciwnie, nakazuje ją badać każdą z osobna.

Zaczynam od zmian nerek w tyfusie brzuszny. Nerka bywa tu zwykle powiększona, powłoka jej schodzi łatwo, powierzchnia jej jest gładka, błyszcząca i jakby obrzęknięta, sama zaś nerka—dość miękka. Na powierzchni przekroju obidwie substancyje odróżniają się dość wybitnie, i podczas gdy substancyja rdzenna, t j piramidy, jest czerwona, istota korowa posiada bladą szarawą barwę, która jednak wyraźnie się różni od owego koloru żółtawego, jaki posiadają nerki przy ich ostrem zapaleniu. Mikroskopowy obraz bywa następujący: na pierwszy rzut oka uderza nas silne zmnętnienie nabłonka, którego komórki tak są powiększone, że czasami zapełniają w zupełności światło kanalików, przyczem odgraniczenie jednych od drugich raz bywa wyraźniejsze aniżeli w stanie prawidłowym, w innych wypadkach jest równie niejasne, skutkiem czego kanaliki wyglądają jak gdyby były wypełnione ziarnistą słabo zabarwioną masą, w której tu i owdzie dostrzedz można różne również słabo zabarwione jądra. Zupełną sprzeczność z poprzednimi stanowią kanaliki wprawdzie stosunkowo nieliczne, odznaczające się daleko wyraźniejszym zabarwieniem, zależącem od tego, że w świetle kanałika znajduje się mnóstwo barwiących się jąder, z których każde otoczone jest wązkim pasemkiem delikatnej protoplazmy. Nie ulega wątpliwości, że mamy tu do czynienia z komórkami świeżego pochodzenia, które wypełniają w zupełności cały kanalik; nigdy też nie widziałem, aby kanaliki, wypełnione powyższemi komórkami, posiadały prócz tego zwykły nabłonkowy pokład—przeciwnie, nie bywa go wtedy nigdy. W tych kanalikach, których światło niezupełnie wypełnione jest komórkami, dostrzedz można nie-

kiedy jednorodną szklistą masę, przypominającą cylindry szkliste (hialinowe), masa ta przedstawia się już to w postaci kulek, już siatki, już innych nieprawidłowych figur, które zupełnie dobrze odwzorowane zostały w tablicach dołączonych do pracy WAGNERA (l. c.) Co się tyczy innych zmian, to kłębki po większej części szczelnie wypełniają torebki i tylko kiedy niekiedy oddzielone są od niej jednorodną szklistą masą, prócz tego są one pokryte licznymi jądrami i są silnie zmetniałe, tak że pojedynczych pętlic naczyń dostrzedz wcale nie można. Wreszcie przestrzenie interstycjalne są zwykle porozszerzane, jednorodne i robią wrażenie jak gdyby były w stanie obrzęku; nigdy w nich nie spotykamy infiltracji międzykomórkowej, a natomiast często pasożyty.

Z powyższym obrazem zestawię w kilku słowach opisy innych autorów. I tak, najpierw zauważyć muszę, że wszyscy prawie autorowie zgadzają się na to, że tyfus brzuszny nie staje się prawie nigdy przyczyną choroby Bright'a; BARTELS stosunek ten oznacza jak 2 : 1000. Co się tyczy istoty zmian, to BUHL opisuje je wybornie pod nazwą: „*trübe Schwellung*“, przyznając im charakter zapalny, czemu przeczy BARTELS. Prócz tego KLEBS zastanawia się nad drobnymi komórkami wypełniającymi kanaliki i uważa je albo za wędrujące ciała krwi, albo też za mnożące się komórki nabłonka. Tego ostatniego zdania jest RINDFLEISCH i WAGNER, gdy tymczasem pierwsze przyjęte zostało przez DICKINSON'A i GRAINGER STEWART'A. Zostawiając na później objaśnienie zmian nerek przy tyfusie brzuszny, zauważę tyle tylko, że, mojem zdaniem, drobne komórki wypełniające kanaliki uważać istotnie należy za rezultat mnożenia się nabłonka. W rzeczy samej, znajdujemy je właśnie w tych miejscach, gdzie tkanka interstycjalna nie przedstawia ani śladu infiltracji drobnokomórkowej, a jednak gdyby komórki te były ciałkami krwi, to najpierw widzielibyśmy je naokoło naczyń, jak to zawsze bywa przy zapaleniu śródmiąższowem. We Francyi zmiany nerek uważają

za stały objaw tyfusu i uważają nawet białkomocz jako ważny objaw rozpoznawczy w tej chorobie, większa część autorów (GUBLER, LECORCHÉ) zmiany te oznacza jako: „*néphrite parenchymateuse superficielle s. catarrhale*“, i uważa je jako cierpienie wyłącznie części rdzennej. Dodam też, że we wszystkich poprzednich opisach nie ma wcale wzmianki o zmianach, jakim ulegają kłębki. W ostatnich czasach zmiany nerek przy tyfusie brzuszny opisane były nieco dokładniej przez WAGNERA, który je odnosi do zapalenia „kataralno-hemoragicznego“ i „limfatycznego“. To ostatnie polega na drobnokomórkowej infiltracji w kształcie ognisk i pod tym względem opis WAGNERA różni się zasadniczo od wszystkich innych, a więc i od mojego.

Jednakże bardziej skąpe wzmianki znajdujemy w literaturze o zmianach nerek w tyfusie powrotnym. Według moich spostrzeżeń, które miałem sposobność robić podczas epidemii panującej w 1879/80 ¹⁾, anatomiczny obraz tego rodzaju nerek jest następujący: nerka znacznie powiększona, blada, na powierzchni gładka, istota korowa znacznie zgrubiała, koloru szaro-żółtawego; piramidy czerwone. Badanie mikroskopowe wykrywa też same zmiany w kanalikach co przy tyfusie brzuszny; natomiast tkanka śródmiąższowa przedstawia się zupełnie inaczej. I tak, przestrzenie pomiędzy kanalikami są o wiele szersze, i zawierają mnóstwo drobnych ziarenek, które nie zmieniają się wcale przy działaniu różnego rodzaju czynników; są to niewątpliwie drobne organizmy, a znajdują się one prócz tego zarówno we wnętrzu naczyń jak i kanalików. Prócz tego, w wielu miejscach w tkance śródmiąższowej, można zauważyć nagromadzenie ciałek bezbarwnych krwi, które nie wypełniają jednak przestrzeni równomiernie, lecz skupiają się w kształcie ognisk, robiących wrażenie ropni mikrosko-

¹⁾ DUNIN. Spostrzeżenia nad epidemią tyfusu powrotnego, panującą w Warszawie w 1879—80 r. Medycyna 27—31 1880 r. i osobne odbicie str. 24).

powych. Pod tym względem opis mój odpowiada w zupełności temu, co WAGNER nazywa „*lymphomatöse Nephritis*.”

Jak to już wyżej zauważyłem, w literaturze znajdujemy bardzo niewiele wiadomości o zmianach nerek przy tyfusie powrotnym. Pierwszy, który nieco dokładniej je opisał, PONFICK, podaje opis dość podobny do tego, jaki wyżej nakreśliłem; znajdował on mianowicie zmętnienie nabłonka, wylewy krwawe, cylindry i infiltrację drobnokomórkową. Tak więc, powiada PONFICK, mamy tu wszystkie te same elementa, z których się wytwarza anatomiczny obraz choroby Bright'a. Przed niedawnym czasem KANNENBERG w świeżym moczu u chorych na tyfus powrotny znajdował stale mikrokokki i bakteryje, których przedostawanie się do moczu uważa za przyczynę zapalenia nerek, szkoda jednak że domysłów swoich nie potwierdza badaniami pośmiertnymi. Wreszcie WAGNER opisuje dwa wypadki tyfusu powrotnego, powikłane zapaleniem nerek, które raz przedstawiało się jako „kataralno-hemoragiczne“, a drugi jako ostre „parenchymatyczne“ (według klasyfikacji WAGNERA). O infiltracji drobnokomórkowej nie ma wzmianki.

Trzeci rodzaj cierpienia nerek, na który chcę zwrócić uwagę, jest ten, który towarzyszy s p r a w o m p o ł o g o w y m, (*febris puerperalis*). Jest on najmniej znany ze wszystkich dopiero co opisanych, tak że znajduję o nim tylko jedną bardzo powierzchowną wzmiankę w rozprawce WAGNER'A. A jednak zmiany, jakie tu spotykamy, różnią się, zdaniem mojem, od wszystkich postaci cierpienia nerek. Mikroskopowy obraz tego rodzaju nerki jest bardzo charakterystyczny, i tak—objętość jej znacznie powiększona, powierzchnia gładka, a barwa brudno-szara, i co najważniejsza zupełnie jednaka, tak w istocie kerowej jak i rdzennej, które się wcale od siebie nie odróżniają. Prócz tego, na szarem tle rysują się ciemniejsze, wzniesione pasma i punkta. Nerki tego rodzaju bardzo twardnieją i są niezmiernie kruche, spotykałem je zaś tylko w gorączce połogowej i posokowatym zakażeniu krwi. Badanie drobnowi-

dzowe także charakterystyczny daje obraz. A więc pierwszy już rzut oka poucza nas o zmętnieniu nabłonka, i to tak silnem, że nie można jąder dostrzedz, nawet przy użyciu najróżnorodniejszych barwników. Łączność pomiędzy pojedynczymi komórkami nie istnieje wcale; leżą one w kształcie pojedynczych kawałków protoplazmy, bez żadnego porządku. Czy zaś ma tu miejsce podział komórek, na to trudno dać pewną odpowiedź, sądząc jednak po rezultatach zabarwienia, uważałbym takie przypuszczenie za wątpliwe. Co się tyczy innych zmian, to kłębki bywają stale powiększone i tak mętne, że w nich nic dostrzedz nie można. Wreszcie—i to nadaje charakterystyczną barwę obrazowi mikroskopowemu—cała nerka, zarówno kanaliki jak i tkanka śródmiąższowa wypełniona jest mnóstwem bakteryj i mikrokokków. Same przestrzenie pomiędzy kanalikami są tak porozszerzane, jak to widywałem tylko w najwyższych stopniach t. z. białej nerki; są one siedliskiem znacznego obrzęku, natomiast nie widziałem nigdy infiltracji drobnokomórkowej. Czasami wreszcie spotykamy dość znaczne nawet wylewy krwi.

Przechodzę obecnie do przedstawienia najlepiej znanego ze wszystkich cierpień nerek, towarzyszących chorobom gorączkowym ostrym, t. j. do z m i a n n e r e k p r z y s z k a r l a t y n i e. Wszyscy autorowie zgadzają się na to, że zmiany nerek będące następstwem szkarlatyny są dwojakiego rodzaju. Pierwsze z nich pojawiają się na wysokości procesu i razem z nim przechodzą, drugie następują dopiero w okresie łuszczenia i stają się przyczynę obrzęków, przechodzenia białka i cylindrów do moczu, a czasami i mocznicy, jednym słowem dają nam kliniczny obraz ostrej choroby Bright'a. Ta ostatnia forma stanowi szczególną cechę szkarlatyny, wyróżniającą tę chorobę od innych ostrych zakaźnych; do niej też wyłącznie odnoszą się używane czasami nazwy „*Scharlachnephritis — néphrite scarlatineuse*“. Pierwszej formy prawie nie znamy, rzadko bowiem nadarza się sposobność badania zwłok ludzi, zmarłych w ostrym

okresie szkarlatyny; przynajmniej mnie się to nie zdarzyło. Druga forma choć lepiej znana, także jest przedmiotem licznych sporów, i tak, kiedy dawniej uważano ją za typ t. z. zapalenia mięszowego, dziś, dzięki pracom WAGNER'A, KLEBS'A, a głównie KELSCH'A, odnoszą ją do zapalenia śródmiąższowego. Mikroskopowy obraz tego rodzaju cierpienia nerek dobrze jest znany i nie widzę potrzeby powtarzać go ze wszelkimi szczegółami. Jest to niezmiernie duża, gładka, błyszcząca nerka, barwy bladej, lecz z wyraźnie żółtawym odcieniem i nieraz przedstawia liczne czerwone plamki, lub kreski. Obraz mikroskopowy, według moich badań, przedstawia się jak następuje: na pierwszy rzut oka uderza nas znaczne wypełnienie naczyń krwią; w jednych miejscach zajmują one całą, znacznie rozszerzoną przestrzeń międzykanalikową, w innych otoczone są warstwą drobnych komórek. Tu i owdzie znajdujemy niewielkie wylewy krwi. Kłębki również silnie wypełnione są krwią i prawie zupełnie szczelnie przylegają do torebki; prócz tego pokryte są ogromną ilością jąder, gdy tymczasem przeciwnie nabłonek, wyściełający wewnętrzną powierzchnię torebki Bowman'a, chociaż czasami i bywa napęczniały, zwykle jednak niewielkim ulega zmianom. Drugim objawem, który przy badaniu tego rodzaju nerek odrazu w oczy się rzuca, jest bardzo silna drobnokomórkowa infiltracja, od której zaledwie kilka miejsc pozostaje wolnych. Najmocniej bywa ona wyrażona, jak to już obecnie zauważył WAGNER, naokoło torebek Bowman'a; na skrawkach wypędzlowanych rzecz ta szczególnie wyraźnie się przedstawia i wtedy widać, jak każda prawie torebka otoczona jest pierścieniem drobnych, mocno barwiących się komórek. Czasami infiltracja ta bywa tak wielka, że prawie dziwić się należy, że nie przyczyniła się do wytworzenia ropnia. Równie silna bywa infiltracja, wzdłuż ścian naczyń, fakt, na który zwraca uwagę KELSCH, a któremu przeczy WAGNER. Prócz tego, wszystkie prawie przestrzenie międzykomórkowe wypełnione są także licznymi drobnymi komórkami, które otaczają w wielu

miejscach, i te kanaliki, których nabłonek jeszcze prawie zupełnie normalnie się przedstawia; pod tym względem stanowczo się różnią od WEIGERT'A, który twierdził, że infiltracja drobnokomórkowa daje się spostrzegać jedynie naokoło kanalików, pozbawionych już nabłonka.

Co się tyczy nabłonka kanalików, to ulega on bez żadnej wątpliwości zmianom, ale zmiany te stoją tu na drugim planie i nie są nigdy tak znaczne, jak to ma miejsce w innych chorobach zakaźnych ostrych. Komórki mianowicie nabłonka są napęczniałe, trzymają się jednak jedne drugich, i bardzo często sterczą do światła kanalika, tak, że robią, według trafnej uwagi WEIGERT'A wrażenie, jak gdyby były ponadgryzane. Światło kanalików zawsze przy tem pozostaje swobodne, z wyjątkiem tych miejsc gdzie kanaliki, leżąc w pośród bardzo obfitej infiltracji, są jakby ściśnięte. W niektórych kanalikach znajdujemy już opisane powyżej siatkowate twory lub cylindry, są też i takie, które nie zawierają w sobie komórek, ani nawet ich śladu; ten ostatni wypadek, na którym WEIGERT buduje całą swoją teorię choroby Bright'a, wydarza się—mojem zdaniem—rzadko, i może zależeć od przypadkowych warunków przygotowania i barwienia skrawków.

Z powyższym obrazem porównam opisy innych autorów. Najpierw więc zauważę, że zupełnie takie same przedstawienie zmian mikroskopowych podał KELSCH, a za nim CHARCOT i LANCEREAUX i t. d., aczkolwiek poglądy ich różnią się, jak to zobaczymy, od moich. Dalej BARTELS zgadza się także na powyższy obraz, niemniej przeto uważa podobną nerkę za rezultat zapalenia mięszowego, do którego tylko w następstwie przyłączają się zmiany śródmięszowe. Zdaniem jego, pomiędzy taką nerką a prostem zmętnieniem nabłonka nie ma rzeczywistej różnicy, jakoż istnieją pomiędzy nimi liczne formy przejściowe. Takież sam opis, lecz zupełnie odmienny pogląd, podaje WEIGERT, a wreszcie WAGNER, który pierwszy zwrócił uwagę na udział tkanki łącznej w zapaleniu nerek po szkarlatynie

w najnowszej swej pracy potwierdza dawne swe spostrzeżenia, dodaje jednak, że czasami nerka przedstawiać się może jako trzecia forma jego klasyfikacji, t. j. jako duża biała, czysto mięsista.

Natomiast ani razu nie byłem w stanie sprawdzić istnienia t. z. przez KLEBSA „glomerulonephritis“, t. j. zapalenia, polegającego na wyłącznym bujaniu komórek tkanki łącznej, leżącej pomiędzy oddzielnymi pętlcami naczyń kłębka. Istotnie kłębki po szkarlatynie zawsze bywają zmienione, a mianowicie pokryte licznymi jądrami, ale najpierw zmiany te zdarzają się i w innego rodzaju cierpieniach nerek, a powtórnie istnieją zawsze we wspólnie z innymi daleko wyraźniejszymi zmianami ¹⁾. Wreszcie pozwałam sobie przytoczyć nieco obszerniej opisy LITTEN'A, z powodu że różnią się one znacznie od wszystkich dopiero co przytoczonych. Wspomniany autor opisał przed niedawnym czasem w *Charité-Annalen* (VI Jahrgang), dwa wypadki zapalenia nerek przy szkarlatynie. W pierwszym z nich zmiany polegały jedynie na napełnieniu, zmętnieniu, a być może i mnożeniu się komórek, wyściełających tak wewnętrzną powierzchnię torebki Bowman'a, jak i sam kłębek. Komórki te, złuszczone, zapelniały sobą kanaliki leżące niżej. Obraz ten poniekąd przypomina tak zwane „glomerulonephritis“ KLEBS'A, a jednak LITTEN nie ośmiela się twierdzić, że tu istotnie ma miejsce bujanie komórek samej tkanki łącznej. W drugim wypadku nabłonek kanalików również żadnych zmian nie przedstawiał, jak

¹⁾ Szanowny mój kolega, Dr ELZENBERG, pomocnik prosektora przy tutejszym instytucie anatomo-patologicznym, raczył mi przedstawić gotowy już preparat nerki, mającej być czystym typem „glomerulo-nephritis“, tak jak je opisuje KLEBS. Niestety preparat ten zachowany był w damaraku, zupełnie nieodpowiednim dla konserwacji nerek, i dla tego nie mogłem go zbadać ze wszelką ścisłością. Z tego com widział wnoszę, że istotnie kłębki pokryte były mnóstwem jąder, prócz tego jednak znalazłem i infiltrację tkanki śródmiąższowej, a więc obraz już różniący się od tego, jaki podaje KLEBS.

również i przestrzenie międzykanalikowe. Jedyne zmiany jakie istniały, dotyczyły torebek. Te ostatnie w niektórych miejscach otoczone były pierścieniem drobnych komórek, w innych zaś już nowowytworzoną, choć jeszcze bogatą w komórki tkanką łączną, która jednak nie obejmowała torebek w kształcie pierścienia, ale tworzyła naokoło nich figury, jakby półksiężycowe, których najgrubsze miejsce wypada na początek kanaliku krętego; tu, zdaniem LITTENA, podrażnienie jest najsilniejsze. Same kłębki znajdowały się w różnych fazach zwyrodnienia włóknistego. Ten rodzaj zapalenia LITTEN uważa jako typowe „*nephritis capsularis*.” Już z powyższego mojego opisu widać, że to, co znajdował LITTEN nie jest nic niezwykłego: zasługuje na uwagę tylko to, że w tych wypadkach innych zmian zupełnie nie było. Co się tyczy pytania, czy tkanka łączna otacza torebki kołisto, czy półksiężycowato, to kwestyja ta wydaje się być dość podrzędną, zauważę jednak, że jeżeli w nerce przy szkarlatynie nie widziałem ani razu wytwarzania się tkanki łącznej naokoło torebek (co zresztą uważam za rzecz zupełnie możliwą), to widziałem go niejednokrotnie przy innego rodzaju zapaleniu nerek; a pomimo tego nie widziałem ani razu figur podanych przez LITTENA. Zresztą wszakże komórki otaczają torebki także w kształcie pierścienia, a nie półksiężycowato. W ostatnich wreszcie czasach — i to odnosi się do wszystkich rodzajów zapalenia nerek — CORNIL badając nerki, stwardnione w kwasie osmowym, przekonał się, że wewnątrz komórek powstają jamki (*vacuolae*), wypełnione jednostajną szklaną masą, która wydostaje się do kanalików i służy jako materyjał do wytwarzania się cylindrów. Kwestyja ta jednak bezpośrednio w tej chwili nie ma dla mnie znaczenia.

Oto są wszystkie rodzaje cierpienia nerek, jakie miałem sposobność spostrzegać jako następstwo chorób zakaźnych ostrych. Dotychczas ograniczyłem się na prostem przedstawieniu obrazu anatomicznego i porównaniu go

z tem, co znajdowali inni autorzy; w następstwie podam znaczenie zmian przeze mnie dostrzeżonych.

Duża biała nerka.

Nazwa ta wprowadzona została do nauki po raz pierwszy, jeżeli się nie mylę, przez angielskiego uczonego WILKS'A (*large white kidney*), następnie gorąco była rekomendowana przez CHARCOT'A (*gros rein blanc, gros rein lisse, rein de Bright*), a wreszcie przeszła i do niemieckiego języka. Pod słowem tem rozumiemy jedynie te formy cierpienia nerek, które pod względem klinicznym cechują się: stosunkowo dość prędkim przebiegiem, obrzękami, małą obfitością bogatego w białko i cylindry moczu, częstem parciem na mocz (*vessie irritable*), i wreszcie brakiem zarówno przerostu serca jak i zmian na siatkówce. Jeżeli obraz powyższy nie zawsze występuje w całej pełni, niemniej przeto większa część objawów zawsze istnieje i pozwala odróżnić tę nerkę od innych postaci cierpienia, w których nerka także bywa powiększona, także blada, które jednak nie mają nic wspólnego z chorobą Bright'a, a jak to później zobaczymy, mogą nie być wcale produktem zapalenia. W tej przeto chwili zajmować się będę jedynie temi wypadkami białej nerki, które we względzie klinicznym odpowiadają obrazowi choroby Bright'a. Pomimo jednak tego wykluczenia jakie zrobiłem, jeszcze nie wszystkie duże, białe, że tak powiem Bright'a nerki przedstawiają się jednakowo tak pod względem cech makroskopowych jak i mikroskopowych, fakt, który wprawdzie uszedł uwagi dawniejszych autorów, na który jednak w ostatnich czasach poczęto kłaść pewien nacisk. I tak, WEIGERT, autor bardzo pięknej pracy z dziedziny anatomii patologicznej nerek, opisuje kilka postaci białej nerki, a mianowicie tak zwanej *geflechte Niere*, powtórne „*chronisch haemorrhagische mit Herzhyphertrophie*“, wreszcie białą nerkę, połączoną ze zwyrodnieniem

mączkowatem. Zdaniem WEIGERT'A nie ma tu istotnej różnicy ani pod względem istoty, ani obrazu zmian; jedyna różnica, t. j. różny kolor, zależy od mniejszego lub większego stłuszczenia serca. Obraz też kliniczny nie odpowiada temu, jaki nakreśliłem powyżej dla białej nerki; przeciwnie, spotykamy tu obrzęki jednocześnie z przerostem serca i zmianami na siatkówce, t. j. obraz odpowiadający na w pół białej, na w pół ziarnistej nerce. Nie ma też, zdaniem WEIGERT'A, nic w tem dziwnego, bo wszystkie te formy stopniowo mogą przejść w nerkę ziarnistą. Nakoniec dodaje WEIGERT, że ani we Wrocławiu, ani w Lipsku nie udało mu się dotychczas spotkać z nerką, któraby tak pod względem klinicznym, jak i anatomicznym odpowiadała w zupełności temu, co rozumiemy pod nazwą „*nephritis parenchymatosa*.“

Drugi autor, który zwrócił uwagę na różnice istniejące w obrazie t. z. białej nerki, AUFRECHT, odróżnia dwie formy tego cierpienia. W pierwszej formie nerka bywa blada, konsystencji ciastowatej, a zmiany polegają na znacznej infiltracji drobnokomórkowej, gdy tymczasem nabłonek jest bardzo delikatny i wyściela prawidłowo ścianki kanalików. W drugiej formie, którą AUFRECHT nazywa „*weissgesprenkelte Niere*“, nerka przedstawia na przekroju liczne białe punkta i pasemka, czyli t. z. granulacje Brighta; zmiany polegają tu na znacznem stłuszczeniu tak nabłonka, jak i przestrzeni interstycjalnych. Mój podział zgodny jest do pewnego stopnia z tym, jaki podał AUFRECHT; rozróżniam też w białej nerce następujące formy:

I. Duża, biała, miękka nerka. Obraz kliniczny odpowiada temu, jaki w podręcznikach podają dla *nephritis parenchymatosa*; tu należy: stosunkowo dość szybki przebieg; znaczne i trudne dla leczenia obrzęki, skóra blada, nie łątwo się pocąca, ilość moczu mała, barwa ciemna, ciężar ga-tunkowy wysoki, dużo białka, a w osadzie cylindry, białe ciała krwi, rozpad tłuszczowy, a niekiedy i krew. Nerki dla gołego oka przedstawiają się jak następuje: obje-

tość znacznie powiększona, powłoka naprężona, łatwo scho-
dzi, powierzchnia gładka, błyszcząca, biała, niekiedy z żół-
tawym odcieniem i często z czerwonymi plamkami; konsy-
stencja miękka. Na powierzchni przekroju substancja
korowa znacznie zgrubiała i przedstawia te ziarenka i pa-
sma, które noszą miano granulacyj Bright'a. Serce po wię-
kszej części bywa zwykłych rozmiarów, choć i tu możemy
się spotkać z jego przerostem, o czym świadczy wypadek,
który niedawno opisałem ¹⁾. Jest to ten właśnie rodzaj ner-
ki, którego WEIGERT, napróżno szukał tak we Wrocławiu
jak i w Lipsku a który istotnie najrzadziej się przytrafia
ze wszystkich form cierpienia nerek.

Obraz mikroskopowy przedstawia się w następujący
sposób: już na pierwszy rzut oka uderza nas znaczne zwy-
rodnienie tłuszczowe; które szczególnie jest widoczne na
preparatach stwardniałych w kwasie osmowym; kropelki
tłuszczu pokrywają tutaj całe pole widzenia i znajdują się
zarówno w kanalikach na kłębkach jak i w przestrzeniach
pomiędzy kanalikami. Bliższe badanie okazuje, że kłębki
są mocno powiększone, pokryte kropelkami tłuszczu, mętne,
tak, że pojedynczych pętlic naczyń dostrzedz w nich pra-
wie nie można; niektóre z nich są silnie infiltrowane drobne-
mi komórkami, gdy tymczasem inne pokryte są siatką włó-
kienek tkanki łącznej. W tym wypadku, który niedawno
opisałem w Kronice Lekarskiej, jedne kłębki były tak sil-
nie infiltrowane, że przypominały KLEBSOWSKĄ „glomerulo-
nephritis“, gdy tymczasem obok nich inne przemienione były
już zupełnie we włókniste kule. W tym razie, kiedy kłę-
bek nie wypełnia szczelnie torebki, często widzieć mo-
żna jej komórki nabłonkowe w stanie zmętnienia i tłuszczo-
wego przeistoczenia. Często zanikłe kłębki otoczone są
zgrubiałą torebką, w innych znów razach ta ostatnia leży
niby w pośród pierścienia, utworzonego z drobnych komó-

¹⁾ DUNIN. Przybytek do nauki o t. z. dużej białej nerce, powi-
klanej przerostem serca. (Kronika lekarska Nr. 21, 1880).

rek. Kanaliki te bywają zawsze rozszerzone, a ich nabłonek w stanie tłuszczowego przeistoczenia, tak, że nieraz trudno jest nawet dopatrzeć się śladu ich prawidłowej budowy. Prawie nigdy nie widziałem, aby one wyścięlały kanalik w kształcie pasma jednolitego, tak jak to bywa w nerkach prawidłowych; niektóre kanaliki wypełnione są mnóstwem drobnych komórek, które wtedy nie są stłuszczone, ale za to lepiej się barwią, zdarza się to zaś nietylko w kanalikach krętych, ale i w pętlicach Henlego. Światło kanalików wreszcie zatkane bywa niekiedy krwią, niekiedy cylindrami (tych więcej bywa w pętlicach Henlego), najczęściej jednak komórkami tłuszczu. Ścianki kanalików nieraz tracą w zupełności swą prawidłową budowę, tak że niepodobna rozróżnić ich granic od otaczającej je tkanki łącznej. Jeszcze więcej interesu budzą zmiany substancji międzykanalikowej. I tak, przestrzenie pomiędzy kanalikami bywają zawsze znacznie rozszerzone, w niektórych do tego stopnia, że są szersze 10 razy od prawidłowych; są one przy tem zawsze wypełnione mnóstwem drobnych komórek, z których jedne znajdują się na drodze do zwyrodnienia tłuszczowego i rozpadu, gdy tymczasem inne przybierają kształt wrzecionowaty, a nawet znajdujemy już zupełnie wytworzoną tkankę łączną. Tak w jednym jak i w drugim wypadku znajdujemy wiele wolnych kropelek tłuszczu. Wreszcie i na to zwracam szczególną uwagę, że ścianki naczyń zarówno tętnic jak i żył, bywają silnie infiltrowane drobnymi komórkami, często zgrubiałe i przedstawiają w niższym stopniu to zwyrodnienie szkliste, o którym jeszcze później będzie mowa; często ściany naczyń bywają infiltrowane kropelkami tłuszczu, fakt, na który już zwracają uwagę CORNIL i RANVIER.

Odkładając na później bliższe wyjaśnienie powyższych zmian, wspomnę tylko, że nakreślony przezemnie obraz zbliża się nieco do tego, jaki AUFRECHT podaje dla t. z. „*veiciss-gesprenkelte Niere*“. Prócz tego o podobnym zwyrodnieniu tłuszczowem, choć bez infiltracji drobnokomórkowej, wspo-

minają i inni autorzy; i tak, wspomina o niem CORNIL i RANVIER, zauważył go i LECORCHÉ, który z niego robi trzeci okres zapalenia mięższowego; nie uszło ono też uwagi BARTELS'A, który opisuje je lepiej niż poprzedni, lecz tylko fałszywie tłumaczy—o czem później.

II. Duża, biała, twarda nerka. Kliniczny obraz tej formy nie jest tak ściśle określony jak poprzedniej. Po większej części i tu bywają obrzęki, ale nie są one tak znaczne i łatwiej znikają pod wpływem leczenia. Mocz bywa błądy i swemi własnościami przypomina mocz, towarzyszący ziarnistemu zwyrodnieniu nerek. Również i serce rozmaicie może się przedstawiać: w moich notatkach znajduję raz przerost całego serca, raz powiększenie serca, lecz mięsień błądy i wiotki, a wreszcie raz wadę serca (*insufficiencia v. mitralis*); o innych wypadkach nie mam dokładnych wiadomości. Nerki tej formie bywają powiększone, co jednak nie zawsze się zdarza; i tak, raz znalazłem je zupełnie prawidłowej wielkości. Powierzchnia bywa gładka, błyszcząca, koloru białego z nastryknięciem naczyń, a konsystencja o wiele twardsza aniżeli w poprzedniej formie; na przekroju wreszcie znajdujemy substancję korową zgrubiałą, błądą, piramidy czerwone, choć nie zbyt silnie, tak, że różnica barwy tych dwóch części nie bywa tak widoczna jak w poprzedniej formie. Pierwsze wrażenie, jakie otrzymujemy przy badaniu skrawków pod drobnowidzem jest zupełnie różne od tego, jakiego doznajemy przy poprzedniej formie. Uderza nas mianowicie raz brak wszelkiego zwyrodnienia tłuszczowego, a powtóre zupełnie swobodne światło kanalików. Dokładniejsze badanie pokazuje, że kłębki bywają znacznie powiększone, wypełniają w zupełności torebkę i są przy tem mętne, co pochodzi od infiltracyi drobnokomórkowej, częściej jednak od tego, że noszą one na sobie jakby delikatną tkanę włókienek, które zakrywają pojedyncze pętlice naczyń. Zresztą stopień tych zmian bywa bardzo rozmaity; w jednym wypadku bywają kłębki w stanie prawie zupełnie normal-

nym. Kanaliki zachowały swoje światło, które tylko niekiedy zatkałe bywa cylindrem; natomiast nigdy nie widziałem wewnątrz nich rozpadu drobnoziarnistego, lub młodych komórek. Nabłonek — i to cechuje tę formę — wyściela ściankę kanalika w postaci jednolitego pasma, tak, że pojedyncze komórki wcale nie są porozielniane od siebie; zresztą sam nabłonek rozmaicie się przedstawia, i tak, kiedy w jednych wypadkach wygląda jakby spłaszczony, wedle trafnego wyrażenia AUFRECHTA zawiera mniej ziarenek, w innych natomiast komórki są prawidłowej wielkości, a jądra ich barwią się trudno. Wreszcie dodać winienem, że w tej postaci nie spotykałem wcale takich kanalików, któreby w zupełności były pozbawione nabłonka. Głównym siedliskiem zmian bywa tkanka śródmiąższowa. Spotykamy w niej mianowicie silną infiltrację i to rozlaną, tak, że zajmuje wszystkie bez wyjątku przestrzenie pomiędzy kanalikami. Najwyższego jednak stopnia dosięga ona naokoło torebek Bowman'a, a szczególnie widocznem się to staje w wypędzlowanych preparatach; wtedy wszystkie torebki leżą jakby w wieńcu, utworzonym z drobnych komórek. W niektórych przypadkach, po zabarwieniu preparatu karminem, znajdowałem tylko włóknistą tkankę łączną, która oddzielała kanaliki w postaci dość szerokich pasem. Dopiero zabarwienie bismarkbraunem dozwoliło mi i tu rozpoznać pojedyncze komórki (a właściwie jądra), aczkolwiek i tu nie przedstawiały się one tak wyraźnie jak w innych nerkach; wytłumaczenia tego faktu podać nie jestem w stanie. Na zakończenie opisu tej nerki podać winienem, że przy tej formie nie spotykałem nigdy wyraźnych zmian w naczyniach.

Postać ta zapalenia nerek zdarza się o wiele częściej od poprzedniej i dość prawidłowy jej opis znaleźć można prawie we wszystkich dziełach; zbliżony do naszego opisu rysunek podaje RINDFLEISCH na str. 467. I tu jednak autorzy wspominają jedynie o infiltracji drobnokomórkowej, nie mówiąc wcale o rozwoju tkanki łącznej. Dopiero w ostat-

nich czasach WEIGERT i LITTEN zwrócili uwagę na to, że i w białej nerce mogą znajdować się takie miejsca, które się składają z zupełnie już wykształconej tkanki łącznej; ciż sami autorzy zwrócili uwagę na fakt jednoczesnego występowania białej nerki z przerostem serca i zmianami na siatkówce. Pod tym względem, na szczególną uwagę zasługują spostrzeżenia LITTON'A, który pokazał, że za życia możemy mieć wszystkie objawy nerki ziarnistej, a po śmierci znajdujemy dużą białą nerkę. Toż samo w ostatnich czasach potwierdził i LEYDEN.

III. Nerka biała ze zwyrodnieniem mączkowatym. Ostatnia forma białej nerki stanowi ten jej typ, gdzie obok zmian zapalnych znajdujemy mniejszy lub większy stopień zwyrodnienia mączkowatego. Później zobaczymy na jakiej zasadzie ten rodzaj cierpienia zaliczam do grupy zapalenia nerek, a nie robię z niego osobnego cierpienia, tak jak to do dziś jest powszechnie przyjętem; pierwiej jednak chcę przedstawić badania, które mię skłoniły do takiego kroku. Najpierw więc muszę przypomnieć rzecz — zresztą powszechnie wiadomą — że zwyrodnienie mączkowate może się zarówno zdarzać w ziarnistej jak i w białej nerce, aczkolwiek pierwszy wypadek o wiele jest rzadszy. Obecnie zajmować się będę tylko białą mączkowatą nerką. Bywa ona zawsze powiększona, blada, a powierzchnia jej, choć zazwyczaj gładka, może przedstawiać czasami czerwone płaskie zakłębnięcia, z których powłoka schodzi zupełnie łatwo. Na przekroju substancja korowa jest zawsze zgrubiała, blado żółtawego koloru i posiada ten sadłowaty odbłysek, jaki jest właściwy zwyrodnieniu mączkowatemu. Niezmiernie ważne są warunki, w jakich powstaje zwyrodnienie mączkowate w nerkach. I tak: spotykałem je niejednokrotnie w takich warunkach, które w ogóle usposabiają do rozwoju zwyrodnienia mączkowatego w innych organach, jako to np. przy suchotach, cierpieniach stawów i t. d. Natomiast widywałem je i u takich chorych, u których nie istniała żadna z wymienionych przyczyn, i gdzie choroba

przebiegała wyłącznie wśród objawów przewlekłego zapalenia nerek. Tak mianowicie znajduję w moich notatkach wzmiankę o chorym, przywiezionym na parę godzin przed śmiercią do szpitala. Było to indywiduum prawie atletycznej budowy, a którego sekcja wykazała ropne zapalenie opony miękkiej mózgu i białą mączkową nerkę, bez śladów tego samego procesu w innych organach. Widziałem dalej chorego, który długi czas cierpiał na obrzęki i oddawał znaczną ilość bladego moczu, a gdzie sekcja pokazała białą mączkową nerkę i przerost serca, gdy tymczasem w innych organach nie znalazłem nic prócz mączkowatego zwyrodnienia śledziony. W trzecim nareszcie przypadku znaleziono tylko białą mączkową nerkę i przerost serca. Badanie mikroskopowe dało mi następujące rezultaty. Kłębki znajdowały się zawsze w stanie względnie najsilniejszego zwyrodnienia, przy czym raz budowa ich była jeszcze wyraźna, gdy tymczasem w innych wypadkach były one mętne i pokryte licznymi jądrami; czasami zdawało się jak gdyby zwyrodnienie mączkowate opanowało kłębki w chwili, kiedy te ulegały już przemianie włóknistej, co tem bardziej wydaje mi się prawdopodobnem, że obok tych leżały inne kłębki, już w zupełności zamienione na włókniste kule. Te ostatnie znalazłem mianowicie w jednym przypadku, gdzie istniały zagłębienia na powierzchni i gdzie serce uległo znacznemu rozrostowi. Drugie miejsce we względnie stopnia zwyrodnienia, zajmują naczynia; ścianki kanalików ulegają mu w daleko niższym stopniu. Substancja międzykanalikowa, we wszystkich wypadkach które badałem, przedstawiała znaczny stopień infiltracji drobnokomórkowej; prócz tego niejednokrotnie znajdowałem już zupełnie wytworzoną tkankę łączną. Kanaliki kręte często bywają rozszerzone i zatkane cylindrami; nabłonek ich przedstawia się bardzo charakterystycznie. I tak komórki jego są powiększone, ale trzymają się jedne drugich i przedstawiają tego rodzaju ziarnistość, że ziarenka są większe ale w nie wielkiej liczbie. W skutek tego nabłonek wydaje się o wie-

le jaśniejszym od prawidłowego, a ponieważ jądro zabarwia się bardzo wyraźnie, przeto kontrast ten staje się jeszcze widoczniejszy. Istoty takiej zmiany w nabłonku wytłumaczyć sobie nie jestem w stanie, to wszelako pewna, że widywałam ją wyłącznie wraz ze zwyrodnieniem mączkowatym.

Taką mi się przedstawia biała mączkowata nerka. Co do zdań innych autorów, to jak wiadomo, ROKITANSKY pierwszy oddzielił ten rodzaj cierpienia nerek od choroby Bright'a, pogląd ten zyskał sobie uznanie wszystkich autorów i od tej pory nerka mączkowata uważana była jako wyłączne następstwo jakiegoś ustrojowego (konstytucyjonalnego) cierpienia. Jeden z najlepszych nowych autorów, zajmujących się chorobami nerek, BARTELS, zdanie swe w następujący sposób formułuje: „*Die amyloide Entartung der Nieren ist also stets Theilerscheinung eines constitutionellen Leidens*“. Tylko niektórzy autorzy starali się bliżej wyjaśnić związek, jaki istnieje w nerkach pomiędzy zapaleniem a zwyrodnieniem mączkowatym. I tak, KLEBS przyjmuje dwie możliwości: albo zwyrodnienie mączkowate zajmuje wiele naraz organów i znajduje swe źródło w jakimkolwiek ogólnem cierpieniu, albo ogranicza się ono, wyłącznie do nerek, towarzyszy sprawom zapalnym i wtedy żadnej innej dla jego rozwoju przyczyny odnaleźć nie można. W tym ostatnim razie przyjąć należy, że zapalenie śródmiąższowe (innego KLEBS nie przyjmuje), staje się samo przez się przyczyną zwyrodnienia mączkowatego.

Również CORNIL i RANVIER twierdzą, że nigdy nie widywali w nerkach czystego zwyrodnienia mączkowatego, ale zawsze łącznie z zapaleniem, które uważają za sprawę pierwotnego. Skutkiem tego nie odłączają oni wcale zwyrodnienia mączkowatego nerek od zapalenia, ale je opisują jako szczególny rodzaj tego ostatniego.

Przytoczone powyżej przypadki pokazują, że zwyrodnienie mączkowate może powstawać u ludzi, którzy nie przedstawiają żadnego cierpienia prócz zapalenia nerek, ale któ-

rzy natomiast umierali wśród zupełnego obrazu choroby Bright'a, nie wyłączając nawet przerostu serca. Ten ostatni fakt jest niezmiernie ważny, a to tem bardziej, że dziś już nikt nie wątpi o błędności zdania BARTELS'A, według którego przerost serca zdarza się tylko w tych wypadkach mączkowego zwyrodnienia nerek, które doprowadzają do ziarnistego zaniku organu. Mojem zdaniem, nawet tę zanikową formę mączkowego zwyrodnienia inaczej pojmować należy, jak to czynił BARTELS, mączkowe zwyrodnienie nie staje się przyczyną ziarnistego zaniku nerek, ale się przyłącza już tylko wtórnie do niego. Że zaś takie moje tłumaczenie nie jest bez podstawy, tego dowodzi między innymi piękne spostrzeżenie LEYDEN'A, w którym ostre zapalenie nerek, powstałe po szkarlatynie, przeszło w przewlekłe, a jak później sekcja pokazała, w ziarnistą nerkę, powikłaną zwyrodnieniem mączkowatym. Tutaj już i wątpić nie można, że zapalenie nerek było zjawiskiem pierwotnym, a zwyrodnienie mączkowe tylko jego powikłaniem. Rozwój przerostu serca pokazuje, że cierpienie nerek musiało być wcześniejsze od zwyrodnienia mączkowego i usuwa wszelką myśl o charłactwie (kaheksyi). Nie można również przypuścić, aby zapalenie nerek sprowadzając zubożenie krwi, pośrednią drogą przyczyniało się do rozwoju zwyrodnienia mączkowego, wtedy bowiem wpływ ten najbardziejby się uwydatnił na śledzionie i wątrobie, jako organach najbardziej skłonnych do zwyrodnienia mączkowego. Tymczasem bardzo często ogranicza się ono wyłącznie do nerek. Z tych przeto powodów, sądzę wraz z KLEBS'EM, że zapalenie nerek uspasabia miejscowo naczyńia i t. d. nerek do zwyrodnienia mączkowego, a jako analogiczny fakt przypominam łącznicę oka, gdzie w razie obecności trachom powstaje zwyrodnienie mączkowe u ludzi zupełnie zdrowych, jako proces czysto miejscowy.

Na tem kończę przegląd wszystkich form białej nerki. Prócz tego niejednokrotnie przy sekcjach znajdujemy nerki nieco powiększone, nieco bledsze od prawidłowych, w których mikroskop wykazują jedynie stłuszczenie nabłonka. Te formy niektórzy pisarze opisują jako zapalenie i one to prawdopodobnie były źródłem, z którego powstała nauka o czystem mięszowem zapaleniu nerek. Badając jednak bliżej zarówno takie nerki, jak i objawy które towarzyszyły im za życia, dojdziemy do przekonania, że tu nie było wcale obrazu choroby Bright'a i że zmiany te uważać należy jako wyraz przemiany wstecznej, powstałej pod działaniem jakiejś ogólnej przyczyny. Często również i nerka zastojowa, jeżeli się do niej przyłączy tłuszczowe zwyrodnienie nabłonka, może przedstawiać dla gołego oka obraz, podobny do tego, jaki nam daje ta biała nerka, która jest przyczyną choroby Bright'a.

(Dokończenie nastąpi).

Z pracowni fizjologicznej Prof. Nawrockiego.

O działaniu fizjologicznem siarczanu diuboazyny

NA ORGANIZM ZWIERZĘCY.

opracował

Grzegorz Tiger.

Ponieważ alkaloid, o działaniu którego poniżej mówić zamierzamy, jest jednym z nowszych, sądzimy iż właściwem będzie poprzedzić naszą pracę krótkim opisem botanicznym rośliny *Duboisia myoporoides*, z której sam alkaloid się otrzymuje, oraz wzmianką o chemicznych własnościach tegoż alkaloidu.

Duboisia myoporoides, R. Brown ¹⁾, jest to piękny krzew, dochodzący do 4—5 metrów wysokości, odkryty najprzód w Australii, a następnie na wyspach Nowej Kaledonii i Nowej Gwinei. Gałęzie tego krzewu są proste, pokryte grubą, bruzdowatą warstwą korkową. Niewielkie kwiaty ułożone w kwiatostan wiech wierzchołkowych, są koloru białego, i pozostają prawie przez cały rok. Liście naprze-

¹⁾ DE LANNESAU. Des caractères botaniques du *Duboisia myoporoides*. Bulletin de thérapeutique. 1878. str. 362.

DE CANDOLLE. Prodromus systematis regni vegetalis. Parisiis 1846. Pars X, pg. 191.

mianległe, gładkie, eliptyczne, tępe lub zastrzone, pozbawione przylistków, brzegi całe. W jednym i tymże kwiatostanie napotyka się kwiaty i owoce we wszystkich stopniach rozwoju. Długość liścia wynosi 2—4 cali, a szerokość— w środkowej ich części — 6—12 linii. Błonka liścia jest cienką, ale dosyć twardą. Nerw pośrodkowy mało wydany, odchodzące od niego żeberka są naprzemianległe, delikatne i mało wyraziste. Zbliżając się ku kwiatostanom, liście stopniowo przechodzą w wązkie i krótkie przykwiatki.

Kwiatki są dwupłciowe, z wypukłym łożyskiem kwiatowym. Kielich krótki, zrosłolistkowy, prawidłowy, kielichowaty, brzeg zakończony 5-ma równymi, trójkątnymi ząbkami. Korona zrosłopłatkowa, dzwonkowata, z szerokim otworem. Brzeg korony nie zupełnie prawidłowy, lekko rozdwojony i podzielony na 5 ząbków, naprzemian położonych względnie do 5-iu ząbków kielicha. Dwa tylne ząbki są bardziej wązkie, trzy przednie więcej szerokie, a z tych ostatni średni jest większym od pozostałych. Pręcików 4, przyrosłych do dolnej części rurki korony. Pręciki dwusilne; ENDLICHER, BENTHAM i HOOKER znajdowali i 5-ty pręcik w kształcie *staminodium*, mającego postać krótkiego stożkowatego wyrostka; de LANESSAU nigdy takowego nie spostrzegął; pomimo że badał bardzo wiele kwiatków. Pręciki składały się z prostej nitki, rozszerzonej nieco u podstawy, i nerkowatego pylnika, przyczepionego wnęką do wierzchołka nitki, pękającego szczeliną podłużną. Słupek składa się z górną położonego zawiązka owocowego, dwukomórkowego, jajkowatego, z walcowatej szyjki, ku górze cieńszej i kończącej się znamieniem dwudzielnym. Każda komórka zawiązka zawiera 12 zalążków nerkowatych, przyczepionych do przegrody. Owoc przedstawia dwukomórkową okrągłą jagodę, koloru czarnego, wielkości grochu, z mało rozwiniętym mięksiszem. Jagoda otoczona jest u podstawy pozostałym kielichem i kończy się na wierzchu pozostałością słupka. Komórka każda zawiera dwa lub

trzy wydłużone, nerkowate nasiona, koloru szarego, z siatkowatymi zgrubieniami na powierzchni. Nasienie jest w jednym końcu grubsze aniżeli w drugim. Pokrywy nasienne są twarde i kruche. Nasienie zawiera w sobie niewielkie białko, otaczające zarodek osiowy, walcowaty i w łuk zgięty, korzonek zarodka zwrócony jest do cieńszego końca nasienia.

Cechy *Duboisiae myoporoides* czynią trudnem stanowcze określenie jej miejsca w systemie. ENDLICHER zalicza ją do rodziny ogórecznikowatych (*Scrophulariaceae*); BENTHAM i HOOKER do psiankowatych (*Solaneae*); de LANESSAU uważa ją za formę przechodnią dwóch tych rodzin. W *Prodromus* de CANDOLLE'A jest ona zaliczoną do rodziny *Scrophulariaceae*, do poddziału *Salpiglossideae*. Z liści rośliny tej otrzymali alkaloid diuboazynę współcześnie i niezależnie od siebie w początku 1877 r.: PETIT w Paryżu, GERRARD w Londynie i A. W. PEEL w Petersburgu.

Dla otrzymania tego alkaloidu, PETIT ¹⁾ rozpuszczał wyciąg z liści tej rośliny w niewielkiej ilości wody, do roztworu tego dodawał dwuwęglanu potassu, aż do wyraźnie alkalicznej reakcyi, mieszanię tę kłócił z eterem. Przy kłóceniu eteru z wodą, do której kroplami dodawano rozcieńczonego kwasu siarczanego, diuboazyna przechodzi do wody, nasycy kwas siarczany, tworząc obojętną sól siarczanu diuboazyny. Dla oczyszczenia otrzymanego produktu, trzeba go na nowo traktować dwuwęglanem potassu i eterem. Przy destylacyi eteru diuboazynę otrzymuje się pod postacią syropu, lekko zabarwionego na żółto z silnie wyrażoną alkaliczną reakcją.

GERRARD ²⁾ rozpuszczał 65 grammów wyciągu rośliny o której mówimy, w 65-iu kub. centymetrach wody desty-

¹⁾ Bulletin de thérapeutique 1868, pg. 349. Société de pharmacie. 3 Avril 1878.

²⁾ GERRARD. The alkaloid and active principle of *Duboisia myoporoides*, Pharmaceutical Journal. 6 Avril 1878.

lowanej, a do roztworu tego dodawał dopóty skoncentrowanego wysokoku, dopóki w płynie nie przestawał wytwarzać się osad. Ten ostatni przemywał się wyskokiem, a przy destylacji wyskokowego roztworu otrzymywał się nowy wyciąg, który rozpuszczano w wodzie zmieszanej z amonijakiem i kłócono z chloroformem. Po wyparowaniu chloroformu, otrzymywano pozostałość pod postacią smoły, silnie alkalicznie oddziaływającej. Pozostałość ta, traktowana rozcieńczonym kwasem siarczanym, daje, po dodaniu do roztworu amonijaku, gęsty osad, z którego wyciąga się alkaloid za pośrednictwem eteru. Otrzymany tą drogą alkaloid ma postać masy żółtej, ma smak gorzki, łatwo rozpuszcza się w wysokoku, chloroformie, eterze, benzolu, siarku węgla i wodzie, którą czyni mocno alkaliczną. GERRARD zdołał wytworzyć następujące sole diubozyny: siarczan, chlorek, azotan, fosforan, bromek i winian. Wszystkie te sole łatwo rozpuszczają się w eterze.

PEEL ¹⁾ otrzymał diubozynę w następujący sposób: wyciąg traktował wodą, zakwaszoną kwasem siarczanym, roztwór ten kłócił kilkakrotnie z eterem naftowym, który wyciągał pewne barwniki, potem kłócił z benzyną, która z kwaśnego roztworu nic nie wyciągała. Po oddzieleniu benzyny traktował kwaśny roztwór wodny dwuwęglanem sodu, aż do wystąpienia wyraźnie alkalicznej reakcji. Kłócąc w końcu alkaliczny płyn z chloroformem, przy pomocy tego ostatniego wyciągał diubozynę z roztworu. Roztwór diubozyny w chloroformie skręca płaszczyznę polaryzacji na lewo, skręcenie $= -14,6^\circ$. Roztwory soli diubozyny tworzą z kwasem garbnikowym, z roztworem jodku potaszu z dwujodkiem rtęci, z kwasem metawolframowym i z roztworem fosforomolibdenianu sodu, osady białe, z chlorkiem złota—osady żółte.

¹⁾ Podręcznik toksykologii. ułożony pod redakcją E. Pelikana a Petersburg 1878. Dodatku str. 147.

Diuboazina daje kilka reakcyj, podobnie jak atropina, i tak np. z garbnikiem daje osad biały, rozpuszczalny w kwasie solnym, z roztworem jodku potassu z dwujodkiem rtęci również biały osad; z wodanem potassu, sodu i amonijakiem — osady rozpuszczalne w nadmiarze alkali; z chlorkiem złota i z chlorkiem platyny tworzy cytrynowo-żółte osady; nie strąca się zaś siarkocyjankiem potassu i dwuchlorkiem rtęci. Pomimo wszakże tych wspólnych reakcyj, diuboazina wyróżnia się od atropiny pod następującymi względami:

1) Diuboazina dwa razy łatwiej rozpuszcza się w wodzie niż atropina (PETIT, GERRARD).

2) Tylko sole diuboazyny siarczane i bromowodorne są krystaliczne.

3) Diuboazina lepiej zobojętnia kwasy niżeli atropina (GERRARD).

4) Skręca ona płaszczyznę polaryzacji na lewo (PETIT, PEEL).

5) Kwas azotny barwi diuboazinę na kolor szary, gdy atropina pod wpływem tego kwasu koloru nie zmienia (GERRARD).

6) Atropina, poddana działaniu stężonego kwasu siarczanego, nie zmienia się; przy ogrzewaniu otrzymuje się przyjemny zapach, roztwór zaś mętnieje. Diuboazina zaś w zetknięciu z kwasem siarczanym barwi się na kolor czerwono-szary, a przy ogrzewaniu wydaje zapach, przypominający kwas masłowy, za dodaniem dwuchromianu potassu nie tworzy się zielony tlenek chromu, jak to ma miejsce przy atropinie, a wywiązują się kwaśne pary.

7) Przy wrzeniu z barytą atropina wydaje woń kwiatów *Gaultheria procumbens*, diuboazyna zaś zupełnie inną, nieprzyjemną (GERRARD).

Tyle było wiadomem o chemicznych własnościach diuboazyny, kiedyśmy przystąpili do niniejszych badań. Tymczasem pojawiły się uwagi godne prace LADENBURG'A, które pod wielu względami odmieniają zdania, wypowiedane

przez wspomnianych uczonych. Dla tego uważamy za stosowne przytoczyć szczegółowo rezultaty, otrzymane przez LADENBURG'A.

A. LADENBURG ¹⁾ nabył diuboazinę od MERCKA w Darmstadtzie, pod postacią szarej smoły hygroskopijnej i łatwo rozpuszczalnej; przygotował on z tej diuboazyny związek z chlorkiem złota, który po kilkakrotnem przekrystalizowaniu z ciepłej wody, przedstawiał się w postaci pięknych błyszczących kryształków. Związek ten topił się przy $+159^{\circ}$ C., a skład jego odpowiadał formule $C_{17} H_{23} NO_3 HCl Au Cl_3$.

Podwójna ta sól złota została rozłożoną przy pomocy siarkowodoru w ciepłym wodnym roztworze, siarek złota został odfiltrowany, a bezbarwny roztwór silnie zagęszczono. Po ostudzeniu dodano do roztworu dwuwęglanu potassu w nadmiarze, skutkiem czego zrazu utworzył się bezbarwny galaretowaty osad, który po pewnym czasie przeszedł w czerwone, małe igielkowate kryształki. Osad ten odfiltrowano, przemyto niewielką ilością wody i rozpuszczono w chloroformie, w którym bardzo łatwo był rozpuszczalny; roztwór ten dwa razy jeszcze skłócono z małą ilością wody, dla usunięcia pozostałego dwuwęglanu potassu i w końcu osuszono w aparacie osuszającym. Otrzymano tym sposobem dosyć twardą, dobrze skrystalizowaną masę, z punktem topliwości przy $+106,5^{\circ}$ C. Analiza przywiodła do formuły $C_{17} H_{23} NO_3$, zatem do formuły, którą LADENBURG znalazł dla hyoscyjminy. Jakościowe reakcje tej masy wykazują również tożsamość jej z hyoscyjminą. I tak, dodając do rozcieńczonych roztworów z kwasem solnym obydwu alkaloidów kwas pikrynowy, otrzymujemy żółty olej, który wszakże prawie w oka mgnienia zastęga w piękne prostokątne tabliczki. Chlorek platyny nie daje osadu. Jod w jodku potassu wydziela krystaliczny dwujodek, kwas garbnikowy tworzy lekki męt, jodek

¹⁾ LADENBURG. Ueber das Duboisin. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft pg. 257. 1880.

potassu z dwujodkiem rtęci—biały bezkształtny osad. Na podstawie tych badań LADENBURG wnosi, że tożsamość diuboazyny i hyoscynaminy jest dowiedziona. W jednej z późniejszych prac, A. LADENBURG i G. MEYER ¹⁾, rozbierając formułę chemiczną i jakościowe reakcje daturyny, znajdują tożsamość tego alkaloidu z hyoscijaminą, zatem i diuboazyną, a jeszcze w następnej pracy o hyoscynie przychodzi LANDEBURG do wniosku ²⁾, że: „wszystkie dotychczas odkryte środki mydryjatywne są względem siebie izomernie.“ ³⁾ Diuboazyna szybko wsysa się do organizmu i szybko też wydziela się z moczem, po części w stanie nierozłożonym. Stosownie do wskazówek MARMÉ'GO, jeżeli zbierać będziemy mocz królików, którym codziennie zadawano niewielkie ilości diuboazyny, to dodając kwasu szczawiowego, zgęszczając przytem zubożony filtrat, alkalizując go i kłócąc z chloroformem, i osad z chloroformu rozpuszczając w wodzie słabo zakwaszonej, otrzymujemy roztwór, posiadający charakterystyczne cechy diuboazyny, pod względem wpływu na źrenicę i nerw błędny serca.

Pomimo że diuboazyna, jako środek rozszerzający źrenicę w krótkim stosunkowo czasie, została dosyć rozpowszechnioną, jednakże fizjologo-farmakologiczna literatura tego środka jest dosyć ubogą.

Pierwszy BANCROFF, lekarz w Brisben w Październiku 1877 r., zwrócił uwagę na działanie wyciągu rośliny *Duboisia myoporoides*. Zająwszy się tą rośliną, za pobudką barona v. MUELLERA, zastrzykiwał on kotom i psom pod

¹⁾ A. LADENBURG i G. MEYER: Ueber das Daturin. Berichte der deutschen chemischen Gessellschaft. pg. 380, 1880.

²⁾ Ueber das Hyoscin. Ibidem pg. 1549.

³⁾ The Lancet. I, 9 March 2. 1878. pg. 306.

skórę wodny roztwór wyciągu diuboazyny i spostrzegał przytem, że zwierzęta stają się niejako błędnymi, potykają się na równej powierzchni, a pozostawione w spokoju wkrótce zasypiają, źrenice okazały się przytem bardzo rozszerzonymi. Mała ilość tego środka, zastosowana bezpośrednio do oka, wywoływała już po kilku minutach rozszerzenie źrenicy. W ślad za BANCROFF'EM stwierdzonem zostało mydryjacyjne działanie wyciągu diuboazyi na człowieku przez THOMSON'A w Brisben, MACINTOSH'A i FORTESCUE w Sydney. Ten ostatni znalazł, że po wprowadzeniu dwóch kropeł wodnego roztworu wyciągu diuboazyi do oka zdrowego źrenica rozszerzyła się po 10 minutach, akkomodacja była porażoną po upływie pół godziny. Oprócz tego BANCROFF stwierdził jeszcze u ludzi, jako skutki tego środka, suchość w jamie ustnej, oraz objawy mózgowę.

W Europie pierwsza doświadczalna praca nad wyciągiem diuboazyi dokonana została w początku 1878 r. SIDNEY-RINGER ¹⁾, zastrzyknąwszy kotowi pod skórę 6 kropeł wyciągu w roztworze wodnym (1 : 5), zauważył po upływie 15 minut rozszerzenie źrenic, nieczułość ich na światło, oraz oschłość błony śluzowej ust, objawy te trwały jeszcze w 41 godzin po zastrzyknięciu. U ludzi pod wpływem dawki $\frac{1}{2}$ —1 grana wyciągu, zastrzykniętego pod skórę, oprócz wspomnianych zбоceń spostrzegał on jeszcze następujące objawy: senność, która nastąpiła w kwadrans po zastrzyknięciu, a trwała przez 2 godziny, kilkogodzinny ból głowy, a przy większych dawkach przyspieszenie tętna, które się podniosło z 65 na 120 uderzeń na minutę. Odnosnie do wydzielin skórnych RINGER się przekonał, że $\frac{3}{4}$ grana wyciągu zatrzymuje w ciągu 7 minut obfity bardzo pot, wywołany uprzedniem zastrzyknięciem $\frac{1}{3}$ grana pilokarpiny. Prócz tego autor zwraca uwagę na własność diuboazyny niszczenia wpływu muskariny na serce żaby; jeżeli miano-

¹⁾ The Lancet. I, 9, March 2. 1878. pg. 304.

wicie uderzenie serca pod wpływem zetknięcia z muskariną spadały z 31 do 6 uderzeń na minutę, to pod wpływem diuboazyny uderzenia te po upływie $\frac{1}{2}$ minuty podniosły się do 28 na minutę i stały się bardziej energicznymi. Jako zjawisko wyjątkowe autor przytacza skurcze tężcowe, które pojawiły się u jednej żaby we 2 doby po zastrzyknięciu podskórnem 4 kropel roztworu wyciągu (1 : 2).

John TWEEDY ¹⁾ badał działanie wyciągu na organ wzroku. Podług jego spostrzeżeń wyciąg diuboazyi, stosowany miejscowo na oko, działa szybciej i energiczniej aniżeli atropina. Wprowadzony do łącznicy w roztworze 1 : 20 szybko rozszerza źrenicę, poraża akkomodację, nie wywołując przytem ani bólu, ani przekrwienia naczyń łącznicy, występuje tylko nieznaczne łzawienie. Rozszerzenie źrenicy trwa od 6 do 10 dni, a porażenie akkomodacji, które równie szybko i zupełnie występuje, trwa nieco krócej, bo 3 lub 4 doby. Autor wykonywał doświadczenia na własnych swoich oczach, przyczem nie spostrzegął żadnych zmian w sile mięśni zewnętrznych oka.

W. MARMÉ ²⁾, na podstawie doświadczeń swoich na psach, przychodzi do następujących wywodów. Diuboazina działa szybciej, energiczniej i dłużej na źrenicę i akkomodację niżeli atropina, przyczem przytępia w lekkim stopniu wrażliwość zakończeń włókien czuciowych gałki ocznej. Małe dawki alkaloidu szybko i bez uprzedniego opóźnienia przyspieszają liczbę uderzeń serca, oraz powiększają ciśnienie krwi; zdaniem autora, objaśnia się to głównie porażeniem nerwów błędnych, a być może, i podbudzeniem ośrodka naczynioruchowego; po dawkach większych tętno się zwalnia, ciśnienie krwi się zmniejsza, skurcze serca stają się słabszemi i śmierć następuje w skutek porażenia serca.

¹⁾ The Lancet, March 2, 1878. pg. 305.

²⁾ Nachrichten von der Koeniglichen Gesellschaft der Wissenschaften zu Goettingen, N. 12, 17 Juli 1878.

Oddechanie, po krótkotrwałym peryjodzie zwolnienia, przyspiesza się, a przyspieszenie to trwa zarówno w obec podniesionego jak i zmniejszonego ciśnienia krwi. Ciepłota po małych dawkach podnosi się, po większych zaś spada. Ruch jelit ustaje bez uprzedniego peryjodu zwiększenia się ruchu robaczkowego. Działanie nerwów wydzielniczych ulega zupełnemu porażeniu.

Podług L. FAUQUÉ²⁾, lekki stopień otrucia diuboazyną u człowieka zdradza się poczuciem suchości w ustach i gardzieli pragnieniem, rozszerzeniem źrenicy i zбочeniami w sferze widzenia. Przy większych dawkach wszystkie te przypadłości występują wyraźniej: suchość w ustach dochodzi do takiego stopnia, że choremu z trudnością przychodzi mówić; następuje ból głowy i zawroty w głowie chory staje się apatycznym, odpowiada niechętnie na zapytania i zdaje się być obojętnym na wszystko co go otacza. Tętno znacznie się przyspiesza, skóra pokrywa się wysypką, podobną do szkarlatynowej. U niektórych chorych można było zauważyć chwiejność w chodzeniu, niechęć do wykonywania ruchów i skargi na uczucie zmęczenia.

U psów objawy otrucia, po podskórnem zastrzyknięciu diuboazyny, przedstawiały się, wedle spostrzeżeń autora, w następującym porządku: najprzód występowało rozszerzenie źrenic, potem suchość jamy ustnej, utrata świadomości przeszkód, przyspieszenie tętna i oddechu (stan pobudzenia), po upływie 2 godzin następował stan osłabienia i przytępienie wszystkich władz czucia. U żab natomiast tętno i oddechanie od początku się zwalniają, ruchy dowolne i odruchowe stają się słabsze, a w wyjątkowych wypadkach występują kurcze tężcowe. Po zastrzyknięciu diuboazyny żabom pod skórę, autor spostrzegał zupełną utratę pobudzalności nerwów kulszowych; natomiast kurczliwość mięśni wcale nie, albo też ulegała bardzo niezna-

1) Thèse de Paris. 1879.

cznemu porażeniu. Wspomniane zboczenia systematu nerwowego FAUQUÉ objaśnia działaniem trucizny na ośrodki mózgowia i rdzenia, ale i na nerwy ruchowe i czuciowe.

Kiedy praca nasza była już przygotowaną do druku, otrzymaliśmy świeżo wydaną rozprawę N. EPIFANOWA, p. t. „Przyczynek do farmakologii diuboazyny“, Petersburg 1880. W pracy tej autor bada działanie diuboazyny na serce, system krwionośny i oddychanie; doświadczenia swoje wykonywał na zwierzętach ciepłokrwistych i zimnokrwistych i doszedł do następujących wyników:

1) Diuboazinę ze względu na działanie na ustrój zwierzęcy, zaliczyć można do rzędu środków, działających przeważnie na serce.

2) Diuboazina, podobnie jak atropina, wywołuje u zwierząt zarówno z zimną krwią jak i ciepłą, po krótkotrwałem pobudzeniu, osłabienie hamujących przyrządów serca.

3) Przyspieszenie tętna pod wpływem diuboazyny zależy głównie od osłabienia przyrządów hamujących, w sercu samem zawartych.

4) Do osłabienia przyrządów hamujących w sercu przyłącza się, zwłaszcza po dawkach większych, również i osłabienie mięśnia sercowego, a po dawkach trujących następuje porażenie zupełne mięśnia sercowego i zwojów pobudzających serca.

5) Siła serca, poruszająca krew (propulsywna) zmniejsza się pod wpływem diuboazyny.

6) Diuboazina wywołuje zwężenie naczyń, zależne prawdopodobnie od bezpośredniego pobudzania ośrodka naczynio-ruchowego. Zwężenie to, pod wpływem większych dawek, ustępuje rozszerzeniu naczyń, głównie porażeniem wspomnianego ośrodka wywołanemu.

7) Ciśnienie boczne krwi pod działaniem farmakologicznych dawek diuboazyny powiększa się, w skutek zwężenia naczyń.

8) Objaw zwiększenia ciśnienia pod wpływem diuboa-

Pam. Tow. Lek. t. 77. Z. I.

ziny wyrównywa się przez jednoczesne pobudzenie depresorów.

9) Diuboazina nie działa bezpośrednio pobudzająco na ośrodek oddechowy.

10) Główny wpływ diuboaziny na oddechanie zwierząt polega na osłabieniu pobudzalności zakończeń nerwów błędnych w płucach.

11) Diuboazina pod względem działania na krążenie i oddechanie nie przedstawia istotnych różnic w porównaniu z atropiną.

Oprócz przytoczonych doświadczalnych badań na zwierzętach, spotykamy w literaturze spostrzeżenia kliniczne, odnoszące się do stosowania diuboaziny w terapii.

GAŁĘZOWSKI ¹⁾, L. de WOECKER ²⁾, SCHOELLER ³⁾, DAWIDSON ⁴⁾ i LOISON ⁵⁾ doświadczali tego środka w chorobach oczu; wszyscy ci badacze zgadzają się na to, że diuboazina przy miejscowem stosowaniu jej na oko, rozszerza źrenicę i poraża akkomodację szybciej i zupełniej, aniżeli atropina i może, zdaniem WOECKER'A, z wielkim pożytkiem zastępować atropinę w wypadkach, gdzie chodzi o szybkie zniesienie akkomodacji, lub gdy chorzy atropiny nie znoszą. Z liczby wspomnianych autorów, GAŁĘZOWSKI i DAWIDSON zwracają uwagę na często spostrzegane przez nich przy stosowaniu tego środka nieprzyjemne objawy mózgo- we, inni wszakże lekarze o przypadłościach takich, związanych jakoby ze stosowaniem diuboaziny, nie wspominają, i zalecają ją jako cenny nabytek dla terapii chorób ocznych.

¹⁾ Gazette des hôpitaux, 4 Avril, 1878, pg. 318, a także Gazette hebdomadaire de médecine et de Chirurgie N. 47. 1878, pg. 751.

²⁾ Bull. de thérapeutique. 30 Avril 1878. pg. 337.

³⁾ Jahresbericht ueber die Wirksamkeit seiner Augenheilklint pro 1878. Referat w Berliner Klinische Woehenschrift N. 13. 1879.

⁴⁾ The Lancet. 6 Sept. 1879.

⁵⁾ Lyon médical. XXX, 20 Avril 1879. pg. 560.

GUBLER ¹⁾ i HIRSCII ²⁾ z dobrym skutkiem stosowali alkaloid ten przy leczeniu patologicznych potów u suchotników. Tenże GUBLER korzystał z własności diuboazyny przyspieszania tętna u suchotnika, który źle znosił naparstnicę; liczba uderzeń tętna z 40 na minutę, podniosła się, dzięki diuboazynie, do 70, przyczem ilość moczu znacznie się powiększyła. HIRSCII użył środka tego w jednym wypadku, jako leku nasennego, kobieta mianowicie z *delirium tremens*, która pod wpływem 0,03 morfiny zasypiała na 1 godzinę, sypiała pod wpływem 0,002 diuboazyny przez godzin 7. Podobny temu wypadek spostrzegał też i GUBLER.

Oto jest cała literatura diuboazyny, którą udało nam się zebrać.

Z takiego szczegółowego przeglądu literatury przekonywamy się, że oprócz RINGER'A i FAUQUÉ, MARMÉ'GO i EPIFANOWA, wszyscy inni autorowie zajmowali się głównie praktyczną, a nie naukową stroną kwestyi, a w szczególności zwracali uwagę swoją na stosowanie diuboazyny w chorobach ocznych. Badania RINGER'A i FAUQUÉ'GO były bardzo ogólnikowe, pozbawione doświadczalnej analizy działania tego środka. MARMÉ wygłosił tylko wyniki swoich badań, nie podał zaś ani metod przez niego użytych, ani protokółów dokonywanych doświadczeń. EPIFANOW w końcu ograniczył badania swoje do przyrządów krążenia i oddechania. W obec takiego ubóstwa badań doświadczalnych nad wzmiankowanym alkaloidem, szanowny prof NAWROCKI zachęcił mię do wykonania w jego laboratorium szeregu badań nad fizjologicznem działaniem diuboazyny.

Zadanie nasze polegało na tem, aby poznać bezpośrednio działanie diuboazyny w dawkach farmakologicznych na:

Krążenie krwi.

Oddechanie.

¹⁾ Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie N. 18, 1878 pg. 285.

²⁾ Berliner Klinische Wochenschrift N. 43. 1879.

Wydzielanie potu.

Wydzielanie śliny.

Ruchy kiszkiowe.

Żrenicę i

System nerwowy.

Wysoka cena tego alkaloidu była powodem, iż musieliśmy wyrzec się badania tego środka w dawkach toksycznych i w części przyczyniła się do tego, że nie wszystkie wspomniane wyżej oddziały opracowane zostały tak wyczerpująco, jak by to było do życzenia. Doświadczenia wykonywane były z krystalicznym siarczanem diuboazyny, nabytym u firmy Hege et Comp. w Dreźnie.

Wpływ diuboazyny na krążenie.

Zadanie nasze w tej kwestyi było podwójne: 1) stwierdzić jakie zmiany wywołuje alkaloid nasz w normalnem krążeniu zdrowych zwierząt; 2) określić drogi, za pośrednictwem których alkaloid nasz zmiany te wywołuje, a mianowicie, na jakie przyrządy nerwowe serca lub naczyń, i jak działa. Odnośnie do pierwszego zadania wykonywaliśmy doświadczenia zarówno na zimno i ciepłokrwistych zwierzętach: odnośnie do drugiego zadania, doświadczenia nasze ograniczały się wyłącznie do zwierząt ciepłokrwistych. W celu usunięcia wpływu ruchu lub nie-normalnego oddechania zwierzęcia na krążenie krwi, ciepłokrwiste zwierzęta zatruwaliśmy w niewysokim stopniu kurarą, przyczem stosowanem było sztuczne oddechanie. Kuraryzowanie dla tego stosowano w słabym stopniu, że, jak wiadomo, większe dawki kurary mogą same przez się zmieniać krążenie krwi, przyspieszając naprzód tętno i zmniejszając ciśnienie krwi, a potem zwalniając tętno i powiększając ciśnienie krwi (TRAUBE); w mniejszych zaś dawkach działanie kurary na czynność serca jest tak nieznacznem, że może nie być wcale branem w rachubę bez uszczerbku dokładności doświadczenia. Stosownie do ra-

dy CLAUDE BERNARD'A, truciznę wprowadzaliśmy bezpośrednio do serca: u żab za pośrednictwem przedniej żyły brzusznej, u ciepłokrwistych przez żyłę szyjową zewnętrzną. Zasady tej trzymaliśmy się w doświadczeniach odnoszących się do wszystkich oddziałów naszej pracy, zmiany krążenia notowaliśmy za pośrednictwem kymografionu LUDWIG'A ze wstęgą papieru bez końca, dodamy tu, że manometr był w połączeniu z tętnicą szyjową, za pośrednictwem prostej rurki. Liczbę uderzeń serca u żab liczyliśmy wprost na obnażonym sercu, u ciepłokrwistych zaś obrachowywaliśmy tak częstość tętna, jak i wysokość boczego ciśnienia aorty, na krzywej, nakreślonej przez kymografion w odstępach czasu pięciosekundowych, obliczenia te przytaczamy tutaj w odnośnych tablicach cyfrowych. Stopień koncentracji używanego przez nas roztworu diuboazyny wynosił 0,001 albo 0,01 gramma na 1 sześcienny decymetr wody destylowanej.

Drażnienie elektryczne nerwów odbywało się przy pomocy aparatu sankowego DU BOIS REYMOND'A, połączonego z jednym elementem STOERER'A. Liczby ze znakiem + oznaczają odległość cewek w milimetrach.

Rozpatrując się w otrzymanych przez nas rezultatach odnośnie do wpływu diuboazyny na działanie serca, spostrzegamy następujące objawy. U żab pod wpływem małych dawek trucizny (0,001 grm.), tętno już nawet w czasie zastrzykiwania znacznie się zwalnia, lecz wkrótce powraca do normy; dodanie nowe równie małych dawek wywołuje ponowne zwolnienie tętna, które znowu wkrótce staje się częstszym, ale do częstości normalnej już więcej nie powraca. Pod wpływem dawek większych (0,01), liczba uderzeń tętna odrazu znakomicie staje się mniejszą, a jakkolwiek po kilku minutach czynność serca zaczyna się poprawiać, to jednakże częstość tętna nie powraca nawet do połowy początkowej częstości; jeżeli potem wprowadzimy do krwi następną równie wielką dawkę trucizny (która dla żab już stanowi dawkę toksyczną), to ser-

ce, wykonawszy jeszcze jeden lub dwa skurcze, nagle zatrzymuje się w rozkurczu; po upływie kilku minut zaczyna ono wprawdzie na nowo uderzać, ale skurcze komórek są wtedy bardzo rzadkie, słabe i nieodpowiadają liczbie skurczów w przedsionkach, rozkurcz przeciąga się, uderzenia stają się coraz rzadszemi i po upływie kilku minut serce ostatecznie zatrzymuje się w stanie rozkurczu. Drażnienie wówczas prądami elektrycznymi mięśnia spoczywającego serca nie wywołuje w nim żadnego skurczu.

U królików i kotów dawka równa 0,001 grm. bardzo słabo się odbija na działalności serca; po większej części nie spostrzegliśmy żadnych wahań w tętnie; a jeżeli czasem dało się zauważyć przyspieszenie, to było ono bardzo niewielkie i szybko bardzo ustępowało miejsca częstości normalnej. Przy powiększeniu zaś dawek, liczba uderzeń tętna poczyna powoli i nieznacznie się zmniejszać, przy czem to zmniejszanie się częstości tętna nie odbywa się w stosunku prostym do ilości wprowadzanej trucizny, t. j. wzrastające zwiększenie dawek trucizny nie pociąga za sobą bardziej szybkiego zwolnienia tętna. Jeżeli u zwierząt, otrutych diuboazyną, przetniemy nerwy błędne i drażnić będziemy odcinki obwodowe, nie spostrzeżemy zwolnienia ruchów serca. Jeżeli obok przecięcia nerwów błędnych przetniemy także mlecz pacierzowy na wysokości pierwszego kręgu szyjowego, to pomimo to obraz wpływu pozostaje bez zmiany, t. j. częstość tętna zwalnia się zarówno powoli, jak to ma miejsce bez wspomnianych przecięć.

Zupełnie inny szereg objawów napotykaemy u psa. Zastrzyknięcie niewielkiej dawki diuboazyny (0.001 grm) wywołuje już po upływie 15 sekund, znaczne przyspieszenie tętna, które, doszedłszy do maximum, długo na tej wysokości pozostaje. Dokonane w tym peryjodzie przecięcie nerwów błędnych i obwodowe ich drażnienie pozostaje bez wszelkiego na częstość tętna wpływu. Jeżeli zwiększać teraz będziemy ilość trucizny, to tętno staje się co-

raz wolniejszym, nie stając się wszakże mniej częstym, aniżeli było przed podaniem trucizny.

Odnosnie do wpływu diuboazyny na ciśnienie krwi w aorcie, spostrzeżenia nasze przedstawiają następujące dane. U królików i kotów małe dawki nie okazują prawie żadnego wpływu. Dodając małe dawki trucizny, ciśnienie zaczyna się powiększać, wszakże w miarę tego, jak za wprowadzeniem coraz to większych dawek, tętno zaczyna wolnieć, to i ciśnienie zaczyna opadać. Zmiany w ciśnieniu krwi nie idą zresztą równolegle ze zmianami w częstości tętna. Po przecięciu nerwów błędnych ciśnienie spada, ale drażnienie odcinka obwodowego znowu ciśnienie krwi podnosi. W tych przypadkach, w których nerwy błędne były przecięte przed wprowadzeniem trucizny, diuboazyna powodowała w małych i średnich dawkach podniesienie ciśnienia, które nie powiększało się więcej pod wpływem drażnienia nerwu błędnego: wielkie dawki w tych przypadkach wywołują odrazu spadek ciśnienia krwi. Jeżeli zaś razem przetniemy i nerwy błędne i mleczy pacierzowy w pewnej wysokości, to ani małe ani średnie dawki nie wywołują wzrostu ciśnienia krwi. U psów nawet małe dawki powodują pewien wzrost ciśnienia, który rozwijać się zaczyna dopiero we 2 minuty po nastąpieniu już przyspieszenia tętna; pod wpływem dużych dawek, równolegle ze zwolnieniem tętna, występuje stopniowe spadanie wysokości ciśnienia. Przecięcie nerwów błędnych podnosi ciśnienie, które jeszcze bardziej wzrasta przy następczym drażnieniu tych nerwów. Jeżeli dawki trucizny powiększamy, to pomimo przecięcia nerwów błędnych ciśnienie krwi spada, jakkolwiek nie niżej normy.*

Przedstawiwszy tym sposobem szereg objawów, spostrzeganych przez nas przy działaniu diuboazyny na krążenie krwi, spróbujemy objaśnić ich powstawanie na podstawie danych fizjologicznych. W tym celu winniśmy zbadać po kolei działanie trucizny naszej na każdy z przy-

rządów nerwowych, rządzących mechanizmem krążenia oddzielnie.

Rozpocznijmy od nerwów błędnych. Z kilku doświadczeń, wykonanych w celu zbadania wpływu diuboazyny na nerwy błędne, otrzymaliśmy zupełnie jednoznaczne wyniki. W jednym z nich (dośw. VI), były uprzednio przecięte obydwie nerwy błędne i kiedy przekonano się, że drażnienie ich powoduje zwolnienie ruchu serca, zastrzyknięto niewielką ilość trucizny do serca. Przedsięwzięte wówczas drażnienie nerwów błędnych prądami przy odległości cewek + 150 wywołało bardzo nieznaczne zwolnienie, które przy wzmocnieniu prądu niewiele więcej się uwydatniło. Widzimy ztąd, że niewielka dawka trucizny naszej już osłabiła działalność nerwów błędnych. Kiedy potem wprowadzono nową, niewielką dawkę trucizny, to nawet silne drażnienie elektryczne nerwów błędnych nie było już w stanie wywołać zwolnienia ruchu serca. W innym doświadczeniu (VII), wykonanem na wzór poprzedniego, jeszcze silniejsze drażnienie (przy odległości cewek + 60) nie wywoływało żadnych zmian w częstotliwości uderzeń serca. U innego psa (dośw. V), dostatecznym było wprowadzenie 0,001 grm. dla zupełnego zniszczenia czynności włókien, zwalniających ruch serca.

Z przytoczonych doświadczeń wypada, że diuboazina już w małych dawkach poraża nerwy błędne, a w szczególności obwodowe ich zakończenia, w sercu. O prawdziwości tego wyniku mieliśmy sposobność przekonać się jeszcze i inną drogą pośrednią, jak to widzimy w doświadczeniu VIII. Korzystaliśmy tutaj z własności pilokarpiny, pobudzania obwodowych zakończeń nerwów błędnych, gdy pod wpływem trucizny tej nastąpiło już wyraźne zwolnienie tętna, wprowadziliśmy małą ilość diuboazyny. Występujące teraz znakomite przyśpieszenie ruchów serca możemy tylko w ten sposób objaśnić, że diuboazina działa na nerwy zwalniające ruch serca wprost przeciwnie jak pilokarpina, czyli innymi słowy, że poraża obwodowe zakończenia ner-

wów błędnych. Podobne doświadczenie z takimże rezultatem wykonał RINGER ¹⁾ na sercu żaby, z tą tylko różnicą, że zamiast pilokarpiny, używał on analogicznej z nią muskariny.

Działanie takie diuboazyny na nerwy błędne serca tłumaczy nam w zupełności spostrzegany przez nas u psa objaw przyspieszonego ruchu serca. Fakt ten, że u kotów i królików, pomimo niewątpliwie stwierdzonego porażenia nerwów błędnych, jednakże jasnego przyspieszenia ruchu serca nie spostrzegaliśmy, objaśnić należy tą okolicznością, że, jak wiadomo, u kotów i królików napięcie (tonus) nerwów błędnych bardzo jest nieznaczne, tak, że u zwierząt tych nawet po przecięciu nerwów błędnych nie spostrzega się wyraźnego przyspieszenia tętna.

Zwrócimy się teraz do nerwów przyspieszających ruchu serca, aby przekonać się, czy zwolnienie ruchów serca, spostrzegane u królików i kotów pod wpływem małych dawek, u psów zaś pod wpływem dużych dawek, zależy od osłabienia czynności tych nerwów. W tym celu odpreparowaliśmy i przecinaliśmy nitkę nerwową, odchodzącą od zwoju gwiazdowego, znaną jako *n. accelerans*. Drażnienie obwodowe prądami indukcyjnymi nitki tej, po zastrzyknięciu średnich dawek diuboazyny, wywoływało prawie także samo przyspieszenie ruchów serca, jak przed otruciem diuboazyną; wszakże dawki większe wyraźnie zmniejszały pobudzalność wspomnianych nerwów.

Co się tyczy mięśnia sercowego i zwojów wśródsercowych, to dawki trujące diuboazyny zupełnie znoszą ich pobudzalność, gdyż, jak widzimy w doświadczeniu II, serce żaby, przywiedzione przez diuboazyną do spoczynku, pozostawało bez wszelkiego odczynu, zarówno dla mechanicznych, jak i dla elektrycznych bodźców.

Zwrócimy się teraz ku zmianom w ciśnieniu bocznem krwi tętniczej, występującym pod wpływem diuboazyny. Ciśnienie krwi zależy jak wiadomo, z jednej strony od energii i częstości skurczów serca, z drugiej zaś strony od

¹⁾ l. c.

zweżenia lub rozszerzenia światła obwodowych tętnic ciała. Zboczenia, jakie spostrzegaliśmy odnośnie do ciśnienia krwi, możemy w następujący sposób sformułować: diuboazina w dawkach małych i średnich podnosi, w dawkach zaś większych obniża ciśnienie krwi. Jakżeż działanie to objaśnić?

Powiedzieliśmy wyżej, że duże dawki diuboazyny osłabiają pobudzalność mięśnia sercowego, małe zaś i średnie dawki, jeżeli w ogóle wywierają jakikolwiek wpływ na mięsień serca, to w każdym razie wpływ tak słabo wyrażony, że wymyka się zupełnie z pod kontroli i niepodobna go brać w rachunek dla objaśnienia tak znacznych wahań w ciśnieniu krwi, jakie spostrzegałem pod wpływem małych dawek diuboazyny. Zresztą działanie tej trucizny na mięsień serca byłoby prawdopodobnie nie podniecającego, a raczej porażającego charakteru, co wypływa z ogólnego sposobu działania trucizny tej na serce. Odrzuciwszy tym sposobem udział mięśnia sercowego, należy szukać przyczyny podwyższenia ciśnienia krwi w innym czynniku, a mianowicie w innerwacji naczyń krwionośnych. W tym kierunku trucizna działać może w dwojaki sposób, albo wpływać ona będzie na ośrodek naczynio-ruchowy, albo też na nerwy naczynio-ruchowe obwodowe.

Doświadczenia (IX i X) z przecięciem rdzenia i obu nerwów błędnych i współczulnych szyjowych przekonują, że po usuwaniu wpływu ośrodka naczynio-ruchowego, pomieszczonego w rdzeniu przedłużonym, diuboazina utracą możność wywoływania wspomnianego podniesienia się ciśnienia, z tego wynika, że podniesienie się to nie zależy od nerwów naczynio-ruchowych obwodowych, ale od bezpośredniego pobudzenia ośrodka naczynioruchowego. Co się tyczy spadku ciśnienia pod wpływem dużych dawek diuboazyny, to zależy on od osłabienia ośrodka naczynio-ruchowego, widzimy bowiem, że kiedy po małych dawkach (d. IV i IV), drażnienie ośrodkowego odcinka nerwu kulszowego wywołuje znaczny wzrost ciśnienia, to po dużych dawkach (d. V i VI) odruchowy wzrost ciśnienia przy drażnieniu nerwów czuciowych jest bardzo nieznaczny.

Doświadczenie I.

Rana esculenta, średniej wielkości; 0,01 1 c. e.

Czas	Liczba uderzeń serca na 1'		Czas	Liczba uderzeń serca na 1'
11 g. 48 m.	79		Zastrzyknięto duboisini 0,001.	
49	78		11	50
51	79		13	57
56	79		16	70
Zastrzyknięto duboisini 0,002.			20	68
12 — 0	58		Zastrzyknięto duboisini 0,001.	
2	70		31	37
5	74		35	45
Zastrzyknięto duboisini 0,001.			40	44
7	51		48	46
9	64	55	45	

Doświadczenie II.

Rana esculenta, średniej wielkości; 0,01 — 1 c. e.

Czas	Liczba uderzeń serca na 1'		Czas	Liczba uderzeń serca na 1'
12 g. 20 m.	74		37	16
23	72		40	31
35	74		45	34
Zastrzyknięto duboisini 0,01			46	33
35	20		50	33
36	17		55	31
			1—0	32

Czas	Liczba uderzeń serca na 1'	Czas	Liczba uderzeń serca na 1'
Zastrzyk. duboisini 0,0051.		8	porażenie serca.
2	Spokój serca w diastole na 3'	Serce nieoddziaływa na prądy przy + 80. Mięśnie kończyn i brzucha kurczą się pod wpływem prądów + 120.	
5			
6	6		
7	4 2		

Doświadczenie III.

Kot słabo kuraryzowany; 0,001—1 c. e.; 0 01—1 c. e.

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5''	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5''	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
0m.0s.				Zastrzyknięto duboisini 0,01			
5	20 $\frac{1}{2}$	158	136	40	20 $\frac{1}{2}$	164	141
10	20 $\frac{1}{2}$	154	132	45	21	160	140
15	20	160	134	50	20	158	141
20	20 $\frac{1}{2}$	162	136	55	21 $\frac{1}{2}$	158	138
25	20 $\frac{1}{2}$	160	136	2—0	20 $\frac{1}{2}$	156	138
Zastrzyknięto duboisini 0,001				5	20 $\frac{1}{2}$	157	136
30	20 $\frac{1}{2}$	156	134	10	20 $\frac{1}{2}$	160	142
35	21	160	134	15	21 $\frac{1}{2}$	161	142
40	21 $\frac{1}{2}$	156	134	Zastrzyknięto duboisini 0,001.			
45	21	158	136	20	20 $\frac{1}{2}$	162	142
50	21	156	132	25	20 $\frac{1}{2}$	164	144
55	21 $\frac{1}{2}$	150	130	30	20	166	142
1—0	21	156	132	35	20 $\frac{1}{2}$	171	150
5	21 $\frac{1}{2}$	156	134	40	20 $\frac{1}{2}$	170	146
10	21	156	136	45	21	153	138
15	21	156	136	50	20 $\frac{1}{2}$	174	148
20	20 $\frac{1}{2}$	152	132	55	21 $\frac{1}{2}$	174	156
25	21	156	136	3—0	21	174	156
30	20 $\frac{1}{2}$	160	139	Zastrzyknięto duboisini k,001			
35	51 $\frac{1}{2}$	159	130	5	21	174	150
				10	19	172	151

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
15	20	168	151	Zastrzyknięto duboisini 0,005.			
20	21	244	152	15	19	182	158
25	21	262	238	20	18	186	160
30	21	266	250	25	19	184	158
35	23	268	250	30	20	238	194
40	21	268	240	35	20	238	210
45	21	236	216	40	19	230	196
50	21	220	196	45	20	222	192
55	21	214	196	50	19	216	182
4—0	20	214	196	55	19	200	164
5	21	218	194	7—0	19	188	158
10	20	220	198	5	20	180	156
15	20	222	196	10	18	198	158
20	20	244	197	Zastrzyknięto duboisini 0,005.			
25	21	268	236	15	19	232	198
30	20	268	250	20	20	228	192
35	21 $\frac{1}{2}$	246	220	25	19	212	174
40	20	232	212	30	19	192	160
45	20	202	168	Zastrzyknięto duboisini 0,005.			
50	19 $\frac{1}{2}$	196	166	35	19	182	156
55	20	206	170	40	18 $\frac{1}{2}$	178	152
5—0	19	252	230	45	19	182	157
5	22	248	222	Zastrzyknięto duboisini 0,005.			
10	20	236	208	50	19 $\frac{1}{2}$	186	160
Zastrzyknięto duboisini 0,005.				55	19	194	164
15	18 $\frac{1}{2}$	222	186	8—0	19	221	192
20	19 $\frac{1}{2}$	208	170	Zastrzyknięto duboisini 0,005.			
25	20	190	162	5	19	222	192
30	19	187	160	10	19	216	188
Zastrzyknięto duboisini 0,005.				15	20	206	164
35	19	190	162	20	19	236	208
40	19	194	166	25	20	244	224
45	20	216	164	30	19	238	206
50	20	234	188	35	20	228	184
55	20	232	204	40	19	212	178
Zastrzyknięto duboisini 0,005.				45	20	198	170
6—0	19	222	188	50	18	212	184
5	20	212	174	55	19	234	184
10	18 $\frac{1}{2}$	190	162	9—0	20	246	220

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5"	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5"	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
5	20	240	206	10	18	238	196
10	19 $\frac{1}{2}$	218	182	15	20	252	220
Zastrzyknięto duboisini 0,02.				20	19	252	218
15	19	206	174	25	18 $\frac{1}{2}$	236	204
20	18 $\frac{1}{2}$	224	174	30	18	222	192
25	20	228	202	Oba n. vagi przecięto.			
30	18 $\frac{1}{2}$	222	190	13—5	19	210	188
35	19	208	176	Drażniono Vagus dexter + 100			
40	18	196	172	w przeciągu 20 s.			
45	19 $\frac{1}{2}$	210	166	10	19	214	186
50	18	254	202	15	19	234	212
55	19 $\frac{1}{2}$	264	246	20	19	232	210
10—0	20	254	232	25	18	226	200
5	19 $\frac{1}{2}$	242	222	30	19	238	192
10	19	236	208	35	19	250	226
15	19 $\frac{1}{2}$	226	196	40	19	252	212
20	19	222	192	45	19	254	236
25	18	214	182	50	19 $\frac{1}{2}$	244	216
30	19	210	182	55	20	256	222
35	19	226	180	Drażniono Vagus dexter + 90			
40	19	234	204	w przeciągu 30 s.			
45	19	234	202	14—0	19	262	244
Zastrzyknięto duboisini 0,02.				5	19	250	226
50	19	223	190	10	18 $\frac{1}{2}$	234	210
55	18	212	182	15	19	226	206
11—0	18	204	177	20	18 $\frac{1}{2}$	222	201
5	18	204	175	25	19	222	198
10	17 $\frac{1}{2}$	208	178	30	18	222	198
15	18	230	202	35	18	222	198
20	19	232	200	40	19	224	198
25	18	222	192	45	18	256	220
30	18	216	182	50	19	254	234
35	19	205	176	55	18	244	216
40	18	214	174	15—0	19	236	206
45	18 $\frac{1}{2}$	224	188	5	18	228	198
50	19	256	220	10	19	219	192
55	19	254	230	15	18	218	192
12—0	20	240	210	20	18	236	208
5	18 $\frac{1}{2}$	230	198	25	19	234	219
				30	18	228	198

Czas	Liczba ude- rzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba ude- rzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maxi- mum	Mini- mum			Maxi- mum	Mini- mum
Zastrzyknięto pilocarpini mur. 0,04				10	17 $\frac{1}{2}$	236	218
35	18	222	196	15	19	236	212
40	18	220	195	20	18	228	204
45	18	232	204	25	18	224	201
50	18	252	210	30	18	234	200
55	18	264	240	35	18	236	210
16—0	18 $\frac{1}{2}$	258	234	40	17	238	202
5	19	246	218				

Doświadczenie VI.

Kot słabo kuraryzowany; 0,001 = 1 c. c. 0,01 = 1 c. c.

Czas	Liczba ude- rzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba ude- rzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maxi- mum	Mini- mum			Maxi- mum	Mini- mum
0m.5	19	124	107	50	19	124	110
10	19	123	106	55	19	124	110
15	18 $\frac{1}{2}$	124	106	2—0	19	128	113
20	19	123	107	5	18 $\frac{1}{2}$	123	107
25	19	124	107	10	18 $\frac{1}{2}$	121	105
30	19	124	106	15	19	123	108
35	19	124	107	Zastrzyknięto duboisini 0,002.			
40	19	123	106	20	19	135	114
45	19	122	106	25	18	134	116
Zastrzyknięto duboisini 0,001.				30	19	137	116
50	20	122	104	35	18 $\frac{1}{2}$	134	112
55	19	122	106	40	19	133	112
1—0	20	129	107	45	19	136	116
5	21	132	112	50	18	130	112
10	19	128	107	55	19	132	112
15	20	123	104	3—0	18 $\frac{1}{2}$	133	112
20	19 $\frac{1}{2}$	130	106	5	19	133	114
25	19	131	112	10	18 $\frac{1}{2}$	134	116
30	19	128	107	15	19	134	114
Zastrzyknięto duboisini 0,001.				20	19	134	114
35	19	122	155	25	19	137	118
40	18	126	106	Zastrzyknięto duboisini 0,005.			
45	19	128	113	30	19	137	118

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
35	18	140	120	40	16	93	83
40	19	137	118	45	15	93	83
45	18	135	116	Isciaticus dexter przecięto.			
50	19	136	117	8—0	18½	159	126
55	18½	134	115	5	19	156	122
4—0	18½	134	114	Drażnienie Isciatici dextri partis centralis w przeciągu 10" + 120.			
5	19	137	116	10	19	176	122
Zastrzyknięto duboisini 0,005.				15	20	238	197
10	18	134	114	20	19½	252	208
15	18	133	113	25	20	250	224
20	18½	132	111	30	19½	240	224
25	18	128	110	35	19	234	262
30	18½	130	110	40	20	228	196
Zastrzyknięto duboisini 0,01.				45	20	208	180
35	18	130	112	50	19	202	168
40	16½	133	112	55	20	192	154
45	17½	134	110	9—0	19	182	146
50	18	126	102	5	20	180	140
55	17	116	100	Przecięto Vagus dexter.			
5—0	18	116	100	10—10	18½	136	108
5	17	118	100	15	19	136	106
10	17	118	100	Drażniono Vagi dextri partem periphericam + 100 w przeciągu 15 s.			
15	17	118	101	20	18½	132	104
20	17½	116	98	25	19	127	102
25	16	115	98	30	19	126	98
30	17	112	96	35	18½	124	98
35	17	114	98	40	19	122	96
Zastrzyknięto duboisini 0,02.				45	19	132	100
40	17	112	98	50	19	143	114
45	17	112	97	55	18½	144	115
50	66½	110	96	Drażniono Vagus dexter + 80 w przeciągu 20 s.			
55	16	112	96	11—0	19	146	116
6—0	16	110	96	5	18½	142	106
5	16	108	91	10	18½	132	105
10	16½	101	89	15	19	134	106
15	15½	99	88	20	18½	130	104
20	16	98	87	25	19	130	105
25	15	96	85				
30	16	95	84				
35	16	94	94				

Doświadczenie V.

Pies średniej wielkości—słabo kuraryzowany.

Czas	Liczba ude- rzeń tętna na 5''	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba ude- rzeń tętna na 5''	Ciśnienie krwi	
		Maxi- mum	Mini- mum			Maxi- mum	Mini- mum
0m.0s.	—	—	—	50	16 $\frac{1}{2}$	214	160
5	12	166	132	55	18	224	184
10	12	162	130	3—0	18	213	164
15	11	158	126	5	17	184	152
20	13	150	124	10	16 $\frac{1}{2}$	194	144
25	13	154	128	15	16 $\frac{1}{2}$	200	166
30	12	156	130	20	18	204	168
Zastrzyknięto	duboisini	0,001.		25	17	190	154
35	42	158	129	30	16	182	146
40	13	156	130	35	18	208	148
45	14 $\frac{1}{2}$	160	136	Przecięto	Vagum dextrum.		
50	16 $\frac{1}{2}$	164	139	40	18 $\frac{1}{2}$	238	192
55	16 $\frac{1}{2}$	164	138	45	18	214	186
1—0	17	155	132	50	17 $\frac{1}{2}$	228	168
5	18	166	134	4—55	17 $\frac{1}{2}$	199	154
10	18	163	135	0	18	225	164
15	17	159	136	5	18	224	181
20	18	164	138	10	17 $\frac{1}{2}$	232	184
25	17	164	140	Drażniono	Vagum dextrum + 100		
30	18	158	137		przez 15 s.		
35	17	158	138	15	16 $\frac{1}{2}$	220	170
40	17	168	139	20	16 $\frac{1}{2}$	212	160
45	18	170	140	25	17	209	158
50	17	164	142	30	17	200	158
55	17	162	142	35	16 $\frac{1}{2}$	206	166
2—0	17	168	142	Drażniono	Vagum dextrum + 80		
5	17 $\frac{1}{2}$	172	146		przez 20 s.		
10	17 $\frac{1}{2}$	167	142	40	18	210	166
15	17 $\frac{1}{2}$	194	146	45	17	246	174
20	18	204	172	50	18	252	193
25	17	206	160	55	18	240	196
30	17	180	150	5—0	18	227	182
Przecięto	Vagum sinistrum			5	18	214	470
35	16 $\frac{1}{2}$	178	152	10	19	226	186
40	17	176	152	15	18	220	190
45	17	188	148	20	18	206	180

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
25	17½	226	174	20	15	208	180
30	18	220	166	25	15	222	190
35	18	234	162	30	15½	218	182
40	18½	250	184	35	14½	212	176
45	18	234	188	Zastrzyknięto duboisini 0,04.			
50	18	220	191	40	15½	198	170
Zastrzyknięto duboisini 0,01.				45	14	192	168
55	18	229	170	50	15½	206	176
6—0	17	288	178	55	15	212	182
5	17½	230	190	8—0	15	214	181
Zastrzyknięto duboisini 0,03.				5	14	196	160
10	18	228	178	10	14	178	153
15	18	235	186	15	14½	192	160
Zastrzyknięto duboisini 0,04.				20	14½	198	168
20	17½	230	193	25	14	194	169
25	17	216	171	30	15	194	170
30	17½	214	174	35	14	194	168
35	17	214	170	40	14	192	172
40	17	220	180	45	14	193	168
45	17	222	184	Zastrzyknięto duboisini 0,02.			
50	17	232	180	40	15	190	166
55	16	228	190	55	14	194	168
7—0	17	220	184	10—0	14	196	174
5	16½	222	186	5	13	188	163
10	16	219	186	10	13½	170	150
15	17	206	174	15	14	164	144
20	16	194	164	20	13	172	152
25	16	220	168	25	13½	180	157
30	16½	230	193	30	14	176	156
Zastrzyknięto duboisini 0,04.				35	14	175	154
35	16½	232	192	40	13	172	152
40	16	218	182	45	13	173	152
45	16	210	177	50	14	176	156
50	16	214	174	55	13	175	156
55	15½	208	172	11—0	14	174	154
8—0	15½	194	164	Zastrzyknięto duboisini 0,01.			
5	15	189	162	5	13	186	158
10	16	210	171	10	13½	184	164
15	16	213	180	15	13	181	157

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5''	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5''	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
Przecięto Ischiaticum dextrum				Paauza 1/4 godziny; zwierzę się ocuciło.			
15—5	14	180	158	31—0	14½	202	154
10	13	178	158	5	14	214	160
Drażniono Ischiatici dextri partem centralem + 100 przez 20 s.				10	13	206	170
15	14	178	155	15	13	186	156
20	14	186	160	20	14	196	154
25	14	210	173	25	13½	108	174
30	14	218	192	30	14	200	154
35	14	219	188	Wstrzymano oddechanie sztuczne. Zwierzę oddecha nieregularnie. Niema ani śliny ani łez. Żrennice rozszerzone do maximum.			
40	14	206	182				
45	14½	200	167				
50	13½	192	172				
55	14	184	165				

Doświadczenie VI.

Kot słabo kuraryzowany; 0,001 = 1 c. e. 0.01 = 1 c. e.

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5''	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5''	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
0m.5s.	20	78	59	55	20	110	84
10	20	70	49	1—0	19	112	86
15	20	81	61	5	10	110	87
20	20	84	63	10	18	111	87
25	20	86	64	Drażniono Vagi dextri partem periphericam + 120 przez 6 s.			
Drażniono Vagum sinistrum + 120 przez 5 s.				15	9	110	48
30	14	89	69	20	8	86	44
35	9	80	44	25	16	96	72
40	20	91	65	30	17½	104	75
45	20	98	72	35	17½	122	92
50	20	103	78	40	19	132	100

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
45	20	136	106	Drażniono Vagum dextrum + 80			
50	16	140	108	przez 30 s.			
55	18	140	110	25	14	110	87
Zastrzyknięto duboisini 0,001.				30	15 $\frac{1}{2}$	106	72
2—0	20	143	110	35	14 $\frac{1}{2}$	110	86
5	20	160	130	40	11	106	62
10	20	146	114	45	12	90	60
15	21	154	117	50	14	94	74
20	21	157	128	55	18 $\frac{1}{2}$	114	74
25	21	156	126	5—0	20	126	92
30	21	151	126	5	20	128	96
35	21	153	124	10	19	136	04
Drażniono Vagum sinistram + 120				15	19	128	98
przez 12 s.				20	19	160	108
40	21	152	124	Zastrzyknięto duboisini 0,001.			
45	19	152	123	25	19	156	124
50	19	155	126	30	19 $\frac{1}{2}$	162	108
55	10 $\frac{1}{2}$	154	121	35	20	130	96
Drażniono Vagum dextrum + 100				40	20	128	96
przez 15 s.				45	20	130	98
3—0	19	155	120	50	20	130	100
5	17	140	112	55	20	130	100
10	19	138	108	6—0	20	130	100
15	19	150	122	5	20	128	94
20	21	150	120	Drażniono Vagum sinistram + 80			
25	22	164	138	przez 15 s.			
30	19 $\frac{1}{2}$	155	104	10	20	120	92
Drażniono Vagum sinistram + 80				15	20	123	92
przez 20 s.				20	20	118	92
35	16	146	114	25	20	118	20
40	16	140	104	Drażniono Vagum dextrum + 80			
45	16	134	108	przez 22 s.			
50	16	134	106	30	20	112	84
55	14 $\frac{1}{2}$	121	98	35	20	108	82
4—0	16	127	100	40	20	102	76
5	15 $\frac{1}{2}$	126	100	45	20	98	76
10	16	128	98	50	20	96	74
15	19	126	96	Przecięto Ischiaticum dextrum			
20	19	118	92	Pauza 3 m.			
				9—55	22	160	138
				10—0	21	168	128

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
Drażniono Ischiatici dextri partem centralem + 120 przez 10''.							
5	23	218	160	25	22	200	181
10	24 $\frac{1}{2}$	214	204	30	21	214	172
15	26 $\frac{1}{2}$	218	202	35	17	210	151
20	27	210	184	40	24	202	172
				45	19	210	156

Doświadczenie VII.

Królik kuraryzowany: przecięto obydwą N. vagos oraz N. ischiaticum dextrum.

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
0m.5	23 $\frac{1}{2}$	174	159	20	24	140	118
10	24 $\frac{1}{2}$	176	162	25	23	131	114
15	25	170	156	30	25	128	112
Drażniono Vagum sinistrum + 100 przez 15 s.							
20	25	168	152	35	25	127	112
25	24 $\frac{1}{2}$	164	148	Drażniono Vagum dextrum + 80 przez 15 s.			
30	25 $\frac{1}{2}$	168	151	40	19	125	80
35	25	164	148	45	11	107	80
40	24 $\frac{1}{2}$	160	144	50	11	100	80
45	25	108	142	55	13	112	74
50	25	155	140	2—0	23	122	108
Drażniono Vagum dextrum + 100 przez 23 s.							
55	13	138	108	5	23	118	101
1—0	15	168	110	10	25	168	122
5	17	160	122	15	24	176	162
10	16	142	108	20	25	166	148
15	19	148	124	25	24	163	138
				30	24 $\frac{1}{2}$	150	130
Zastrzyknięto duboisini 0,001.							
				35	24 $\frac{1}{2}$	163	134

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5".	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5".	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
	24	160	137	10	22	128	104
	25	156	132	15	22	121	104
	25 $\frac{1}{2}$	146	126	20	17 $\frac{1}{2}$	122	80
	26	160	144	25	18	134	90
3—0	25	184	172	30	18	140	102
5	26	192	177	35	20	138	128
10	25	184	172	40	17	136	102
15	25	178	164	45	18 $\frac{1}{2}$	134	104
Drażniono Vagum dextrum + 80 przez 18".				50	22	132	118
20	25	181	160	55	22	128	116
25	25	180	166	6—0	21	136	114
30	23	179	144	5	22	130	114
35	23	170	142	10	23 $\frac{1}{2}$	148	124
40	23	188	136	Drażniono Isehiatici dextri partem centralem + 100 przez 18 s.			
45	23	186	160	15	23	158	134
Drażniono Vagum dextrum + 60 przez 18".				20	24	168	148
50	25	182	162	25	23	180	162
55	25 $\frac{1}{2}$	178	162	30	20	182	144
4—0	25	180	164	35	23	178	156
5	25	172	162	40	23	178	168
10	25	178	152	45	24	172	122
15	25	184	152	50	23	138	118
20	24	188	170	55	23	176	136
25	21	186	132	7—0	24	172	162
30	26	175	159	5	23	168	160
35	17	170	110	10	24	178	164
40	12	170	124	15	24	180	172
45	18	166	108	20	24	176	168
50	22	166	110	25	24	182	172
Zastrzyknięto duboisini 0,04.				30	23	176	168
55	25	154	138				
5—0	24	150	136				
5	22	148	118				

Doświadczenie VIII.

Kot kuraryzowany; Przecięto obydwą N. vagos

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
0m.5	20	80	66	Zastrzyknięto pilocarpini mur. 00,1			
10	21	80	66	35	12 $\frac{1}{2}$	196	164
15	21	80	66	40	12	202	180
20	21	80	66	45	12	204	184
25	20	80	65	50	12 $\frac{1}{2}$	205	184
30	21	79	65	55	11	203	180
Zastrzyknięto pilocarpini mur. 00,1				2—0	11 $\frac{1}{2}$	203	180
35	20	78	64	5	11	212	186
40	20	78	58	10	11 $\frac{1}{2}$	212	185
45	16	76	54	15	12	213	186
50	15	116	74	20	11	212	186
55	14	132	108	25	11	212	188
1—0	13	157	128	Zastrzyknięto duboisini 00,1.			
5	13	168	150	30	11	212	181
10	12	170	156	35	12	214	186
15	12	170	155	40	12	252	198
20	11 $\frac{1}{2}$	178	158	45	19 $\frac{1}{2}$	270	254
25	12	176	166	50	20 $\frac{1}{2}$	270	238
30	12	190	172	55	21	250	208
				3—0	21	216	162
				5	20 $\frac{1}{2}$	184	148

Doświadczenie IX.

Kot duży, bardzo słabo kuraryzowany; rdzeń pocięty przecięto na wysokości 1-go kręgu szyjowego; przecięto obydwą N. vagos et n. accelerantem dextrum.

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
0m.5	15	47	40	15	15	46	40
10	15	48	40	20	14	45	39

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
25	15	46	39	20	18	46	40
30	15	46	38	25	19	46	41
35	14	46	40	30	19	46	40
40	15	46	40	35	19 $\frac{1}{2}$	46	40
45	14	46	40	40	18	45	40
00	15	44	39	45	18	44	39
55	14	40	38	50	18	44	39
1—0	15	44	39	55	17	46	39
5	14	44	39	4—0	15	45	40
10	15	42	38	5	15	44	40
15	14 $\frac{1}{2}$	43	38	10	15	44	40
Drażniono Accelerantem dextrum + 100 przez 30"				15	15	45	39
20	15 $\frac{1}{2}$	44	38	20	24 $\frac{1}{2}$	45	40
25	17	47	39	25	15	45	40
30	19	46	38	Pauza 3 minuty			
35	20	47	40	Zastrzyknięto duboisini 0,01.			
40	19	48	41	7—30	14 $\frac{1}{2}$	44	40
45	19	48	40	35	14	47	40
50	19	49	39	40	14	45	40
55	18	43	38	45	14 $\frac{1}{2}$	44	40
2—0	18	42	38	50	15	42	38
5	16	42	38	55	14	42	38
10	16	43	38	8—0	15	42	38
15	15	44	40	5	15	42	38
Zastrzyknięto duboisini 0,01.				10	14	42	38
20	14 $\frac{1}{2}$	47	39	15	15	42	38
25	14	46	40	20	14 $\frac{1}{2}$	42	38
30	15	45	29	Drażniono Accelerantem dextrum + 100 przez 32 s.			
35	15	44	38	25	15	42	36
40	15	45	40	30	16 $\frac{1}{2}$	42	38
45	15	45	40	35	17 $\frac{1}{2}$	43	39
50	16	51	43	40	18	44	40
55	16	48	41	45	18	45	40
3—0	15 $\frac{1}{2}$	46	40	50	18	44	40
5	16 $\frac{1}{2}$	46	40	55	18	44	40
10	15 $\frac{1}{2}$	46	40	9—0	17	43	39
Drażniono Accelerantem dextrum + 100 przez 25"				5	17	42	38
15	16	44	40	10	16	42	38
				15	16	42	38
				20	16	42	38

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
25	16	42	38	10	16	44	40
30	15	43	39	15	17	45	40
35	15	44	39	20	17	44	40
40	15	44	39	25	18	44	40
Zastrzyknięto duboisini 0,04.				30	17	44	40
45	14	48	40	35	17½	42	40
50	13	52	44	40	17	43	40
55	12½	52	43	45	17½	43	40
10—0	13½	47	40	50	18	44	40
5	14	46	40	55	17½	44	40
10	14	46	41	13—0	17½	46	40
15	14	46	42	5	17½	46	40
20	14	46	42	10	17	46	40
25	14	44	40	Pauza 5 minut			
Drażniono Accelerans dexter + 100 w przeciągu 37 s.				18 15	15½	44	40
30	14½	44	40	20	15	44	40
35	15	44	40	25	16	48	42
40	16	44	40	Pauza 5 minut.			
45	17½	46	40	23-30	14	43	40
50	17	46	41	35	15	43	40
55	17½	46	41	40	15	43	40
11—9	17	46	41	45	15	44	40
5	18	46	41	Pauza 5 minut.			
10	17	44	40	28-50	14½	42	39
15	16½	44	40	55	14	42	39
20	17	44	40	29—0	15	42	39
25	16½	44	40	5	14	44	39
30	16	43	39	10	15	44	40
35	15	42	39	15	14	44	40
40	15	42	39	20	14	44	40
45	15	43	39	25	14½	44	40
50	15	43	40	30	14	44	40
55	15	42	39	35	14½	44	40
12—0	15	42	39	40	14	40	40
Accelerans dexter + 90 w przec. 45"							
5	14½	43	39				

Doświadczenie X.

Kot średniej wielkości; przecięto rdzeń pacierzowy na wysokości 1-go kręgu szyjowego, oraz obydwą n. vago-sympathici; odpreparowano n. accelerans dexter.

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
0—5	13	52	46	40	14	64	56
10	13	52	45	45	13 $\frac{1}{2}$	64	57
15	13	52	45	50	13	66	57
20	13	50	44	55	13	65	58
25	12	50	44	3—0	44	16	53
30	13	50	44	Zastrzyknięto duboisini 0,04			
35	12 $\frac{1}{2}$	51	94	5	13	67	59
Drażniono Accelerans dexter + 100 w przeciągu 35".				10	13	72	62
40	13 $\frac{1}{2}$	54	42	15	13	73	65
45	14	64	54	20	12 $\frac{1}{2}$	73	64
50	16	63	55	25	13	72	63
55	15	63	55	30	12 $\frac{1}{2}$	70	62
1—0	16	65	57	35	12	69	60
5	15	64	57	40	13	67	58
10	16	64	56	45	12 $\frac{1}{2}$	61	58
15	16	65	55	Drażniono Accelerans dexter + 100 w przeciągu 1'.			
20	15 $\frac{1}{2}$	64	55	50	12 $\frac{1}{2}$	67	58
25	16	62	54	55	12 $\frac{1}{2}$	64	56
30	15	62	55	4—0	12 $\frac{1}{2}$	66	58
35	16	62	54	5	13	72	60
40	15	60	54	10	13	75	64
45	15	60	53	15	13	77	70
Zastrzyknięto duboisini 0,01				20	13	79	70
50	15 $\frac{1}{2}$	58	52	25	13	82	72
55	15	62	55	30	13	83	74
2—9	14	68	55	35	13	85	76
5	14	68	59	40	13 $\frac{1}{2}$	87	78
10	14	69	60	45	13	88	81
15	13	70	61	50	13	88	80
20	14	68	58	55	13	88	80
25	13	65	57	5—0	13	88	80
30	14	64	56	5	13 $\frac{1}{2}$	89	79
35	13	63	56	10	13	89	80

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5'	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
Drażniono Accelerans dexter + 100 wprzeziągu 53".				Drażniono Accelerans dexter + 60 w przeziągu 1' 10".			
15	14	88	79	15	13	73	64
20	13	88	80	20	14	71	62
25	13	90	80	25	14	71	61
30	14	91	82	30	13	69	61
35	13	90	81	35	14	67	59
40	14	91	82	40	13½	66	58
45	13	92	83	45	13	66	58
50	14	92	82	Drażniono Accelerans dexter + 60 w przeziągu 1' 10".			
55	13	93	84	50	13	64	57
6—0	14	93	85	55	14	68	60
5	13	92	83	9—0	14	68	61
10	14	92	83	5	14	68	60
15	13	90	81	10	14	68	60
20	14	89	80	15	13½	68	60
25	14	88	80	20	13½	68	60
30	13	88	80	25	14	68	60
Drażniono Accelerans dexter + 80 w przeziągu 40".				30	14	68	60
35	13½	88	79	35	13	64	56
40	14	86	78	40	14	64	58
45	13	87	77	45	14	64	56
50	13½	85	76	50	14	63	56
55	14	83	74	55	14	62	56
7—0	14	84	75	10—0	13½	61	55
5	14	85	76	5	14	61	54
10	13	85	76	10	14	60	54
15	14	85	76	15	14	60	54
20	14	86	77	Pauza 5 minut.			
25	13	86	77	15—20	10½	40	35
30	14	87	77	25	10	40	35
35	13½	85	76	30	11	40	35
40	14	83	74	35	10	40	35
45	3½	80	72	40	10	40	35
50	3½	79	70	45	10	40	34
55	1	77	69	50	10	40	34
8—0	14	78	69	55	10	40	34
5	13	75	67	16—0	10	40	34
10	14	73	65	5	10	40	34
				10	10½	40	36

Czas	Liczba uderzeń tętna na 5''	Ciśnienie krwi		Czas	Liczba uderzeń tętna na 5''	Ciśnienie krwi	
		Maximum	Minimum			Maximum	Minimum
15	10	40	36	25	8 $\frac{1}{2}$	39	34
20	10 $\frac{1}{2}$	40	36	Acceler. dexter +60 w przec. 50''			
25	10	41	38	30	10	41	34
30	10	43	36	35	10	50	40
35	10 $\frac{1}{2}$	43	37	40	11	50	43
40	10	42	38	45	11 $\frac{1}{2}$	48	43
45	10 $\frac{1}{2}$	42	38	50	12	49	44
50	10	42	38	55	12	50	44
55	10	42	37	24-0	12	50	44
17-0	10	42	37	5	12	50	44
5	10	42	37	10	12	50	44
10	10	41	37	15	12	50	44
15	10	40	36	20	12	50	44
20	10	40	35	25	12 $\frac{1}{2}$	50	45
25	10	41	36	30	12	50	45
30	10	43	38	35	12	50	45
35	10	43	37	40	12	50	45
40	10	42	38	45	12	52	45
45	10	42	37	50	12	51	46
	Pauza 5 minut.			55	12	51	46
22-50	8	39	34	25-0	12	50	46
55	9	38	34	5	12	50	46
23-0	8	38	34	10	12	50	46
5	9	39	34	15	12	50	45
10	8	39	35	20	12	50	45
15	8 $\frac{1}{2}$	39	35	25	12	50	44
10	8 $\frac{1}{2}$	39	34				

Wpływ diuboazyny na oddechanie.

W rzędzie nerwów czuciowych, które drogą oddechowają wpływają na rytm ruchów oddechowych, najistotniejsze znaczenie dla czynności automatycznej ośrodka oddechowego w rdzeniu przedłużonym przypada obwodowym ozgałęzieniom nerwów błędnych. Pierwszy wykazał TRAUBE (1837), później ostatecznie ustalił w nauce RSENTHAL

(1362) ten fakt, że podrażnienie ośrodkowego odcinka nerwów błędnych wywołuje przyspieszenie ruchów oddechowych. Późniejsze badania ROSENTHAL'A (1864), BREYER'A (1868), LOCKENBERGA (1873) i NECHAMES'A (1876) ¹⁾ jeszcze bardziej wyjaśniają ściśle stosunki, jakie zachodzą pomiędzy pobudzeniem nerwów błędnych i ruchami oddechowymi. Na podstawie powyższego, zwracaliśmy w doświadczeniach naszych szczególną uwagę na zbadanie wpływu diuboazyny na końcowe przyrządy nerwów błędnych w płucach.

Za przedmiot badań obraliśmy króliki, jako zwierzęta, które w czasie doświadczenia bez pomocy narkotyzacji zachowują się dosyć spokojnie i oddechają prawidłowo. (Wiadomem jest, że narkotyzacja sama przez się wpływać może na zmianę rytmu oddechania). Dla określenia liczby oddechów używaliśmy metody graficznej: w tym celu wprowadzaliśmy do tchawicy zwierzęcia rurkę zgiętą w literę Y, najdłuższą jej gałęzią, dwóch zaś pozostałych ramion, jedno łączyliśmy za pośrednictwem kauczukowej rurki z poligrafem MAREY'A, druga zaś pozostawała otwartą. Pierwsze doświadczenia odbywały się przy nietkniętych nerwach błędnych, późniejsze zaś po uprzednim przecięciu tych nerwów.

Spostrzeżenia nasze wykazały, że w tych wypadkach, w których alkaloid był wprowadzany do krwi przy nietkniętych nerwach błędnych, pod wpływem dawek małych oddechanie się nieco przyspieszało, pod wpływem zaś dawek większych, spostrzegaliśmy albo powolny wzrost częstości oddechu, albo wzrost bardzo szybki. To ostatnie zjawisko występowało wtedy, kiedy większa dawka trucizny nie stopniowo, ale jednorazowo była wprowadzana. W jednym i drugim przypadku, po upływie 4—5 minut po wprowadze-

¹⁾ Prace Warszawskiego fizjologicznego laboratorium pod red. prof. NAWROCKIEGO,

niu większych dawek, zwierzę stawało się bardzo niespokojnym, a ruchy oddechowe przybierały charakter nieprawidłowy, kurczowy. Przyspieszenie oddechów również spostrzegali FAUQUÉ i MARMÉ. Zupełnie odmienny wpływ wywiera diuboazyna na typ oddechania, jeśli przed wprowadzeniem trucizny do krwi pnie nerwów błędnych na szyi zostały przecięte. W tych warunkach wielkie nawet dawki trucizny nie wywierają wyraźnych zbieżności w częstotliwości ruchów oddechowych, jeżeli mogliśmy kiedykolwiek zauważyć pewne wahania w częstotliwości oddechów, były one zawsze bardzo nieznaczne, niestałe i wkrótce ustępowały częstotliwości, jaka była przed otruciem. Dodawanie nowych dawek trucizny nie wywoływało zmian żadnych.

Objaw ten wzrostu częstotliwości oddechu pod wpływem diuboazyny u zwierząt z nerwami błędnymi całymi można objaśnić albo przez wpływ trucizny na ośrodek oddechowy, albo też na zakończenia nerwów błędnych w płucach. Zdaje się, że w tym wypadku ośrodek oddechowy nie zostaje w jakikolwiek sposób dotkniętym przez truciznę, albowiem zachowuje się on zupełnie jak u zwierząt, nie pozostających pod wpływem jakiejkolwiek trucizny, a mianowicie podrażnienie ośrodkowego odcinka nerwu błędnego, wywołuje zatrzymanie się oddechania w fazie wdechowej, a wkrótce potem oddechanie przyspieszone, wdmuchiwanie zaś dymu tytoniowego do jam nosowych (sposób KRATSCHMER'A), wywołuje zatrzymanie się ruchów oddechowych. Bardziej stanowczym dowodem niewpływania diuboazyny na ośrodek oddechowy jest to, że u zwierząt z przeciętymi nerwami błędnymi, diuboazyna żadnego wpływu na ruchy oddechowe nie wywierała. Być bardzo może, że zmienione warunki krążenia pod wpływem trucizny, pośrednio wpływając na ośrodek oddechowy, powodowały nieznaczne zresztą wahania w częstotliwości oddechów, które niekiedy, mianowicie u psów, nawet po przecięciu nerwów błędnych spostrzegaliśmy. Jeżeli tedy przyspieszenie oddechania pod wpływem diuboazyny nie zależy od zmian, zachodzących w ośrodku

oddechowym, to zależy ono może tylko od podrażnienia obwodowych zakończeń nerwu błędnego. Doświadczenie III tego dowodzi, gdyż po przecięciu nerwów błędnych diuboazyna nie okazuje żadnego wpływu na rytm ruchów oddechowych. Tu należy dodać, że pobudzalność ośrodkowego odcinka nerwu błędnego zupełnie się nie zmniejsza pod wpływem diuboazyny, gdyż dosyć podrażnić odcinek ten tak słabymi prądami, jakie otrzymujemy przy oddaleniu cewek + 150 mm., by wywołać natychmiastową pauzę oddechania w fazie wdechowej, trwającą przez cały czas drażnienia. O tem, czy pauza oddechowa następowała w fazie wdechowej, czy też wydechowej, wnosiliśmy z kierunku wypukłości ostatniej fali krzywej, rysującej ruchy oddechowe. Jeżeli ostatnia fala była wklęsłością swoją obrócona ku górze, dowodziło to pauzy w fazie wdechowej, jeżeli ostatnia fala obrócona była wypukłością ku górze, dowodziło to pauzy w fazie wydechowej. Dla uwydatnienia łuku ostatniej fali ramię rurki Y, które zwykle było wprost otwartem, łączyliśmy z dużym rezerwoarem szklanym. Skutkiem takiego ograniczenia objętości powietrza, służącego zwierzęciu do oddechania, otrzymuje się, dzięki sprężystości powietrza, wyraźniej nakreślone fale oddechowe.

Doświadczenie I.

Królik. Oddechanie.

Czas	Liczba oddechów na 10'	Uwagi	Czas	Liczba oddechów na 10'	Uwagi
0 M. 10 c.	9		30	12 $\frac{1}{2}$	Oddechanie powierzchniowe i kurezowe
20	9		40	12	
30	9 $\frac{1}{2}$		50	12	
40	9		11—0	12 $\frac{1}{2}$	
Zastrzyknięto duboisini 0,01.			10	11 $\frac{1}{2}$	
50	9		20	12	
1—0	10 $\frac{1}{2}$		30	13	
10	11 $\frac{1}{2}$		40	12 $\frac{1}{2}$	
20	11		50	12	
30	10 $\frac{1}{2}$		12—0	12 $\frac{1}{2}$	
40	11		Pauza 3 minut.		
Pauza 3 minnt.			15—10	13	Oddechanie b. powierzchniowe
4—50	10		20	14	
5—0	10		Pauza 3 minut.		
Zastrzyknięto duboisini 0,03.			18—30	12 $\frac{1}{2}$	
10	11	Zwierze niespokojne	40	13 $\frac{1}{2}$	
20	11		50	13	
30	11 $\frac{1}{2}$		19—0	13 $\frac{1}{2}$	
40	11 $\frac{1}{2}$		Pauza 3 minut.		
50	10 $\frac{1}{2}$		22—20	12	
6—0	11		30	13	
10	11 $\frac{1}{2}$		40	12 $\frac{1}{2}$	
20	11 $\frac{1}{2}$		50	11 $\frac{1}{2}$	
Pauza 3 minut.			Pauza $\frac{1}{4}$ godz.		
9—30	10 $\frac{1}{2}$		38—0	12 $\frac{1}{2}$	Oddechanie głębsze
40	11		10	13	
50	11 $\frac{1}{2}$	20	12 $\frac{1}{2}$		
10—0	10 $\frac{1}{2}$	30	12 $\frac{1}{2}$		
10	11	40	12		
Zastrzyknięto duboisini 0,04.		Pauza $\frac{1}{4}$ godz.			
20	11 $\frac{1}{2}$	53—50	12 $\frac{1}{2}$		
		54—0	11 $\frac{1}{2}$		
		10	12 $\frac{1}{2}$		
		20	12		
		30	13 $\frac{1}{2}$		
		40	13		

Doświadczenie II.

Królik Oddechanie.

Czas	Liczba oddechów na 10''	Uwagi	Czas	Liczba oddechów na 10''	Uwagi
0 m. 10 s.	10	Zwierze niespokojne	3--0	15	Oddechanie powierzchniowe
20	10		10	14	
Zastrzyknięto duboisini 0,04.			20	15	
30	10 $\frac{1}{2}$		30	14	
40	11 $\frac{1}{2}$		40	14	
50	11 $\frac{1}{2}$		50	15	
1--0	13 $\frac{1}{2}$		4--0	14	Oddechanie nieregularne
10	13 $\frac{1}{2}$		10	14	
Zastrzyknięto duboisini 0,04.			Pauza 4 minut.		
20	11		8--20	13	Oddechanie nieregularne
30	12		30	16	
40	14		40	17	
50	15		50	19	
2--0	15		9--0	17	
10	15		10	15	
20	14 $\frac{1}{2}$		20	15	
30	14				
40	14				
50	14				

Doświadczenie III.

Królik. Obydwa n. vagi przecięto. Oddechanie.

Czas	Liczba oddechów na 15''	Uwagi	Czas	Liczba oddechów na 15''	Uwagi
0 m. 15 s.	7 $\frac{1}{2}$	Zastrzyknięto duboisini 0,04.	45	6	
30	6 $\frac{1}{2}$		2--0	7	
45	7		15	7	
1--0	7		30	7	
15	6		45	6	
30	7				

Czas	Liczba oddechów na 15"	Uwagi	Czas	Liczba oddechów na 10"	Uwagi
Zastrzyknięto duboisini 0,04.			15	7	
3—0	7	Oddechanie skurezowe.	Pauza 5 minut.		
15	8		17—30	7	
39	8		45	8	
45	7		Wdmuchnięto w nozdrze dym z cyg.		
4—0	6	Oddechanie skurezowe.	18—0	4	Wstrzymanie oddech. w inspiracji na 10"
15	7		15	6	
30	6		30	6	
45	6		45	6	
5—0	6		Vagus dexter pars cent.+100 w p. 30"		
15	7	19—0	—	Skurezowe oddechanie z przestankami.	
30	8	15	—		
45	7	30	12		
		45	11½		
Vagus dexter p. centralis + 100 w przeciągu 45".			Pauza 5 minut.		
6—0	12	Oddechanie skurezowe.	22—0	10	
15	13		15	10	
30	13		Vagus dexter pars cent.+120 w p. 10".		
45	13		30	—	Wstrzymanie oddechu w inspiracji.
7—0	9	45	12		
15	8	23—0	12½		
30	8	15	11		
45	8	Vagus dexter pars cent.+150 w p. 15".			
8—0	8		30	—	Wstrzymanie oddech. w inspiracji
15	7½	45	11		
30	8½	24—0	11		
45	8	15	11		
9—0	7½	Wdmuchnięto w nozdrze dym z cyg.			
15	7½	30	2	Wstrzymanie oddechania w ekspiracji na 15".	
30	7½	45	5		
45	7	Pauza 5 minut.			
10—0	7		30—0	6½	Wstrzymanie oddechu w inspiracji.
15	7		15	7	
Wdmuchn. w nozdrze dym z cygara.	—		30	6	
30	—	Vagus dexter +150 w przeciągu 25"			
45	5	45	—	Wstrzymanie oddechu w inspiracji.	
11—0	6	31—0	—		
15	6	15	11		
30	6½	30	11		
45	6½				
12—0	6½				

Doświadczenie IV.

Królik ten sam co i w poprzednim doświadczeniu, oddecha przy pomocy zamkniętego zbiornika powietrza. Przerwanek między doświadczeniami wynosi 10 m.

Czas	Liczba oddechów na 15''	Uwagi	Czas	Liczba oddechów na 15''	Uwagi
0m. 15 s.	7		Vagus sinister pars cent.+150 w p. 10''		
30	7		30	—	Wstrzymanie oddech. w inspiracji na 10''.
Vagus sinister pars. cent.+150 w p. 10''.			45	6	
45	—	Wstrzymanie oddechu w inspiracji na 10''.	Wdmuchnięto dym w lewe nozdrze		
1—0	8½		4—0	2	Wstrzymanie odd. w ekspiracji na 35''.
15	8		15	—	
30	8		30	2	
Wdmuchnięto dym w prawe nozdrze.		45	3		
45	4½	0	3		
2—0	3	15	4		
15	5	30	4		
30	5½	Wstrzymanie odd. w ekspiracji na 12''.	0	3	
45	6		15	4	
3—0	6		30	4	
15	7				

Wpływ diuboazyny na wydzielanie śliny.

Mieliśmy tu na celu z jednej strony sprawdzić spostrzeżenia innych autorów, z drugiej, wyjaśnić wpływ alkaloidu na innerwację gruczołu ślinowego.

Doświadczenie I. U kota, słabo kuraryzowanego, przecięto lewą strunę bębenkową i wprowadzono kaniulę do lewego przewodu WILKINSONA. O godzinie 1 min. 45 zastrzyknięto do żyły szyjowej 0,01 *pilocarpini muriatici*. Natychmiast pojawił się obfity wyciek śliny z kaniuli. O godz. 1 min. 49 zastrzyknięto do tejże żyły 0,001 diuboazyny; wyciek śliny natychmiast ustał.

Doświadczenie II. U słabo kuraryzowanego kota wprowadzono kaniulę do lewego przewodu WHARTON'A. O godz. 12 m. 16 zastrzyknięto do żyły szyjowej 0,005 muskariny. O godz. 2 m. 20 wprowadzono do żyły 0,001 diuboazyny, przy czem wyciek śliny natychmiast ustał. O g. 12 m. 25 drażniono nerw współczulny szyjowy lewy prądem przy oddaleniu cewek + 120 mm., otrzymano przy tem 3 krople śliny w ciągu minuty.

Aby ściślej zbadać wpływ trucizny na nerwy ślinianki i określić wpływ jej na naczynia krwionośne ślinianki, wykonaliśmy doświadczenie następujące.

Doświadczenie III. U słabo kuraryzowanego kota odpreparowano i przecięto lewą strunę bębenkową i lewy nerw współczulny szyjowy, odpreparowano i przecięto żyłę lewej ślinianki podżuchwowej, a do przewodu WHARTON'A wprowadzono kaniulę. O g. 1 m. 45 drażniono obwodowy odcinek struny bębenkowej przy + 150 mm. o. c., wkrótce pojawił się wyciek śliny, a jednocześnie z żyły przeciętej poczęła szybko wypływać krew jasno-czerwona. O g. 1 m. 35 zastrzyknięto do żyły szyjowej 0,001 diuboazyny; o g. 1 m. 39 znowu drażniono jak poprzednio strunę bębenkową, wyciek śliny nie pojawił się, ale nastąpił szybki wypływ czerwonej krwi z żyły. O g. 1 m. 42 drażnienie struny daje taki sam wynik. O g. 1 m. 47 drażnienie nerwu współczulnego lewego wywołało wyciek 2 kropli śliny w ciągu minuty. O g. 1 m. 48 drażnienie struny daje także ten sam wynik, t. j. że wypływ krwi z żyły stał się znacznie szybszym, krew przyjęła barwę jasno-czerwoną, wycieku śliny wszakże nie było.

Doświadczenia powyższe przekonywają, że diuboazyna, wprowadzona do organizmu kota, zatrzymuje szybko zarówno normalną wydzielinę ślinianki, jak i obfite ślinienie, wywołane uprzednio przez właściwe trucizny, że zatrzymanie czynności ślinianki podżuchwowej następuje z powodu porażenia włókien wydzielniczych struny bębenkowej; pobudliwość nerwu współczulnego pozostaje nietkniętą

Natomiast na włókna, rozszerzające naczynia krwionośne ślinianki, które również w strunie bębnekowej przebiegają, diuboazyna żadnego wpływu nie wywiera. Taki stosunek do nerwów naczynio ruchowych ślinianki był już dawniej wykrytym przez HEIDENHAINA¹⁾ odnośnie do atropiny. Ostatni ten objaw jest bardzo interesującym pod względem fizjologicznym. Wiadomo, że funkcję gruczołów ślinnych, na podobieństwo z wydzielinami wątroby, nerek i gruczołów piersiowych, czyniono zależną od wahań w ciśnieniu krwi. LUDWIG zadał to pierwszy cios temu powszechnie przyjętemu pogładowi, dowodząc doświadczalnie, że faradyzacja nerwów ślinianki podżuchwowej u psa wywołuje bezpośrednio wytworzenie się i wydzielenie śliny, przy czem ciśnienie wydzielonej śliny wyższem jest, aniżeli ciśnienie krwi w tętnicy szyjowej (a. carotis).

Wyżej przytoczone doświadczenie dowodzi również niezależności funkcji wydzielniczej ślinianki podżuchwowej i ciśnienia krwi. Fakt, że diuboazyna, powstrzymując wyciek śliny, nie poraża włókien naczynie ruchowych struny bębnekowej, jest wysoce przekonującym o czysto nerwowym charakterze procesu wydzielania śliny przez gruczoł.

Wpływ diuboazyny na wydzielanie się potu.

Podobnie jak wydzielanie śliny przed doświadczeniami LUDWIGA miało za objaw, zależący od ciśnienia krwi, tak i wydzielanie się potu uważano za wynik podniesionego ciśnienia krwi w obwodowych naczyniach krwionośnych skóry. Podstawą takiego poglądu były znane doświadczenia DUPUY'A, MEYER'A i COLINA²⁾ z przecięciem nerwu współczulnego szyi u konia. Ponieważ w doświadc-

¹⁾ Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. V. 1872 s. 40

²⁾ Patrz LUDWIG Lehrbuch der Physiologie P.¹ II. 1861. s. 371.

czeniach tych następowało obfite wydzielanie się potu, to opierając się na wykazanej przez CLAUDE BERNARD'A obecności włókien naczynio-ruchowych w tym nerwie, sądzono, że wydzielanie się potu w tym razie przypisać należy przecięciu włókien naczynio - ruchowych i przepelnieniu krwią rozszerzonych naczyń skóry. Zgodnie z tem, uznawano poty patologiczne za objaw nerwice nerwu współczulnego. Jak wiadomo, ściśle badania doświadczalne wykazały błędność takiego poglądu i obecnie proces wydzielania potu, tak jak wydzielania śliny, uznany jest za objaw specjalnej czynności nerwowej. Badania ostatnich czasów prof. NAWROCKIEGO, LUCHSINGER'A i ADAMKIEWICZA ściśle określiły nie tylko przebieg włókien potowych, ale i miejsce ośrodków właściwych. Nerwy potowe przebiegają w splocie ramieniowym do kończyn przednich, w pniu nerwu kulszowego do kończyn tylnych. Co się tyczy ośrodków potowych, zdania się rozchodzą: prof. NAWROCKI mianowicie przyjmuje tylko jeden ogólny ośrodek dla wszystkich kończyn, pomieszczony w rdzeniu przedłużonym, podczas gdy LUCHSINGER przyjmuje jeszcze istnienie w rdzeniu pancerzowym ośrodka drugiego, przeznaczonego wyłącznie dla kończyn tylnych. Ale pomimo wspomnianego punktu spornego, wszyscy wzmiankowani badacze zgadzają się na to, że proces wydzielania się potu odbywa się niezależnie od zmian w krążeniu, na drodze ośrodkowego lub obwodowego nerwowego pobudzenia. O atropinie dowiedziono, że powstrzymuje czynność gruczołów potowych przez porażenie obwodowych nerwów potowych. Co do diuboazyny, to znajdujemy w literaturze tylko gołosłowne przypuszczenie FAUQUE'GO, że powstrzymanie potu jest następstwem porażenia nerwów, pobudzających wydzielanie się potu. Ażeby zapełnić brak ten, skierowaliśmy doświadczenia nasze na tę kwestyję.

Doświadczenie I. Słabo kuraryzowanemu kotowi wprowadzono do żyły szyjowej 0,01 chloranu pilokarpiny; po upływie 2 minut wszystkie łapki obfitym pokryły się po-

tem. Po otarciu wydzielonego już potu i wprowadzeniu do żyły 0,001 diuboazyny, wydzielanie się potu ustało.

Doświadczenie II. Słabo kuraryzowanemu kotowi zastrzyknięto 0,005 muskariny, po czem pojawiło się obfite wydzielanie potu, który pomimo wielokrotnego wycierania łapek nie przestawał na nowo się wydzielac; po zastrzyknięciu wszakże po kilku minutach 0,001 diuboazyny pot już więcej nie wystąpił.

Doświadczenie III. Kót silnie poęący się, bardzo słabo kuraryzowany. Odseparowano i przecięto nerw kulszowy prawy. Łapy wszystkie wytarto do sucha. O g. 11 m. 40 drażniono obwodowy odcinek nerwu kulszowego prądem elektrycznym przy o. c. + 100 mm; po upływie dwóch minut tylna prawa łapka pokryła się obfitymi kroplami potu (pozostałe łapki były również nieco spocone). O g. 11 m. 45 starto pot z łapek i zastrzyknięto 0,001 diuboazyny. O g. 11 m. 49 drażniono obwodowy odcinek nerwu kulszowego prądem przy o. c. + 80 mm. i to przez przeciąg 5 minut, prawa tylna łapka, jakoteż łapki pozostałe, pozostały suchemi. G. 12, wszystkie łapki suche; zatrzymano oddech przez przeciąg 4 minut, aż do wystąpienia silnych kurczów, pot wszakże na łapkach nie pojawił się.

Doświadczenia powyższe potwierdzają w zupełności przypisywaną diuboazynie własność szybkiego i zupełnego powstrzymywania potu. Obok tego przekonaliśmy się, że dośyć nader małych dawek tego alkaloidu, aby zobojętnić działanie 10 razy większych dawek pilokarpiny. Co się zaś tyczy pytania, czy trucizna ta działa na ośrodki potu, czy też na nerwy wydzielające pot obwodowe, to wyniki doświadczenia III upoważniają nas do twierdzenia, że diuboazyna poraża obwodowe końce nerwów potowych.

Wpływ diuboazyny na ruchy kiszkowe.

Dla zbadania wpływu alkaloidu na mięśnie gładkie ustroju, obraliśmy sobie kanał kiszkowy. Przed doświadczeniem wykonywaliśmy u zwierząt tracheotomię,

ażeby nie wiłkłać doświadczania zбочeniami w oddechaniu, które, jak wiadomo, wzmacniają robaczkowy ruch kiszek. Aby uczynić doświadczenia bardziej wyrazistymi, podawaliśmy zwierzętom muskarinę, jako środek podniecający robaczkowaty ruch kiszek.

Doświadczenie I. U królika otwarto jamę brzuszną. O g. 12 m. 31 zastrzyknięto do żyły szyjowej 0,005 muskariny: po upływie 15 sekund pojawiły się silne koliste kurcze, oraz przesuwanie się pętlic kiszek jednych obok drugich. O godz. 12 m. 34 zastrzyknięto taką ilość muskariny, ruchy kiszek stały się jeszcze silniejsze i nastąpiła defekacja. O g. 12 m. 31 wprowadzono 0,001 diuboazyny, ruchy kiszek bezpośrednio się zatrzymały. Przy podrażnieniu nieruchomej ścianki kiskowej, we 2 minuty po zastrzyknięciu diuboazyny, otrzymano tylko bardzo słaby skurcz miejscowy i to tylko na przestrzeni przyłożonych elektrodów, a to przy $+ 80$ mm.; po za elektrody ruch kiszek się nie rozwinął.

Doświadczenie II. U królika otwarto jamę brzuszną. O g. 1 m. 10 zastrzyknięto 0,01 muskariny, nastąpiły silne ruchy kiszek i defekacja, O g. 1 m. 12 zastrzyknięto 0,001 diuboazyny, ruchy kiszek natychmiast prawie ustały. Drażniąc kiszki przy o. c. $+ 80$ mm. otrzymywaliśmy słabe skurcze, w miejscu przyłożenia elektrodów. Podobnie jak MARME i my nie spostrzegliśmy ani razu początkowego wzmocnienia ruchu kiszek, pod wpływem diuboazyny.

Aby przekonać się, jak długo trwa wywołany przez diuboazynę spokój kiszek, otwarliśmy jamę brzuszną dopiero w 3 kwadransie po otruciu, znaleźliśmy wtedy kiszki w zupełnym spokoju, przy podrażnieniu ich wszakże prądem przy o. c. $+ 120$ mm. występował wyraźny skurcz kolistej kiszki na miejscu podrażnienia.

Tak więc, jako bezpośrednie następstwo działania diuboazyny widzimy, nawet po bardzo małych dawkach szybkie ustawianie ruchu robaczkowego. Rodzi się tu pytanie, na co diuboazyna tu działa, czy na zwoje nerwowe kiszek, czy

też na gładkie włókna mięsne. Z doświadczeń naszych okazuje się prawdopodobniejszym wpływ jej na zwoje nerwowe gdyż silne nawet prądy wywołują skurcz włókien mięsnych, przez elektrody dotkniętych. ale nie są w stanie wywołać postępowej fali skurczu, któraby się jeszcze mogła obudzić przed działaniem specjalnego mechanizmu przyrządów nerwowych kiszek. Podobne działanie okazuje też atropina, która podług BERZOLD'A w małych dawkach działa specjalnie na zwojowe przyrządy mięśni gładkich, a w większych dopiero dawkach na same włókna gładkie kiszek. To zmniejszenie pobudzalności zwojów nerwowych, musimy uznać wraz z MARMÉ'M za bezpośredni wpływ diuboazyny wbrew zdaniu KEICHEL'A i ROSSBACH'A. którzy wprawdzie widzieli, że pod wpływem atropiny pobudzalność kiszek na-przód bywała podnieconą, a później dopiero zmniejszoną.

Wpływ diuboazyny na źrenicę

W toku doświadczeń naszych, niejednokrotnie zwracaliśmy uwagę naszą na stan źrenicy i zawsze widzieliśmy że pod wpływem diuboazyny bywała mniej lub więcej rozszerzoną. Ponieważ ta strona kwestyi jest dośćszczegółowo opracowaną przez liczne doświadczenia, dokonywane przez innych autorów zarówno na ludziach jak i na zwierzętach, przeto pozostało nam tylko przekonać się, który tu nerw zjawisko rozszerzenia wywołuje.

Doświadczenie I. U słabo kuraryzowanego kota osiągnięto przez zastrzyknięcie do żyły szyjowej 0,005 muskaryny maximum zwiężenia źrenic; źrenice były zupełnie zamknięte. Zastrzyknięto 0 01 diuboazyny; źrenice po upływie 2 minut znacznie się rozszerzyły.

Doświadczenie II. U słabo kuraryzowanego kota odpreparowano i przecięto nerw współczulny szyjowy lewy, lewa źrenica uległa natychmiastowemu zwiężeniu. O godzinie 12 poddano nerw współczulny działaniu prądu przy

o. c. + 150 mm., przyczem źrenica znacznie się rozszerzyła. O g. 12 m. 8 zastrzyknięto do żyły szyjowej 0,001 diuboazyny, obie źrenice po upływie minuty rozszerzyły się. O g. 12 m. 12 drażniono nerw współczulny jak wyżej, przyczem źrenica lewa uległa jeszcze większemu rozszerzeniu. Po upływie 3 minut nowe podrażnienie nerwu współczulnego znowu wywołało rozszerzenie źrenic.

Nie ulega wątpliwości, że diuboazyna, wprowadzona do krwi zwierząt, szybko wywołuje rozszerzenie się źrenic, przy czem uprzednie przecięcie nerwu współczulnego szyjowego nie wpływa widocznie na skutek. Ponieważ działanie diuboazyny na organ wzroku jakościowo przynajmniej zupełnie jest podobnem do działania atropiny, sądzimy, że nie będzie zbyt cennym przytoczyć tu istniejące w nauce trzy teoryje odnośnie do rozszerzania się źrenic pod wpływem atropiny. I tak: niektórzy sądzą (REUTER, BERNSTEIN i DOGIEL), że atropina poraża tylko nerw okoruchowy; na dowód tego przytaczają nieobecność odruchów pod wpływem światła, które dochodzą właśnie do skutku za pośrednictwem trzeciej pary, dalej—współczesne porażenie mięśnia akkomodacyjnego i wreszcie (BERNSTEIN i DOGIEL) niemożność wywołania zmian w źrenicy pod wpływem drażnienia pnia nerwu okoruchowego w jamie czaszkowej. Inni twierdzą (DONDEERS, GRAEFE, KRAMER i inni), że niezależnie od porażenia trzeciej pary, atropina pobudza współcześnie włókna nerwu współczulnego, w dowód czego przytaczają fakt, że po uprzednim wprowadzeniu atropiny nie można już bardziej rozszerzyć źrenicy pomimo drażnienia nerwu współczulnego; wreszcie inni (BEZOLD i BLEBAUM), uciekają się do hipotezy istnienia w tęczówce szczególnego ośrodka zwojowego dla nerwu okoruchowego i objaśniają rozszerzenie się źrenicy pod wpływem atropiny porażeniem tego przypuszczalnego ośrodka. Do tego ostatniego przypuszczenia przychyła się także i L. HERMANN, a dla wzmocnienia takowego przytacza jeszcze fakt, że rozszerzenie

żrenicy pod wpływem zetknięcia z atropiną, występuje nawet na wyluszczonej oku żaby.

Stosując poglądy powyższe do działania diuboazyny, zmuszeni jesteśmy na podstawie własnych doświadczeń, przyłączyć się do zwolenników pierwszej teorii, jakkolwiek nie chcemy przeczyć wcale hipotezie BEZOLD'A. Wszakże co do poglądu DONDERS'A, GRAEFEE'GO i innych, jakoby obok porażenia nerwu okoruchowego istniało też pobudzenie nerwu współczulnego, to temu musimy zaprzeczyć, gdyż w doświadczeniach naszych wielokrotnie spostrzegaliśmy, że drażniąc nerw współczulny szyjowy u zwierzęcia otrutego diuboazyną, otrzymywaliśmy nowe dodatkowe powiększenie żrenicy.

Wpływ diuboazyny na nerwy czucia i ruchu, oraz na mięśnie prążkowane

Doświadczenia wykonywałem na świeżych żabach na wiosnę. Dawki stosowane w doświadczeniach nie przechodziły nigdy 0,015 grm., a to dlatego, że przekonaliśmy się, iż większe dawki, wprowadzone bezpośrednio przez żyłę brzusznią do serca żaby, wywoływały natychmiastowe porażenie tego ostatniego w rozkurczu, a trucizna tym sposobem nieprzechodziła do masy krwi. Dla zbadania wpływu diuboazyny na nerwy ruchowe i mięśnie prążkowane, posiłkowaliśmy się dwiema metodami. W jednych doświadczeniach dobieraliśmy 2 żaby, możliwie równej wielkości, z których jedną truliśmy, drugiej zaś nie, w innych zaś doświadczeniach u jednej i tejże żaby (metoda CLAUDE BERNARD'A i KÖLLIKER'A) jedną tętnicę podwiązywaliśmy i w ten sposób po otruciu zwierzęcia, jedna z kończyn była pod wpływem trucizny, drugą zaś z pod wpływu tego usuwano. Pobudzalność nerwów badaliśmy w ten sposób, że wzięwszy dwa nerwy kulszowe wraz z mięśniami łydkowymi (od jednej lub dwóch żab), jeden zatruty, drugi nie. umieszczali-

śmy takowe w wilgotnej izbie szklanej na dwóch parach elektrodu, przez które współcześnie przepuszczane były uderzenia otwieranego prądu indukcyjnego. Doświadczenia wykonywane były przy pomocy przyrządu sankowego Du Bois REYMOND'A, poruszanego przez jeden element Daniela. We wszystkich doświadczeniach naszych nad wpływem diuboazyny na przyrząd nerwo-mięśniowy, spostrzegaliśmy z niezmienną jednostajnością stopniowe lecz wyraźne bardzo zmniejszenie się pobudzalności nerwu otrutego, przyczem wszakże mięsień nie okazywał najmniejszej oznaki porażeniu swej pobudzalności i przy bezpośrednim drażnieniu miesień z łatwością się kurczył wtedy jeszcze, kiedy przez pośrednictwo nerwu najsilniejsze prądy już nie były w stanie pobudzić mięsien do skurczu.

Z wielu doświadczeń dokonanych według wspomnianych wyżej dwóch metod, przytoczymy dla przykładu następujące:

Doświadczenie I.

Rana esculenta średniej wielkości.

O g. 11 m. 30 zastrzyknięto do żyły środkowej brzusznej 0,01 gr. diuboazyny. W łapce A arterya udowa była podwiązana, jest to zatem łapka nieotruta. B jest łapką otrutą. Cyfry wypisane pod temi literami wyrażają odległość cewek indukcyjnych w centymetrach, przy jakiej otrzymano minimalny skurcz łapki.

Czas	A	B
12 g. 45 m.	28	27
55	29	27
12 — 5	31	26
10	28	22
15	25	19
25	22	16
35	21	16
45	20	12
56	20	11
1 — 5	19	8
20	18	6

Doświadczenie II.

Rana esculenta duża.

O g. 12 zastrzyknięto 0,01 diuboazyny; Znaczenie liczb i liter jak w doświadczeniu poprzednim.

Czas	A	B
12 g. 8 m.	27	26
20	28	26
30	30	25
40	27	24
54	28	23
1 — 7	26	21
15	24	19
26	21	15
35	20	11
52	18	8

Doświadczenie III

Dwie ranae esculentiae średniej wielkości.

O g. 2 m. 15 zatruto żabę B dawką 0,015 diuboazyny. Żaby A nie zatruto.

O g. 12 m. 40 przygotowano nerwy kulszowe po jednym od każdej żaby.

Czas	A	B
2 g. 45 m.	29	25
52	29	22
3 — 0	32	12
8	30	9
15	28	6
25	28	4
49	27	—

Najsilniejszy prąd nie wywoływał pod koniec doświadczenia skurczu w łapce otrutej, natomiast przyłożenie bezpośrednie elektrodów do *m. gastrocnemius* wywołało przy o. c. + 210 mm. już minimalny skurcz tego mięśnia.

Doświadczenie IV.

Rana esculenta średniej wielkości. Tętnica udowa prawa podwiązana.

O g. 1 m. 15 zastrzyknięto 0,015 diuboazyny. Żaba zrazu czyni 3 skoki, poczem siedzi spokojnie.

O godzinie 1 m. 20 żaba, położona na grzbiecie, nie odwraca się. Głowa opuszczona na deseczkę, powieka dolna uniesiona ku górze.

G. 1 m. 45. Żaba siedzi z opuszczoną głową nieruchomo; przy wyciąganiu tylnych łapek lewa pozostaje wyciągniętą, gdy prawa szybko powraca do położenia zgiętego.

G. 1 m. 55. Ruchy dowolne osłabione w obydwu tylnych łapkach, ale mniej w łapce prawej. Przy szczypaniu łapek przednich lub też skóry na grzbiecie, skurcz odruchowy ma miejsce tylko w tylnej łapce prawej.

G. 2 m. 30. Odpreparowano obustronnie nerwy kulszowe i położono je na elektrody. Nerw kulszowy prawy wywołuje skurcz łapki już przy o. c. + 27, lewy zaś nerw nie wywołuje skurczu nawet przy o. c. + 4. Przyłożenie elektrodów do *m. gastrocnemius* lewej łapki wywołuje silny skurcz tego mięśnia przy o. c. + 24.

Dla określenia wpływu diuboazyny na nerwy czuciowe żaby, wykonywaliśmy następujące doświadczenia.

U świeżej, o ile można wielkiej żaby, przecięto na-przód rdzeń pacierzowy na wysokości pierwszego kręgu szyjowego, poczem na jednej z tylnych łapek podwazywano tętnicę udową, następnie wprowadzono do żyły przedniej brzucha niewielką ilość kurary, która, jak wiadomo, poraża nerwy ruchowe, zostawiając nietkniętymi czuciowe. Wtedy pozostawiono tak żabę przez kilka minut, póki nie znikły zupełnie zarówno dowolne jak i odruchowe ruchy

w otrutych kończynach żaby. W końcu, przekonawszy się, że podrażnienie skóry wywołuje odruchy tylko w tej łapce, w której tętnica została podwiązana, wprowadzono do żyły brzusznej 0,01 diuboazyny i po krótkim czasie znowu przez drażnienie mechaniczne skóry starano się wywołać odruchy w łapce z podwiązaną tętnicą. Doświadczenia nasze okazały, że drażnienia mechaniczne skóry rozlicznych części ciała wywoływały jednakie odruchy w nieotrutej łapce, zarówno przed jak i po wprowadzeniu diuboazyny.

W niektórych przypadkach spostrzegaliśmy nawet, jakoby bezpośrednio po wprowadzeniu diuboazyny odruchy wspomniane przez czas krótki były silniejszymi. W ogóle wypadki spostrzeżeń naszych nie dają nam prawa wnioskować o porażeniu nerwów czuciowych pod wpływem diuboazyny, i w tej mierze rozchodziły się ze zdaniem, wyrażonem przez FAUQUE'GO. Może różnica ta wyników zależy od tego, że FAUQUE w doświadczeniach swoich używał dawek 4—6 razy większych od tych, jakiesmy używali, a truciznę wprowadzał nie bezpośrednio do krwi, jak to miało miejsce w naszych doświadczeniach, ale pod skórę.

Streszczając wszystko, cośmy wyżej powiedzieli, przychodzimy do następujących wniosków:

1) Diuboazyna działa na krążenie u zwierząt w taki sposób, że w małych dawkach poraża obwodowe zakończenia nerwów błędnych i pobudza ośrodek naczynioruchowy, w wielkich zaś dawkach osłabia ona czynność nerwów i zwojów, pobudzających ruch serca. poraża mięsień serca i zmniejsza napięcie ośrodka naczynioruchowego.

2) Przyspiesza oddechanie w skutek pobudzenia obwodowych rozgałęzień nerwów błędnych w płucach.

3) Zatrzymuje wydzielanie w gruczołach ślinowych i potowych, poraża strunę bębenkową i włókna nerwowe potowe.

4) Zatrzymuje ruch robaczkowy kiszec, przez porażenie przyrządów nerwowych zwojowych w ich ściankach.

5) Powoduje rozszerzenie się źrenicy, przez porażenie nerwu okoruchowego.

6) Poraża nerwy ruchowe, nie porażając przytem wcale. albo tylko bardzo mało, mięśni prądkowanych i nerwów czuciowych.

Z kliniki chorób skórnych i wenerycznych w Warszawie.

O DZIAŁANIU KWASU PYROGALLUSOWEGO w niektórych cierpieniach skóry a w szczególności w łuszczycy.

Podał **T. Anders**, ordynator tejże kliniki.

Przed rokiem w tem samym piśmie miałem sposobność przedstawić Szanownym Czytelnikom szereg doświadczeń. przeprowadzonych nad działaniem chryzarobiny w łuszczycy. O ile jednakże środek ten oddaje nam znakomite usługi w praktyce prywatnej, o tyle zastosowanie jego w szpitalu napotyka na pewne trudności. Nie myślę wcale o koniecznych ostrożnościach, które zachować musimy, zalecając wcieranie maści z chryzarobiną, lecz mam na myśli cenę tego przetworu, którego uncyja kosztuje 3 rs. Argument to bardzo ważny, gdy uwzględnimy, wiele szpital jest w możności wydać dziennie na leczenie jednej chorej jednostki. Z tego powodu sądzę, że kwas pyrogallusowy, który z powodu swej ceny (80 kop. za uncyję), jest zupełnie dla użytku szpital-

nego przystępnym, a działaniem tylko nieco ustępuje chryzaroabinie, jak to przekonamy się z poniżej przytoczonych spostrzeżeń, powinien zyskać prawo obywatelstwa w oddziałach skórnych szpitalnych.

Myśl zastosowania po raz pierwszy wspomnianego środka, należy się JARISCH'OWI ¹⁾). Badacz ten, opierając się na chemicznym podobieństwie kwasu pyrogallusowego i chryzaroabiny, przeprowadził pomysłnie doświadczenia w klinice chorób skórnych w Wiedniu i przekonał się o zbliżonem działaniu obu tych środków. Professor KAPOSI, BESNIER i inni powtórzyli z równem powodzeniem doświadczenia JARISCH'A. Zachęceni opisami pospieszyliśmy skorzystać z tak dzielnego środka i przeprowadziliśmy szereg doświadczeń na chorych, pomieszczonych w klinice prof. D. TRAUTFETER'A.

Zanim jednak czytelnik obeznanym będzie ze sposobami stosowania kwasu pyrogallusowego i z rezultatami naszych spostrzeżeń, uważamy za potrzebne w kilku słowach wspomnieć o własnościach chemicznych powyższego środka. Kwas pyrogallusowy, otrzymywany zazwyczaj na drodze suchej destylacji kwasu gallusowego, przedstawia się w postaci białego proszku, złożonego z drobnych igielek lub blaszek. Ogrzany do $+ 250^{\circ}$ nabiera barwy ciemno czarnej, rozkładając się na kwas metagallusowy i wodę. Rozpuszcza się bardzo łatwo w trzech częściach wody przy $+ 13^{\circ}$ R. jak również w spirytusie, eterze, glicerynie i innych tłuszczach. Roztwór wodny kwasu pyrogallusowego czernieje na powietrzu, absorbując tlen, co daleko prędzej następuje w obecności alkaliów. Kwas pyrogallusowy, zażyty do wewnątrz, jest trucizną, pochłaniając bowiem O. haemoglobiny, sprowadza śmierć w skutek asphyxii. Według doświadczeń JÜDELL'A, robionych na psach, kwas ten w ilości 1 do 3 grm. wprowadzony do żołądka, lub wstrzyknięty

¹⁾ Wiener Med. Jahrbücher IV Heft. 1878 r

pod skórę, działa trująco. Przy stosowaniu zaś powyższego środka w postaci maści na skórę, objawy otrucia występują dopiero wtedy, jeśli 1 grm. kwasu odpowiada jednemu kilogrammowi ciężaru ciała. Sposób użycia kwasu pyrogallusowego jest dwojaki: w postaci maści, albo też roztworu wodnego.

W naszych spostrzeżeniach używaliśmy zazwyczaj maści, ponieważ tłuszcz w niej zawarty zabezpiecza od wysychania łuski łuszczycowe, które ciągle powstają jako stały produkt zapalny powyższego procesu.

Stosunek kwasu do tłuszczu w maściach może być rozmaity, zależnie odżądanego skutku i sprawy chorobowej. Najślabszą maść używamy tam, gdzie działanie środka ogranicza się na zniszczeniu pasożytnych grzybków. W tym wypadku nawet 10% maść odniesie pożądaný skutek. W innych razach, gdzie działanie kwasu powinno być drażniące, a to w celu doprowadzenia miejscowego nacieczenia skóry do wessania, jak to ma miejsce w wykwitach łuszczycowych, żadaną jest maść nieco silniejsza i zalecamy wtedy maść 20 lub 25%. Jeżeli zaś życzymy sobie wyrzeć działanie niszczące—gryzące (*causticum*), np. przy owrzodzeniach wilka (*lupus vulg.*), wówczas polecamy maść 50%. Maści, używane przez nas, składały się z odpowiedniej ilości kwasu i zwyczajnego tłuszczu. Przygotowawszy w ten sposób maść, przystępujemy do jej zastosowania, nie zaniedbując jednakże pewnych ostrożności, mogących tamować działanie leku. Mamy tu na uwadze np. obfitość łusk łuszczycowych, lub strupy pokrywające owrzodzenia wilka. W pierwszym razie, kilka przedwstępnych kąpiei mydlanych, w drugim zaś odwilżenie strupów, zapomocą jakiegobądź obojętnego tłuszczu, w zupełności zadosyć uczyni naszym żadaniami. Sposób traktowania danego przypadku chorobowego, jest zależnym od natury jego. I tak: przy *herpes tonsurans maculosus*, ograniczamy się na smarowaniu dwukrotnem w ciągu dnia maścią zajętych części skóry i następnem obandażowaniu flane-

lą tych części. Przy wykwitach łuszczycowych smarowanie nie wystarcza i musimy maść wcierać za pomocą delikatnej szczoteczki albo też flanelowej pelotki. Ponieważ łuszczyca w wielu bardzo przypadkach nadzwyczaj obficie występuje na całej skórze, z obawy więc wywołania zatrucia kwasem pyrogallusowym—dzielimy skórę na kilka części. Codziennie inną z obranych okolic traktujemy, wcierając dwa razy dziennie maść, a następnie po każdym nacieraniu części te bandażujemy flanelą. Inaczej jeszcze rzecz się przedstawia przy owrzodzeniach wilka. W tym razie działanie środka powinno być o ile możności silne, szybkie i ściśle ograniczone do miejsca procesem chorobowym zajętego. Sądzimy, iż przykrywając owrzodzenia wilka na 12—20 godzin wałkami waty, nasmarowanymi dość grubo maścią 50% kwasu pyrogallusowego otrzymamy pożądaną rezultat.

Najlepszym jednakże obrazem sposobów przez nas używanych, będą poniżej wyszczególnione spostrzeżenia:

Spostrzeżenie I. Jan D., wyrobnik, 35 lat liczący, przybył do szpitala d. 14 Maja 1880 r. Cierpi na łuszczycę od 3 miesięcy. Skóra tułowia pokryta małymi, lecz gęsto usianymi wykwitami łuszczycowymi. Skóra zaś powierzchni wyprostnych kończyn przedstawia dość rozległe wykwity łuszczycowe rzadko i oddzielnie stojące, wielkością dochodzące 3 groszy miedzianych. Nacieczenie skóry dość znaczne, szczególnie na łokciach i kolanach. Wysypka pokryta obficie łuskami, lecz takowe z łatwością dają się usuwać. Chory żali się na nieznaczne swędzenie skóry. Zalecono macerację łusek za pomocą Ungt. Hebrae po połowie z tranem i następnie kąpiel z szarem mydłem. Do wewnątrz 2 pigułki arsenikowe dziennie. (Rp. Ac. arsenic. gr. I, Opii puri gr. IV: Saponis medic q. s. ad pill Nr. 16).

15 Maja. Po usunięciu łusek, zalecono wcieranie maści z kwasu pyrogallusowego 20%, które wykonywano 2 razy dziennie we wszystkie miejsca zajęte sprawą

chorobową. Po każdym nacieraniu bandażowano kończyny flanelą. Arsenik w tej samej dawce dalej.

16 Maja. Wcieranie w tym samym porządku.

17 Maja. Chory zauważył, iż pod wpływem maści swędzenie skóry ustąpiło. Wcierania dalej.

18 M. Miejsca skóry zajętej wysypką przedstawiają czarne zabarwienie, nacieczenie zaś traci na swej sile. Wcieranie po raz czwarty.

19 M. Stan ten sam. 5-te wcieranie.

20 M. Skóra zdrowa na około wysypki zaczerwieniona. Chory uskarża się na mocne pieczenie skóry. Wcieranie wstrzymano, a natomiast polecono przymoczkę z wody ołowianej (Aq. Saturni) i lekką przysypkę ściągającą. (Rp. Zinci oxyd ʒ s., Amyli pulv. ʒj).

21. Skóra blednie i coraz mniej piecze. Prócz okładów i przysypki—kąpiel.

23 Maja. Skóra zbladła zupełnie. Miejsca pokryte łuszczycą straciły nacieczenie zapalne, a przedstawiają tylko czerwone plamy.

25 M. Powiększono dawkę arseniku o jedną pigułkę dziennie. Po plamach łuszczycy zjawiają się cienkie łuszczki.

Od dnia 26 do 30 Maja uskuteczono jeszcze dwa razy (6 i 7) nacierania, po czym nacieczenie skóry znikło bez śladu. Dawkę arseniku powiększono jeszcze o 1 pigułkę.

Od 30 Maja do 3 Czerwca chory wziął kilka kąpielei z szarem mydłem; zabarwienie skóry jak również i plamy łuszczycy pozostały bardzo nieznaczne. Pacjent opuścił przeto szpital, jako zupełnie wyleczony.

Spostrzeżenie II. S. M., subjekt handlowy, 18 lat wieku liczący, przybył do szpitala d. 8 Kwiet. 1880 r., z łuszczycą od pół roku trwającą. W tym przypadku wykwit obficie pokrywały skórę głowy (*capilitium*), w postaci drobnych guziczków obficie łuszczących się. Wysypka na innych częściach skóry wcale nieznaczna. Zjawia się ona pod postacią niewielkich wykwitów na czole, piersiach i górnych

kończynach. Zalecono wewnątrz arszenik w tej samej formie i dawce jak w poprzednim spostrzeżeniu. Na zewnątrz zaś: macerację łusek na skórze głowy za pomocą dziegciu z tranem i następnie zmycie głowy rozpuszczonym mydłem szarem w spirytusie (Spir. saponato-kalinus). Wykwity łuszczykowe innych części zalecono choremu nacierać 2 razy dziennie 20%-ową maścią z kwasu pyrogallusowego.

9 Kwietnia. Skóra głowy oczyszczona z łusek. Dziegieć z tranem nadal. Czepek flanelowy. Nacierania.

10 Kwiet. Wykwity łuszczykowe w tułowiu, czole i kończynach, nie przedstawiają znacznej różnicy, skóra zaś zdrowa naokoło wysypki lekko zaczerwieniona. 3 nacieranie.

11 Kwiet. Zaczerwienienie zdrowej skóry nie powiększa się. 4 nacieranie.

12 K. Zaniechano nacierania z powodu silniejszego zaczerwienienia skóry i przykrego uczucia pieczenia, na które się chory skarżył. Zalecono: Aq. Saturni i przysypkę (zinc. oxyd. c. amylo). Stan wykwitów łuszczykowych pomysłny. Nacieczenie bowiem znikło, zostawiając niewielkie blade różowe plamy.

Od dnia 13 do 18 Kwiet. choremu polecono użycie letnich kąpiei, które zdołały usunąć zapalenie różycowe skóry.

18 Kwietnia. Pacjent opuszcza klinikę wyleczony.

Spostrzeżenie III. Samuel B., z prowincyi, lat 24 liczący, przybył do szpitala d. 12 Lutego 1880 r. z łuszczyką trwającą od 5-ciu lat. Wysypka w tym przypadku zajmuje przeważnie skórę głowy pokrytą włosami, która w skutek obfitości wykwitów przedstawia się jakoby pokryta jednym strupem. Na innych częściach skóry ciała, jako to: na czole, brzuchu i górnych kończynach łuszczyca przedstawia się w postaci oddzielnych wykwitów z dość znacznym nacieczeniem skóry; wielkość wykwitów nie przechodzi rozmiarów 3 groszy. Zaleciliśmy choremu pigułki azyjatyckie do wewnątrz. Zewnętrznie zaś, po maceracji łusek na głowie, dokonanej za pomocą tranu z dziegciem

w równych częściach i wcierania 2 razy dziennie maścią pyrogallusową (1—4). Tego samego dokonano na wysypce, rozrzuconej na innych częściach. Po takim traktowaniu chorego w przeciągu 3-ch dni i następnie po zastosowaniu kąpeli—skóra głowyprzedstawiała już tylko rozlaną czerwonosć z nieznacznem nacieczeniem, zaś wysypka na innych częściach ciała—wolna również zupełnie od łusek—zbladła, przyczem nastąpiło zmniejszenie się nacieczenia zapalnego. Ponieważ nie mieliśmy najmniejszego podrażnienia zdrowej skóry, leczenie nie zostało przerwaniem. I po następnych jeszcze 4 nacieraniach osiągnęliśmy pożądaný rezultat: wysypka łuszczycowa bowiem zostawiła tylko blade różowe plamy, przy czem otaczająca zdrowa skóra, była zabarwiona na ciemno brązowy kolor. Skóra zaś głowy, pod wpływem ciągłego traktowania dziegciem, nabrała po pewnym czasie pierwotnej barwy. Chory przeto jako wyleczony opuścił klinikę.

Spostrzeżenie IV. Władysława G., służąca, lat 18 wieku mająca, przybyła do kliniki dnia 17 Stycznia 1880 r. Choroba obecna trwa od lat pięciu; latem znika, na zimę zaś zawsze powraca. Wysypka w danym przypadku przedstawia się w postaci niewielkich guziczków (*psor. punctata*), obficie zalegających skórę górnych i dolnych kończyn, a szczególnie na powierzchniach wyprostnych. Guziki znacznie występują nad poziom skóry, z powodu silnego zapalnego nacieczenia i również obfitej ilości łusek. Skóra głowy i tułowia pokryta bardzo skąpo tego samego charakteru wykwitami. Zaleciliśmy wewnątrz arszenik, a zewnątrz nacieranie skóry za pomocą szarego mydła, a to w celu odmoczenia niewielkiej ilości łusek. Natarłszy w ciągu 3-ch dni całą powierzchnię skóry, zrobiliśmy trzydniową pauzę, aby następnie w kąpeli oddalić łuski z powierzchni skóry. W tym czasie zaczęliśmy traktować wysypkę maścią pyrogallusową (20%), nie przestając zadawać arszenik do wewnątrz. Po 7-dniowych nacieraniach wysypka zupełnie zbladła, przyczem usuniętem zostało nacieczenie zapalne.

Podrażnienia skóry w tym przypadku nie widzieliśmy zupełnie. Chorą 1 Lutego wypisano jako zdrową.

Spostrzeżenie V. Piotr K., 18 lat liczący, uczeń stolarski, przybył do kliniki d. 8 Marca 1880 r. Trzy miesiące temu chory znajdował się w naszym oddziale z powodu obfitej łuszczycy; wyleczony zupełnie przy pomocy chryzaro-biny – opuścił szpital. Obecnie więc jest recydywa. Sprawa chorobowa lokalizuje się na powierzchniach wyprostnych górnych i dolnych kończyn, pod postacią małych oddzielnych wykwitów, bez znacznego nacieczenia skóry, ale z nader obfitą ilością łusek. Zalecono do wewnątrz arsenik, zewnętrznie macerację łusek przy pomocy szarego mydła. Następnie 2-dniowa pauza i kąpiele. Po oczyszczeniu skóry od łusek, zaczęliśmy nacierać maścią pyrogallusową (1—5). Nacieranie uskuteczono 9 razy po których łuszczycyca znikła, pozostawiając blade plamy. Chory pozostał jeszcze w szpitalu czas jakiś dla zabliźnienia wrzodu goleni i d. 13 Kwietnia jako zupełnie wyleczony wypisany został.

Spostrzeżenie VI. Mikołaj R., kowal, 22 lat wieku mający, wstąpił do kliniki dnia 1 Kwietnia 1880 r. z łuszczycą trwającą od 2 lat. Oglądając skórę chorego znajdujemy na wyprostnych powierzchniach górnych kończyn wysypkę, w postaci drobnych guzików (*psor. punctata*), pokrytych cieniutkimi płatkami. Guziki te albo są zupełnie oddzielone, grupując się tylko w niektórych miejscach w większe wykwity, gdzieindziej zaś zlewają się, co szczególnie na łokciach widzimy. Nacieczenie zapalne dość znaczne. Pomijając te miejsca, znajdujemy łuszczycę na skórze twarzy, na policzkach (dość rzadkie i tylko w bardzo rozwiniętej łuszczycy spostrzegać się dające zjawisko). Nacieczenie zapalne jak również i ilość łusek w tych ostatnich miejscach bardzo nieznaczna. Skóra tułowia wolna zupełnie od wykwitów. Kończyny dolne, a szczególnie powierzchnie wyprostne goleni, przedstawiają 2 formy chorobowe. Z jednej strony bowiem widzimy wykwity łuszczycy-

cowe tego samego charakteru co i na kończynach górnych, z drugiej zaś napotykamy masę drobnych pryszczyków i pęcherzyków, które pękają, obnażając skórę z naskórka i tworzą w ten sposób miejscami w pośród czerwonego zapalnego tła małe powierzchowne owrzodzenia. W innych zaś miejscach, dawniejszego pochodzenia, widzimy już tylko rezultat powyżej opisanego procesu—strup. Silne swędzenie towarzyszy tej wysypce; w tym przypadku łuszczyca połączona jest z ostrym wypryskiem (*eczema acutum*). Zalecono choremu do wewnątrz arsenik. Zewnętrznie zaś: maść z kwasem pyrogall. (1—6), a to w celu uskutecznienia wcierań w górne kończyny; maść diachylową Hebry dla pokonania wikłającego na kończynach dolnych łuszczycę—wyprysku (*eczema*). Po naznaczonej następnego dnia kąpeli, strupy z goleni były zupełnie oddzielone—pozostała więc jeszcze ostra *eczema*, na którą ciągle działałimy maścią diachylową.

4 Kwiet. Wysypka łuszczykowa na łokciach widocznie znika. Wcieranie maści pyrogallusowej w kończyny górne i skórę twarzy.

5 Kwiet. Skóra na twarzy niezmieniona. Drobnitkie odłuszczenia się naskórka na skórze goleni, czerwone zapalne tło niknie. Swędzenie i wydzielina pęcherzyków mniejsza. Trzecie wcieranie maści z kw. pyrogall. w górne kończyny i twarz. Na dolne kończyny maść diachylowa.

6 K. Skóra twarzy silnie podrażniona, czerwona, chory uskarża się na uczucie pieczenia. Wcierania wstrzymano. Polecono okłady zimne z wody ołowianej. (Rp. Exti Saturni ʒjj, Aq. destil. ℥j).

7 K. Stan podrażnienia skóry na twarzy znacznie mniejszy. Polecono kąpiel. Pryszczycyca na skórze kończyn dolnych znikła, co dozwoliło zastosować maść z kwasu pyrogall. na pozostałe wykwitły łuszczykowe. Zaczerwienienie skóry twarzy i wykwitły łuszczykowe zniknęły.

Czwarte nacieranie kończyn górnych i dolnych 2 razy dziennie wykonywane.

15 K. Uskuteczniejszy w ogóle 8 nacierania maści z kwasu pyrogallus., oczyściliśmy skórę od łuszczycy. Podrażnienia zdrowej skóry naokoło wykwitów łuszczycowych więcej już nie spostrzegaliśmy.

W dniu 16 Kwietnia, chory z nieco tylko zabarwioną skórą opuścił klinikę, wyleczony z łuszczycy.

Spostrzeżenie VII. Eudoksyja L., wyrobница, lat 20 licząca, przybyła do szpitala dnia 14 Lipca 1880 r. z łuszczycą trwającą już od lat 10. Łuszczycą pod postacią niewielkich plam i guzków, dochodzących do wielkości trzech groszy, pokrywała skórę kończyn górnych i dolnych; nieznacznie była rozwinięta na tułowiu. Nacieczenie zapalne skóry znaczne, ilość łusek obfita. Skóra głowy wolna zupełnie od łuszczycy. Ponieważ podczas przybycia chorej do szpitala, oddział kliniczny był zamknięty—prze-to nie mogliśmy w tym przypadku przystąpić od razu do leczenia właściwego. Poleciwszy więc chorej do wewnątrz arsenik w formie pigułek azyjatyckich, po 2 pigułki dziennie, zewnętrznie poczęliśmy łuszczycę traktować wcieraniami szarego mydła. Wcierania te odbywaliśmy 2 razy dziennie. Po 3 dniach, skończywszy jeden szereg nacierania, przerwano leczenie, aby po 3-ch dniach następnych chorej można było zalecić kąpiel i tym sposobem oddalić jak największą ilość łusek. W taki sposób traktowaliśmy wysypkę łuszczycową, aż do otwarcia kliniki, t. j. do dnia 6 Września 1880 r. Rezultatem owych nacierania szarem mydłem (których to nacierania wykonaliśmy 5 szeregow), było oczyszczenie wykwitów łuszczycowych z łusek i znaczne zmniejszenie się nacieczenia zapalnego. Wykwity przedstawiały się w postaci czerwonych plam, pokrytych drobną łuską, która pokrywała także okoliczną zdrową skórę. Obawiając się wywołania silnego różycowego zapalenia, po zastosowaniu maści z kwasu pyrogallusowego, przygotowaliśmy chorej maść, wstosun-

ku 1 do 8, z maści tej polecono wykonać 2 nacierania w wysypkę górnych kończyn. Chora do wewnątrz przyjmowała 6 pigułek arsenikowych.

9 Września uskutecznilo wcieranie w skórę tułowia.

10 Września w skórę kończyny dolnej lewej.

11 Wrz. w skórę kończyny dolnej prawej. Plamy łuszczycowe kończyn górnych i tułowia po tych wcieraniach znacznie bledsze, co szczególnie widzimy na większych wykwitach.

12 Września uskutecznilo wcieranie w skórę dolnej lewej kończyny.

13 Wrześ. w skórę prawej dolnej kończyny.

14 kąpiel.

15 Wrześ. Łuszczycowe wykwyty pozabawione są już łusek, a pozostały tylko plamy blado-różowe, błyszczące. Skóra zdrowa naokoło wykwitów, nie podrażniona.

Dnia 16 Września uskutecznilo wcieranie w skórę kończyny górnej lewej; 18 w skórę kończyny górnej prawej; 18 w skórę kończyny dolnej prawej.

19 W. w skórę kończyny dolnej lewej.

Dnia 20 W. wysypka zniknęła zupełnie z kończyn górnych, zaś na kończynach dolnych pozostały zaledwie ślady plam czerwonych.

22 W. kąpiel.

23 chora zupełnie wyleczona opuściła klinikę.

Spostrzeżenie VIII. Feliks K., terminator szewcki, lat 14 wieku mający, przybył już po raz drugi do kliniki d. 25 Marca 1880 r. Za pierwszym pobycem 5 miesięcy temu, leczylismy chorego od łuszczycy maścią z chryzarobiny wypisalimy go wówczas jako zupełnie zdrowego. Obecnie dość wczesna recydywa łuszczycy przedstawia się bardziej rozwiniętą. Wykwyty łuszczycowe zajmują skórę tak górnych jak i dolnych kończyn. a także skórę tułowia i głowy (*capitulum*). Najwięcej jest wykwitów na skórze głowy i tylnej powierzchni tułowia. Wysypka formy i wielkości rozmaitej: od drobnych guziczków (*psor. punctata*), do plam

wielkości większej monety (*psor. nummularis*) i różnej wielkości krążków (*ps. orbicularis*). Nacieczenie zapalne wykwitów dość znaczne, ilość łusek, pokrywających wysypkę, bardzo obfita. Zaleciliśmy choremu pigułki arszenikowe. Dla przygotowania skóry w celu traktowania jej maścią z kwasu pyrogallusowego, zmuszeni byliśmy z powodu bardzo znacznej ilości łusek wykonać 2 szeregi wcierań z mydła szarego.

Łuski z głowy usunięto za pomocą macerowania ich tłuszczem, a następnie przez obmywanie ciepłą wodą. Skoro skóra wolną była od łusek, mogliśmy przystąpić do wcierań. Nie mogąc od razu wetrzeć maści w całą powierzchnię skóry, rozdzieliliśmy ją na 3 części: 1) górne kończyny, 2) tułów i 3) dolne kończyny—i każdego dnia wcierano dwukrotnie w jedną z wybranych okolic wiadomą maść. Po 3 nacieraniach zaleciliśmy kąpiel dla usunięcia łusek i dla usunięcia zbytniego podrażnienia skóry, które mogłoby wystąpić po bezustannych nacieraniach. Uskuteczniwszy 11 wcierań, chory opuścił klinikę wyleczony z łuszczycy. Pozostało lekkie różycowe zapalenie skóry i zabarwienie skóry przegubów łokciowych.

Spostrzeżenie IX. Ruchła B., lat 18, służąca, przybyła do kliniki d. 10 Październ. 1880 r. Przy oględzinach skóry widzimy wysypkę w postaci plam białych czerwonych, pokrytych obficie drobnymi łuszczkami i bardzo nieznaczne nasieczenie. Choroba trwa od 3 miesięcy. Wielkość plam różna, nie przechodzi jednakże wielkości 10 groszy srebrnych. Oprócz powyżej opisanych wykwitów, gdzie nigdzie spotykamy grupy bardzo drobnych pryszczyków i pęcherzyków popękanych, co razem stanowi jakoby ograniczony krążek skóry pokryty łuszczkami. W innych znówu miejscach, skóra zupełnie zdrowa jest jakby obsypana drobnymi łuszczkami, które tworzą różne figury, jako to krążki (ze środkiem wolnym od łusek), lub też zawoje. Powyższe formy spotykamy na powierzchniach zginaczy kończyn górnych i dolnych, na skórze szyi, łopatek i bocznych okolic

tułowia. Wysypka nie swędzi. Zeskrobawszy pincetką nieco łusek i poddawszy je działaniu słabego roztworu ługu potassowego, znaleźliśmy pod drobnowidzem spory i gonidije grzybka *trychophyton tonsurans*. Badanie to upewniło nas w przekonaniu, iż mamy przed sobą liszaj wyłysiający plamisty (*herpes tonsurans maculosus*).

Dnia 11 Października zaleciliśmy chorej skutecznie 2 razy dziennie wcierania z 20% maści z kwasu pyrogallusowego w skórę obu kończyn górnych. Po nacieraniu obandażowano traktowane miejsca flanelą.

12 Paździer. także nacieranie w skórę szyi i tułowia.

13 P. wcieranie w dolne kończyny. Nacieczenie i barwa wysypki na górnych kończynach znikają.

14 P. uskuteczniiono wcieranie we wszystkie miejsca gdzie była wysypka, aby rezultat leczenia był zadawalniający. Nacieczenie znikło — ilość łusek bardzo nieznaczna.

15 Paźdz. Kąpiel.

16 P. skóra traktowanych części silnie podrażniona i chorej dokuczają nieznośne swędzenie. Od tej chwili zaprzestaliśmy używać maści, a zamiast niej zaleciliśmy okłady z wody ołowianej (Aq. Saturni), na noc przysypkę z krochmalku i tlenku cynku w stosunku 1—8. Po kilku dniach podobnego leczenia, skóra poczęła się obficie łuszczyć i objawy podrażnienia znikły. Maceracyja łusek tranem i kąpiele, oczyściły zupełnie powierzchnię skóry i chora 29 Października, jako uleczona, wypisana została.

Spostrzeżenie X. Władysław B., lat 21 liczący, żołnierz straży ogniowej, przybył do szpitala dnia 14 Listopada 1880 r. Od 3 dni chory zwrócił uwagę na cierpienie skóry, a to w skutek znacznego swędzenia tejże. Przy badaniu chorego znaleźliśmy: na powierzchni zginaczy skóry kończyn górnych nieznaczną wysypkę, w postaci drobnych plamek (*macula*), oddzielnie stojących, wielkości grochu okrągłego, pokrytych łuszczkami, które wyraźnie odstają nad powierzchnię skóry, szczególnie zaś pośrodku plamy. W innych miejscach grupy pryszczyków, które także zdają się lekko

łuszczyć. Jakkolwiek badając łuski pod drobnowidzem, znaleźliśmy tylko spory, rozpozналиśmy i w tym przypadku obecność liszaju wyluskiującego plamistego. Zaleciliśmy choremu wcierania 2 razy dziennie maści pyrogallusowej (1 : 8).

15 List. po jednym wcieraniu nie widzimy już łusek, pomimo tego wcieranie polecono nadal wykonywać.

16 List. Plamy i pryszczki znikają.

17 L. Wysypka po wcieraniach zabarwiona na czarno. Plamy pozbawione nacieczenia. Wcierania uskuteczniły i nadal.

18 List. skóra przedstawia objawy zapalenia różycowego w miejscach traktowanych maścią. Zalecono okłady z wody ołowianej i kąpiele.

25 List. plamy liszaju znikły, a skóra nie przedstawia już stanu zapalnego. Łuszczenie się naskórka obfite. Zalecono smarowanie skóry tranem i kąpiele.

Chory zupełnie wyleczony opuścił klinikę dnia 28 Listopada.

Spostrzeżenie XI. Franciszka O., będąca pod opieką W. T. Dobroczyńności, lat 18 licząca, przybyła do kliniki d. 17 Września 1840 r. Chora już po raz trzeci szuka pomocy w szpitalu, z przyczyny wilka, który spowodował znaczne zniszczenie skóry twarzy. Cierpienie to zajmuje skórę policzków i nosa. Skóra tych części przedstawia silne nacieczenie zapalne, w pośrodku którego widzimy owrzodzenia różnej wielkości, powstałe w skutek rozpadu guziczek. Bliżej zdrowych części skóry znajdujemy kilka niewielkich, dość twardych przy dotykaniu, oddzielnie stojących guziczek. Niektóre owrzodzenia są pokryte grubym, łatwo oddzielić się dającym strupem. Stan ogólny chorej dobry. Gruczoły limfatyczne szyi powiększone, szczególnie z prawej strony. Zaleciliśmy macerację strupów za pomocą smarowania maścią diachylową po połowie z tranem. Do wewnątrz przepisaaliśmy jodek potassu w małych dawkach (5 gran dziennie).

19 Września w kąpeli usunięto strupy, wskutek czego owrzodzenia wilka wyraźnie rysują się wśród zdrowej skóry. Dno owrzodzeń nierówne, sadłowate, brzegi dość ostro obcięte i wystają nieco nad poziom sąsiedniej skóry. Zaleciliśmy pokryć owrzodzenia skóry lewego policzka maścią z kwasu pyrogallusowego (1 : 2), nasmarowaną grubo na wacie, następnie umocnić bandażykiem opatrunek i zostawić go na 24 godzin. Powyższa manipulacja wywołała ostre zapalenie skóry, podobne do oparzelizny skóry drugiego stopnia. Skóra bowiem silnie obrzmiała, bolesna, pokryta dużymi pęcherzami (*bullae*), obficie zabarwionemi wysiękiem. Dodawszy jeszcze zabarwienie tych części na czarno, spowodowane kwasem pyrogallusowym, spostrzeżemy, że stan skóry twarzy nie jest zbyt pomyślny. Na ból chora się nie uskarża — trapi ją tylko ciągle znaczne pieczenie, które rozpoczęło się w kilka godzin po przyłożeniu maści. W obec takiego stanu rzeczy, zaleciliśmy zimne okłady z wody ołowianej (Aq. Saturni).

21 Września. Objawy zapalne znikają, pęcherze pękają, tworząc wraz z produktami zapalnymi strupy.

22 Wrześ. Skóra zbladła, lecz pokryta jeszcze strupami. Zaleciliśmy lekko ściągającą maść (*Ungt. zinci oxyd.*)

23 Wrześ. Strupy oddzielają się, odsłaniając skórę czerwoną, lśniącą się, napiętą, gdzieniegdzie pokrytą powierzchownymi owrzodzeniami, które mają charakter zupełnie oczyszczonych owrzodzeń. Maść stosowano dalej.

24 Wrześ. cała powierzchnia skóry wolna od strupów. Owrzodzenia goją się—na obwodzie. Od 25 do 28 Września przy ciągłym stosowaniu lekko ściągającej maści—owrzodzenia zupełnie się zabiłżniły. Blizna bardzo delikatna, różowa, nie różni się od otaczającej skóry, która również jeszcze zaczerwieniona, z lekka nabrzmiała i świecąca. Subiektywnych zmian jako to: bólu, swędzenia lub też pieczenia skóry—chora nie doznaje.

29 Wrześ. zaleciliśmy pozostałe części skóry twarzy, zajęte sprawą chorobową, poddać działaniu maści z kwasu

pyrogallusowego w sposób zastosowany powyżej. Rezultat tym razem niczem się nie różnił od poprzedzającego i 17 Października nie mieliśmy już objawów podrażnienia skóry twarzy, a owrzodzenia wilka były zabliznione. Chora nie chciała opuścić szpitala, ponieważ skóra twarzy była jeszcze nieco obrzękła, a powierzchnię jej pokrywała dość znaczna ilość cienkich łusek, jako następstwo tak silnego zapalenia skóry. W celu przyspieszenia wessania się nacieczenia i zarazem maceracyi łuszczącej się skóry, zaleciliśmy chorej maść z białego precypitatu rtęci w stosunku 1—16. Za pomocą tego środka osiągnęliśmy pożądaný rezultat i chora opuściła szpital zupełnie wyleczoną.

Spostrzeżenie XII. Ludwik G., wieśniak, lat 15 liczący, przybył do kliniki d. 5 Listopada 1880 r. z wilkiem na twarzy. Cierpienie datuje się od lat czterech, przy oględzinach spostrzegamy zniszczenie skrzydeł i końca nosa w skutek dawnej sprawy chorobowej, która zostawiła po sobie na tych miejscach blizny. Obecnie zaś znajdujemy kilka guzików wilkowych, rozrzuconych po różnych częściach skóry twarzy. Najwięcej gromadzą się z prawej strony twarzy i na skórze nosa po lewej górnej ich stronie. Guziczki powyższe po większej części w rozpadzie, w skutek czego mamy w pośród silnie nacieczonej skóry — owrzodzenia z nieczystem dnem i obciętemi brzegami. Błona śluzowa nosa nie przedstawia żadnych zmian patologicznych. Oczyszcivszy skórę twarzy ze strupów przy pomocy maści diachylowej, zaleciliśmy użycie kwasu pyrogallusowego w postaci maści 50%. W tym celu pokryliśmy miejsca zajęte sprawą chorobową watą, nasmarowaną powyższą maścią i zostawiliśmy opatrunek na 24 godzin. Nazajutrz po zastosowaniu maści na skórze twarzy, powstała *dermatitis bullosa*; w ogóle obraz zupełnie analogiczny z poprzednim naszym spostrzeżeniem. Dla złagodzenia stanu zapalnego skóry twarzy — zalecono okłady z zimnej wody ołowianej. Po kilku dniach zapalenie skóry ustąpiło, pozostała tylko masa drobnych strupów. Dla usunięcia ich,

jak również dla działania ściągającego na skórę, zaordynowaliśmy maść z siarczanu cynku. Po zejściu strupów, owrzodzenia wilka przedstawiły nam się w postaci niewielkich owrzodzeń z czystym dnem. Maść stosowaliśmy i nadal wpływając w ten sposób na gojenie się owrzodzeń. Dnia 20 Listopada nie mieliśmy już ani jednego owrzodzenia wilkowego, a natomiast delikatne różowe blizny, nie odbijające wcale od otaczającej skóry, która po przebytem ostrem zapaleniu nie odzyskała jeszcze swej białości. Rezultat osiągnęliśmy względny, dlatego, iż pozostało kilka jeszcze guziczków, które nie uległy, dotychczas zupełnemu rozpadowi. Z tego więc powodu chory został jeszcze (24 List.) w klinice, oczekując powtórnego zastosowania powyższej metody.

Zastanawiając się nad działaniem kwasu pyrogallusowego, które staraliśmy się w naszych spostrzeżeniach uwioczyć, sądzimy iż środek ten jest rzeczywiście jednym z bardzo skutecznych, z pomiędzy dotąd używanych w leczeniu łuszczycy. Ustępuje on li tylko chryzarobinie, lecz z drugiej strony ma i nad nią w niektórych razach wyższość. Różnicę działania tych dwóch środków rozbierzemy poniżej — obecnie zaś wypada nam w kilku słowach zwrócić uwagę na s t o s o w a n i e kwasu pyrogallusowego. Traktując wykwit łuszcycowy mniej więcej oczyszczone od łusek maścią 20% lub 25%-wą spostrzegamy, że po kilku już wcieraniach nacieczenie zapalne ulega wessaniu, nie przedstawiając żadnych zmian — wyjaśniających bliżej działanie kwasu pyrogallusowego. W niektórych zaś razach łuski pokrywające plamy łuszczycy barwią się na ciemno brunatno i łuszczą się, obnażają już zupełnie zdrową skórę z blado-różową plamką w tem miejscu, gdzie poprzednio był wykwit łuszcycowy. Kwestyja więc terapeutycznego działania kwasu pyrogallusowego, również jak i chryzaro-

biny nie jest wyjaśnioną. Dalej, przy energicznem nacieraniu skóry widzimy występujące podrażnienie jej (*dermatitis erythematosa*), które bardzo prędko ustępuje przy zaprzestaniu nacierań i zastosowaniu zimnych okładów. Wykonywując zaś nacieranie oględnie, możemy nawet najdelikatniejsze części skóry poddać działaniu kwasu pyrogallusowego. Sam sposób traktowania łuszczycy (nacieranie flanelową pelotką), nie jest dla chorego uciążliwym, tem bardziej, iż środek powyższy nie wydaje żadnego odoru. Jedyną ujemną stroną jego jest zabarwienie skóry na ciemno-brunatny kolor, które nie trwa długo, kilka bowiem kąpiei letnich usuwa je w zupełności: tylko miejsca skóry bogate w naskórek dłużej są zabarwione (dłonie, paznokcie). Bielizna chorego plami się również. Objawów zatrucia i zejścia śmiertelnego, tak ściśle opisanych przez NEISSER¹⁾ nie spostrzegaliśmy, co wynika zapewne z ostrożności przedsięwziętych przy leczeniu, mianowicie przy rozwiniętej łuszczycy (podział skóry na okolice). Czas leczenia łuszczycy kwasem pyrogallusowym, stosunkowo bardzo krótki, stawia lek ten w rzędzie najlepszych środków, jakkolwiek w łuszczycy zastarzałej, ze znacznie rozwiniętym nacieczeniem skóry, działanie tego środka jest bardzo powolne. Tego rodzaju przypadek spostrzegaliśmy w prywatnej praktyce, który czy to z powodu nieumiejętnych lub niedokładnych nacierań, wykonywanych przez samego chorego — czy też z przyczyny zbyt słabego działania kwasu pyrogallusowego — nie dał nam zwykłych rezultatów, a zastosowana wówczas chryzarobina wywarła o wiele lepszy skutek. Tutaj więc musimy stanowczo oddać pierwszeństwo chryzarobinie, która, jak nam wiadomo, nieraz po 2 lub 3 umiejętnych nacieraniach usuwa w zupełności wykwity łuszczycy. Porównywając działanie obu tych leków — musimy co do skuteczności postawić je na jednym prawie miejscu, chociaż różnią się one pod wieloma względami. I tak: chry-

¹⁾ Zeitschrift für Klin. Med. Bd. I. Heft. I 1879.

zarobina działa szybciej aniżeli kwas pyrogallusowy, lecz ten ostatni daleko mniej drażni otaczającą zdrową skórę aniżeli chryzarobina. Z tej przyczyny chryzarobiny nie możemy stosować na skórę twarzy, głowy, worka jądrowego, co przeciwnie zupełnie dobrze się udaje z kwasem pyrogallusowym. Nadużycie wcieraniami chryzarobiny powoduje niezwykle przykre zapalenie skóry—nadużywając zaś kwasu pyrogallusowego, możemy sprowadzić objawy zatrucia. Ciemno-fioletowe zabarwienie skóry po chryzarobinie trwa bardzo długo — kwas pyrogallusowy barwi skórę na ciemno-brunatny kolor, które to zabarwienie prędko znika. Cena kwasu pyrogallusowego jest 3 do 4 razy mniejszą od chryzarobiny — co niemałe stanowi znaczenie dla leczenia szpitalnego. Sądzimy z tego powodu, że obecnie nie ma tak dzielnego środka, któryby mógł zastąpić kwas pyrogallusowy w leczeniu łuszczycy w oddziałach szpitalnych. O ile jednak leczenie kwasem pyrogallusowym wpływa na powroty chorobowe, możemy to samo powiedzieć, co i o innych przeciwłuszczycowych środkach. Dotychczas bowiem panuje w tym względzie zupełna nieświadomość.

Odnosnie działania kwasu pyrogallusowego na owrzodzenie wilkowie, to żałujemy, iż nie byliśmy w stanie dostarczyć więcej faktów, czego powodem było stosowanie dopiero w ostatnich czasach stężonej maści 50%. Używana poprzednio w tym celu maść, jako nieporównanie słabsza (10%—20%, podług JARISCH'Ą) nie mogła naturalnie wywołać takiego rezultatu. Działanie kwasu pyrogallusowego na owrzodzenia wilkowie, stosowanego w wyżej wymienionej formie, jest podobne do używanych od dawna w tym samym celu różnych żrących preparatów. Dość ważna jednak zachodzi tu różnica. Kwas pyrogallusowy nie powoduje zbyt uciążliwych bólów i działanie swe żrące — niszczące ogranicza tylko do owrzodzeń, skóry zaś otaczającej nie niszczy, lecz drażni wywołując silniejsze zapalenie, które bez uszczerbku dla niej wkrótce ustępuje.

Ponieważ jednak to drażniące działanie kwasu pyrogallusowego na skórę w następstwie rozmaicie przebiega, co zależy od indywidualności chorego — nie od rzeczy pretože będzie, mając do leczenia kilka rozrzuconych owrzodzeń wilka, niszczyć je nie od razu a po kolei. W jak krótkim czasie leczone w ten sposób wilki recydywują, tego z góry przesądzać nie możemy — a czas i dłuższe doświadczenie orzekną słuszne w tej sprawie zdanie. Co się zaś tyczy działania kwasu pyrogallusowego w cierpieniach skóry, zależnych od pasożytnych grzybków (liszaj wyłysiający w różnych formach, parch. *pityriasis versicolor*, *eczema marginatum* i inne)—to ono zasadza się na zniszczeniu pasożytów w skutek braku tlenu, który kwas pyrogallusowy przy utlenianiu się pochłania. W kwestyi działania kwasu pyrogallusowego, winniśmy wspomnąć jeszcze o jego wielkiej skuteczności w zastarzałych formach cierpień skórnych (*eczema*, *prurigo*), w których usuwa szybko nacieczenie zapalne, przyczem chorzy zwracają uwagę na ulgę w zmniejszeniu swędzenia w skutek stosowania tego leku. Jakiemi jednakże winniśmy kierować się wskazówkami przy leczeniu wspomnianych cierpień, o tem postaramy się w innem miejscu nieco obszerniej pomówić.

C Z Y N N O Ś C I
TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY POSIEDZEŃ TOWARZYSTWA.

ROK 1880.

Posiedzenie XXI d. 20 Września.

PREZES: Tyrchowski.

Treść: I. Odczytanie protokółu. II. Koresponden-
cja. III. P e r k o w s k i. Przedstawienie cho-
rych. IV. K o s m o w s k i. Ropne zapalenie
otrzewnej. V. K o ś m i ń s k i. Nowy sposób
wykrywania niezdolności rozpoznawania barw.

I. Protokół posiedzenia z dnia 7 Września, po odczytaniu,
przyjęto:

Nadesłano:

Bibliografia critica delle antiche reciproche corrispondenze
politiche, ecclesiastiche, scientifiche, letterarie, artistiche dell' Italia
colla Russia, colla Polonia ed altre parti settentrionali da Sebastiano
Ciampi. Firenze 1834 (od L u b e l s k i e g o).

S z o k a l s k i zawiadamia, że z biblijoteki Kurnickiej od p. Ce-
lichowskiego odebrał podziękowanie za nadesłaną fotografię adresu do
Kraszewskiego, wraz z propozycją wymiany wydawnictw Kurnickich

na Pamiętnik naszego Towarzystwa. Wydanie Kurnickie z działu nauk przyrodniczych, będą bardzo pożądanym nabytkiem dla naszej biblioteki.

K o ś m i ń s k i zawiadamia, że G a ł ę z o w s k i proponuje również zamianę wydawanego przez siebie *Revue d'Ophthalmologie* na Pamiętnik.

III. P e r k o w s k i przedstawił dwóch chorych; jednego po wykonaniu operacji plastycznej w celu usunięcia rakowca wargi dolnej, drugiego z newralgią szczękową, usuniętą zupełnie przez przecięcie gałązki n. usznoskroniowego.

Drukowane w Medyceynie Nr. 40 r, 1880.

IV. K o s m o w s k i przedstawia chorą, którą obserwuje od 8-iu tygodni z kolegą K o s i e w i e z e m. Chora 5-ioletnia dziewczynka, po upadnięciu nieszkodliwym na kamienie, dostała po tygodniu gorączki, bólesci brzucha i wymiotów. Przy badaniu znaleziono mocne wzdęcie brzucha, znaczną bolesność, zaparcie stolca i wymioty wciąż powtarzające się przy ciepłocie 40° C., upadku sił i t. p., rozpoznano zapalenie otrzewnej. Po zastosowaniu kalomelu i lodu stan się poprawił, bolesność i wzdęcie brzucha zmniejszyły się, ale w 3 tygodnie potem brzuch zaczął się powiększać, w okolicy pępka pojawiło się stożkowane wzniesienie, a w dolnych częściach brzucha stłumienie tonu opukowego, wkrótce wystąpiły objawy obfitego zebrańia się płynu w jamie brzusznej, ciepłota znowu wieczorami podwyższała się, występowały dreszcyki i t. p. Po dokonaniu przekłucia próbnego, K. wypuścił wielką ilość płynu ropnego, niecuchnącego. Brzuch zmniejszył się znacznie, a przy obmacywaniu nie dały się wyczuć żadne stwardnienia w brzuchu. Po 16 dniach przy nowem podwyższeniu ciepłoty, płyn napowrót w jamie brzusznej się zebrał. Po powtórnem wypuszczeniu płynu, w dolnej części brzucha w kierunku od dołu biodrowego prawego do lewego, dał się wyczuć gruby bolesny wał. Obecnie płyn znowu w brzuchu się zbiera, występują dreszcyki, gorączka jak poprzednio, przy tem pojawia się również częste pobudzenie do oddawania moczu, a przed kilkoma dniami miało miejsce zatrzymanie uryny przez 24 godzin.

P e r k o w s k i sądzi, że stwardnienie bolesne po nad spojeniem tonowem odpowiada przestrzeni podotrzewnej około pęcherzowej, i tako-

wa była zapewne punktem wyjścia wysięku ropnego w samej otrzewnej, chociaż z początku objawów ze strony pęcherza nie wywołała, co nieraz bywa spostrzeganiem.

V. K o ś m i ń s k i odczytał: **O nowym sposobie wykrywania niezdolności rozpoznawania barw.**

W dziejach wiedzy ludzkości nierzadko z dziwnym zaiste spotykamy się faktem; sprawy, na które ongi żadnej nie zwracano uwagi, lub najwyżej przytaczano je jako *curiosa*, z czasem nabierają doniosłego znaczenia, już dla samej umiejętności, już dla praktyki, lub też dla obojga razem. Jako przykład lakiego stanu rzeczy, między wielu innymi, służyć nam mogą tak zwane podmiotowe objawy barwnę jak powidoki, barwne cienie, zjawiska przeciwnicze i t. p., które aczkolwiek nie uszły baczności takiego wszechstronnego gienijusza, jakim był Arystoteles, jednak w długim całym wieków przeciągu uważane były jako fantastyczno, przypadkowe, jako złudzenie wzroku.

Pierwszy najznakomitszy wyłom w tej twierdzy ludzkiej niewiedomości dokonał Sekretarz stały naszego Towarzystwa, a dzieło jego o pocuciu barw, drukowane w *Annales d'oculistique* 1839 r., a następnie osobno wydane w Paryżu w 1841 p. t. „*Essai sur les sensations des couleurs dans l'état physiologique et pathologique de l'oeil*“, stawowi epokę w naszej nauce. Od tego czasu fizylogija barw stawała się coraz częściej przedmiotem dociekań uczonych badaczy; zawsze jednak naszemu rodakowi należy się chwala; on bowiem pierwszy ująwszy przedmiot w całości, opracował go naukowo.

W ostatniem dziesięcioleciu, nauka o pocuciu barw z dziedziny ściśle umiejętnościowej weszła w obręb praktyki, szczególnie, gdy poznano jak ważną jest dla bezpieczeństwa publicznego zdolność dokładnego rozpoznawania barw u służby na drogach żelaznych i w marynarce.

W rozmaitych krajach rozpoczęto badania na wielką skalę, tak, iż do obecnej chwili już przeszło 200,000 osób poddano badaniu ze względu na pocucie barw. Uwzględniano przeważnie barwę czerwoną i zieloną, jako najważniejsze (sygnał czerwony oznaoza niebezpieczeństwo, zielony nakazuje ostrożność).

Nie śmiem nużyć uwagi Szan. Panów powtarzaniem rzeczy powszechnie znanych, nie będę więc im zajmował drogiego czasu wypowiada-

niem obecnego stanu nauki o achromatopii, ani też wyliczaniem licznych przeróżnych metod, zalecanych w celu wykrycia tej wadliwości wzrokowej. Radłbym tylko zakomunikować nowy sposób chromatopieczny, jaki prof. P f l ü g e r podał w pierwszych dniach b. m. na ostatnim zjeździe oftalmologów w Medyżolanie. Odsetka dotkniętych anerythrochlorapiją t. j. niezdolnością rozpoznawania barwy czerwonej i zielonej jest dość znaczna: w Szwecyi, wedle badań H o l m g r e n a, wynosi 3,49%; w Holandyi (D o n d e r s) 6,6%; w Ameryce (J e f f r i e s z Bostonu) 4,15%; we Wrocławiu (C o h n) 4%. W Niemczech odsetka osób anerythrochloropijaych, służących na drogach żelaznych, wynosi tylko 9,62%. Tak mały procent ślepych na barwy między służbą dróg żelaznych w Niemczech, gdzie liczba upośledzonych pod względem zdolności rozpoznawania barw między młodzieżą szkolną dochodzi do 3% i 4%, wzbudził słuszne podejrzenie w umyśle prof. P f l ü g e r'a, że badania wadliwie dokonane były, że metoda poszukiwań wiele pozostawia do życzenia.

Zajął się więc usilnie tym przedmiotem, a praca jego wydała owoc pożądany.

Już w r. 1875 S t i l l i n g zaczął posługiwać się w celach chromatometrycznych t. z. cieniami barwnymi, opartymi na prawie przeciwieństwa barw. Wiadomo, że jeżeli osobne miejsca siatkówki odbierają równocześnie wrażenie od światła odmiennej jakości, jedno z tych wrażeń staje się powodem, że drugie bywa uczuwane inaczej, niż gdyby samo się tylko znajdowało. Wynikają ztąd barwy niezgodne z barwą rzeczywistą przedmiotu, zazwyczaj dopełnicze względem barwy drugiej, równocześnie działającej. Jeżeli w noc księżycową staniemy nieopodal latarni gazowej, spostrzeżemy dwa cienie, jakie nasza własna postać rzuca na ziemię. Pierwszy cień, odnoszący się do światła księżycowego, jest czerwony, gdyż miejsce w którym się tworzy jest oświetlone jedynie przez czerwony światło gazu; drugi cień, zależny od płomienia latarni, przedstawia się nam w barwie błękitno-zielonawej, t. j. w barwie dopełniczej barwy tła. Podobnie, jeżeli weźmiemy dwa źródła świetlne np. płomień dwóch świec, i jeden płomień zakryjemy tabliczką szkła czerwonego, zobaczymy, że z dwóch cieni, jakie rzuca na papier przecik prostopadle ustawiony, jeden, odpowiedni światłu czerwonemu, będzie zielonym, drugi zaś

okaże się w barwie czerwonej. Wrażenie bowiem od światła czerwonego wywołuje barwę podmiotową zieloną, która ukryta w tych miejscach siatkówki, na jakich przypada obraz przestrzeni oświetlonej światłem czerwonym, staje się powodującą względem podmiotowej obojętnej, tkwiącej tam w siatkówce, gdzie się tworzy obraz cienia zależnego od płomienia czerwonego, i dla tego tenże cień ostatni w barwie zielonej okazać się musi.

Na tem doświadczeniu zasadza się chromatoptometryczna metoda *Stilling'a*.

Osoba rozpoznająca cień własny światła czerwonego i odwrotnie, musi być obdarzona dokładnem poczuciem dla barwy czerwonej i zielonej, również jeżeli osoba badana widzi cień żółty światła niebieskiego, to koniecznie musi rozpoznawać dokładnie barwę żółtą i niebieską. Przeciwnie, oko w którym dwa rzeczony cienie nie wywołują wrażenia barw przeciwnych, ale dają wrażenie jednakowe, nieokreślone, jest pozbawione zdolności rozpoznawania danej barwy, jest achromatopijne względem danej barwy. Np. osoba, nie widząca cienia czerwonego przy świetle zielonem, jest achromatopijną względnie do barwy czerwonej i zielonej, gdyż tło, oświetlone płomieniem zielonym, które wydaje się danej osobie w barwie nie dającej się oznaczyć, nie wywołuje w jej oku barwy przeciwniej. Podobna zachodzi sprawa dla barwy żółtej i niebieskiej.

Posiadając więc pewną liczbę szkieł barwnych, możemy oznaczyć poczucie oka względnie do barw odpowiednich. Szczególniejszą zaletę tej metody stanowi to, że wyklucza ona wpływ rozumowania i imaginacyi, że oko zmuszone jest wywołać w samym sobie barwę, dla której poczucie oznaczyć chcemy.

Metoda *Flügge'r'a* opiera się również na barwach przeciwnych: atoli do wywołania przeciwieństwa barw, berneński professor nie użył dwóch źródeł świetlnych, ale chwycił się sposobu wskazanego przez *H. Meyer'a*.

Czarne lub szare kawałki papieru, ułożone na tle barwnem, przedstawiają się nam w barwie przeciwniej, i to tem wyraźniej, im się w nie dłużej wpatrywać będziemy. Barwa przeciwnicza występuje doraźnie i nader wybitnie, jeżeli oba papiery pokryjemy delikatną bibułą angielską.

Jeżeli osoba badana barwy tła nie widzi, tak, jak widzieć powinna osoba nieupośledzona w zdolności rozpoznawania barw, jeżeli owa barwa tła przedstawia się jej jako barwa nieznaną, nie dająca się określić i nazwać. jednym słowem, jak pewne nieograniczone wrażenie jasności, to i barwa dopełnicza nie może być wywołana w prawidłowy sposób. Osoba upośledzona w poczuciu barw ujrzy kawałki papieru tylko wtenczas, jeżeli natężenie ich barwy jest różne od natężenia barwy tła. Jeżeli atoli barwę kawałków papieru i tła zrównamy pod względem jasności, jeżeli np. na ciemno-barwnem tle ułożymy czarne lub szare kawałki papieru odpowiedniego odcienia jasności, to rzeczony kawałki papieru dla oka niezucłego na swoiste wrażenia barwne zostaną niewidzialnymi.

Zamiast kawałków papieru, P f l ü g e r przyklejał na barwnem tle głoski i cyfry wycięte z czarnego i szarego papieru i poddawszy badaniu wiele osób, przekonał się, że dotknięci anerythlorapiją nie są w stanie na zielonem tle rozpoznawać szarych głosek, na czerwonym tle czarnych głosek.

Książeczka, jaką prof. P f l ü g e r w ostatnich tygodniach wydał, składa się z 11 różnej barwy tablic, na których nadrukowane są głoski i cyfry szare i czarne.

Za pośrednictwem tych tablic, można w krótkim stosunkowo czasie wykryć różne odmiany niezdolności rozpoznawania barw. Tutaj, tak samo jak i w metodzie S t i l l i n g a, nie mamy do czynienia z barwami przedmiotowymi, wykluczamy więc przy badaniu zupełnie wpływ rozumowania i imiginacyi. Ale sposób P f l ü g e r a posiada jeszcze tę wyższość od metody S t i l l i n g a, że tu nie żądamy od osoby badanej, aby wygłaszała nazwę danej barwy, a jedynie zmuszamy ją do odczytania głosek i liczb, tak jak gdyby nam chodziło tylko o oznaczenie ostrości widzenia.

S z o k a l s k i zwraca uwagę, że przedmiot ten zasługuje również na uwagę ze względu na patologiję i terapię. Pole widzenia każdego oka nie może w całym obszarze rozpoznać wszystkich kolorów, ale tylko w określonych granicach, a często granice te ulegają zmniejszeniu. Przy zanikach nerwu wzrokowego, traci się również uczucie kolorów, co jest objawem patognomonicznym.

G e p n e r egzaminował przeszło 6,000 osób za względu na rozpoznanie barw i doszedł do przekonania, że do zbadania dokładnego pod tym względem trzeba użyć kilku sposobów badania. Często chorzy nie rozpoznają koloru zielonego, choć widzą czerwoną, tak, iż teoria P f l ü g e r ' a nie da się zastosować ogólnie, ale obok innych może być przydatną.

Na tem posiedzenie ukończono.

Jul. Kramsztyk.

Posiedzenie XXII, bijologiczno VI, d. 28 Września 1880 r.

PREZES: Tyrchowski.

Obecni jako goście: D-r G r ü n f e l d z Wiednia, D-r J a k u b o w s k i, prof. uniwersytetu z Krakowa; DD-r. P a n k i e w i e z i D y l e w s k i z Warszawy.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. S z o k a l s k i: o czynnościach Kommissyi wodnej. III. G r ü n f e l d: o endoskopii.

I. Protokół posiedzenia z dnia 25 Maja r. b., po odczytaniu, przyjęto:

S z o k a l s k i, jako Prezes Kommissyi wodnej, zawiadania o dalszych pracach takowej. I o rozebraniu chemiezem wód m. Warszawy, wzięto się do wiercenia studni na placu Boromeusza. Fundusz na wywiercenie jej uzyskano, roboty są już rozpoczęte. Dalej odnaleziono jedną ze studni, z których czerpała stara Warszawa, a mianowicie studnię, znajdującą się na posiadłości szpitala Ewangelickiego. Studnia ta była nadzwyczaj zanieczyszczoną; przepelniona ona była różnemi odpadkami i staremi rupieciami, wody zawierała mało; odrenowano ją, założono rury żelazne celem opuszczenia wody do kanału przechodzącego przez ulicę Przejazd. Gdy przez dłuższy przepływ wody studnia się oczyści, przedsięwzięty zostanie jej rozbiór chemiczny.

Dalej, za staraniem Kommissyi Wodnej, miasto wywindykowało studnię na Rybakach, oczyściło i nadało osobnego stróża, któremu pozwoliło sprzedawać wodę z tej studni.

Wreszcie **S z o k a l s k i** nadmienia, że stosownie do planu pierwotnego zajęć, jaki sobie postanowiła Kommissyja wodna, aby nie tylko zbadać jakościowo wodę Warszawy, ale też pomyśleć i o jej ilości, wzięto się do poszukiwania wody w okolicach miasta. Dotychczasowe poszukiwania każą się domyślać, iż prawdopodobnie okolice miasta mogą dostarczyć Warszawie znaczną ilość wody. Jedna np. z glinianek, za rogatką Jerozolimską posiada około 51,000 stóp wody doskonałej, i poziom jej, mimo nieustannie funkcjonującej maszyny parowej o sile 19 koni, nie obniża się. Delegowany przez Kommissyję wodną inżynier, czyni prawdopodobnem odkrycie w tych miejscach obfitych źródeł.

Widzimy więc z tego, powiada **S z o k a l s k i**, jak niesłusznem są głosy, obwiniające Kommissyję wodną o bezczynność i marnowanie drogiego czasu. Kommissyja wodna jest ciągle czynną, a jeżeli wyniki jej pracy nie są szybkie i bardzo widoczne, to nie jej to wina, lecz natury samego przedmiotu.

III. **D-r G r ü n f e l d** z Wiednia, bawiący chwilowo w naszym mieście, w przejeździe ze zjazdu lekarzy i przyrodników niemieckich w Gdańsku, wykłada (po niemiecku) o endoskopii.

Po krótkiej wzmiance historycznej o wynalezieniu endoskopu i późniejszym jego udoskonaleniu przez Desormeaux, przechodzi wprost do endoskopu własnego wynalazku.

Budowa jego nadzwyczaj prosta, bo jest to rurka metalowa, zupełnie podobna do stetoskopu. Długość i szerokość można jej nadawać rozmałą, dowolną. Przy pomocy takiej rurki przepuszcza się do wnętrza kanału cewki moczowej strumień światła, odbity od reflektora, zawieszzonego na czole, lub trzymanego w ręku, reflektora, znanego wszystkim z badań laryngoskopijnych. Endoskop używany do badania pęcherza moczowego, różni się od wyżej opisanego tem, że rurka jest dłuższą i na końcu zakrzywioną, rodzaj reflektora metalowego, którego część krzywizny wypukłej jest wykrojoną i zastąpioną szkłem, przepuszczającym strumień światła do wnętrza endoskopu, dozwalając tym sposobem dojrzeć pewną część błony śluzowej pęcherza moczowego. **D-r G r ü n f e l d** opisuje wygląd błony śluzowej w stanie zdrowia i choroby, tak jak się ona przedstawia przez wzmiankowany otwór endoskopu, a potem obrazy, jakie spotykamy przy badaniu cewki moczowej zdrowej i chorobliwie zmienionej, na różnych wysokościach: przy ujściu zewnętrznem cewki, w czę-

ści krokowej (*pars prostatica*), w gąbczastej (*pars spongiosa*), zatrzymując się dłużej w swym opisie nad obrazami, spowodowanymi obecnością wzgórka nasiennego. Następnie wspomina D r G. o korzyściach osiągniętych przy leczeniu miejscowem chorób dróg moczowych z pomocą endoskopu. Zamiast wstrzykiwań, przyżegań i t. d., działających na całą długość cewki, możemy, posługując się endoskopem, stosować wspomniane rękoczyny na miejsca ograniczone. Dalej—endoskop oddaje wielkie usługi przy usuwaniu nowotworów, jak np. polipów cewki moczowej, które zdaniem jego, nie są taką rzadkością, jak to dotychczas przyjmowano, gdyż sam widział je 18 razy. Po zdemontowaniu różnych endoskopów i narzędzi, (jak nożyczek, noży, przyżegaczy, pętlic i t. d.), używanych w endoskopii, D-r G. kończy założeniem endoskopu u kobiety i mężczyzny, dając możność tym sposobem przekonania się naocznie o prawdziwym wykładu.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie XXIII, dnia 5 Października 1880 r.

PREZES: Tyrchowski.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korespondencyja III. H e r i n g: Demonstracyja polyskopu. IV. N u s s b a u m: Elektryczność w rzędzie metod terapeutycznych. V. K r a m s z t y k J u l j a n: Sprawozdanie ze szpitala dla dzieci wyznania mojżeszowego. VI Stypendyjum Girsztowta.

I. Protokół posiedzenia z dnia 21 Września, po odczytaniu, przyjęto.

II. Nadesłano:

C h e ł m i ń s k i i D u n i n. O statystyce szpitalnej.

D u n i n. Spostrzeżenia nad epidemiją tyfusu powrotnego, panującą w Warszawie 1879—1880 r.

Health officer.

Boletin mensual de estadística demografías—sanitoria.

III. H e r i n g odczytał pracę: o badaniu jam organizmu za pomocą polyskopu.

Wiadomo Szanownym Kollegom, że jedną z licznych własności strumienia elektrycznego jest wytworzenie ciepła i światła. Przeprowadzając strumień stały przez cienki drut platynowy, widzimy że w miarę natężenia ilości strumienia, przechodzi on od czerwonego koloru do białości i wreszcie aż do stopienia.

Tę dwa przymioty strumieni stałych, t. j. ciepłik i światło, znalazły w medycynie swe zastosowanie. M i d d e l d o r f w 1854 r. spożytkował ciepłik, jako czynnik do chirurgii operacyjnej i stworzył galwanokauzystykę. B r u e k zaś w 1867 r. starał się własności świetlne strumienia spożytkować w celach dyjagnostyki lekarskiej, t. j. użyć do oświetlenia rozmaitych jam ustroju ludzkiego.

Pierwsze przez niego zbudowane narzędzie, które nazwał stomatoskopem, przeznaczone było do oświetlania jamy ust.

W tymże roku A. M i l l i o t rozpoczął swe próby nad oświetleniem żołądka psów i kotów, za pomocą światła elektrycznego. Ani B r u e k ani M i l l i o t z powodu nieprzewycięzonych technicznych trudności nie zdołali zadania swego doprowadzić do końca.

Przyczyny owego niepowodzenia były w rzeczy samej podwójne. Pierwszą była niemożność odpowiedniego uregulowania ilości ciepłika, t. j. brak bateryi, o stałym a jednostajnym działaniu, słowem, brak reostatu; drugą, niemożność uniknięcia zbytniego gorąca, jakie wydaje drut platynowy, do białości rozżarzony. Próby ochłodzenia drutu za pomocą wody krążącej naokoło źródła światła, robione przez B r u e k a, nie dały wtedy zadawalniającego rezultatu.

W r. 1870 T r o u v é, inżynier w Paryżu, podjął na nowo tę kwestyję i potrafił, jeżeli nie zupełnie rozstrzygnąć, to w każdym razie znakomicie w każdym kierunku posunąć naprzód owe trudne zadanie. Przyrząd jego który nazywa polyskopem, dziś Szan. Kollegom przedstawić zamierzam jako ze wszech miar zasługujący na uwagę. Charakteryzuje go przedewszystkiem niezwykła prostota, zarówno narzędzi jak i samego źródła światła t. j. bateryi, do której użył stosu, zwanego przez wynalazcę stosem polaryzacyjnym—czyli wtórnym, (Pile secondaire). Zasada jego jest następująca.

Jeżeli dwa bieguny stosu lub baterji galwanicznej połączymy z 2 blaszkami platyny i zanurzymy w wodzie zakwaszonej, to następuje rozkład chemiczny wody na składowe jej części, t. j. na tlen i wodór. Tlen zbiera się na blaszce połączonej z biegunem dodatnim, wodór na blaszce połączonej z biegunem ujemnym, w postaci drobnych pęcherzyków gazu. Jeżeli następnie blaszki te, odłączone już od baterji, zetkniemy z galwanoskopem, to przekonamy się, że blaszka dodatnia posiada elektryczność ujemną, zaś ujemna—elektryczność dodatnią, słowem, że tlen zachowuje się w obec platyny elektro ujemnie, wodór zaś elektro dodatnio. Te strumienie nazywano polaryzacyjnymi. Stos *G a s t o n a P l a n t é* składa się z dwóch płyt ołowianych, 6 ct. długich, 20 ct. szerokich, grubych na 1 mil., nawiniętych na siebie, lecz oddzielonych za pomocą pasków kauczuku od siebie. Płyty te zanurzone są w naczyniu szklanem, wypełnionem wolnym roztworem kwasu siarczanego w stosunku 1 : 10. Za pomocą dwóch blaszek mogą być połączone z baterją złożoną z kilku elementów *B u n s e n ' a* lub inną, u góry zaś kończą się dwoma przewodnikami metalicznymi, które wytworzony strumień elektryczny polaryzacyjny, wyprowadzają na zewnątrz. Stos bowiem *P l a n t é ' g o* jest takim samym rezerwuaem, t. j. zbiornikiem dla elektryczności dynamicznej, jak butelka lejdejska dla elektryczności statycznej.

Półki baterjja połączona jest ze stosem wtórnym *P l a n t é ' g o*, nagromadza się w takowym elektryczność, t. j. ładuje się on elektrycznością. Jeżeli zamkniemy strumień wtórny, następuje wyładowanie silnego i jednostajnego strumienia.

Proces chemiczny, który podczas tego w elemencie *P l a n t é ' g o* się wytwarza, jest taki sam, jak i na blaszkach platyny. Jeżeli naładujemy nowy, nieużywany wcale element *P l a n t é ' g o* za pomocą dwóch stosów *B u n s e n ' a*, to pierwszym momentem chemicznym będzie rozkład wody, zawartej w naczyniu na składowe jej części, t. j. na tlen i wodór.

W o d ó r zbiera się na płycie ołowianej, połączonej z biegunem ujemnym ¹⁾ i przedewszystkiem redukuje na niej tlenek ołowiu, wytworzony dawniej pod wpływem tlenu powietrza. T l e n zaś wydzielony gromadzi się na płycie dodatniej i utlenia ją. Zamknąwszy

¹⁾ Płyta ujemna.

strumień w elemencie P l a n t é ' g o, t. j. jeżeli element zaczniemy wyładowywać, to proces chemiczny odbywać się będzie w odwrotnym kierunku. W o d ó r zbierze się na płycie d o d a t n i e j i redukuje tlenek powstały podczas ładowania, a t l e n na płycie u j e m n e j wytwarza znowu tlenek metaliczny. Jeżeli ładowanie powtórzymy kilka lub kilkanaście razy, to działanie chemiczne wzmacniać się będzie, gdyż warstwy redukujące lub utleniające powiększyły się na płytach, a zatem i siła elektryczna elementu wtórnego w miarę częstszego użycia staje się coraz silniejszą. Że przez gromadzenie się tlenu i wodoru na płytach metalowych powstają strumienie elektryczne: było faktem znany od czasu prac R i t t e r ' a, F a r a d a y ' a, P o g e n d o r f ' a i innych. Niemniej za zasługę poczytać należy p. P l a n t é, że własność tę potrafił zastosować do budowy swego elementu, który stanowi zatem magazyn nagromadzonej elektryczności dynamicznej.

Pan G u s t a w T r o u v é użył stosu tego jako baterji do swego polyskopu i wprowadził w nim następujące ulepszenia.

Przedewszystkiem za pomocą reostatu własnego pomysłu, a bardzo prostej budowy, dał możność uregulowania, a raczej dozowania ilości strumienia elektrycznego. W pudełku mieszczącym baterję P l a n t é ' g o, jeden z biegunów wyprowadzających zakończony jest prętem metalowym, opatrzonym podziałką na milimetry.

Pręt ten może być wysunięty z rurki metalowej, lub wsuwany w razie potrzeby. Gdy pręt cały wsunięty jest w rurkę reostatu, otrzymujemy maximum siły elektrycznej, potrzebnej do rozpalenia grubszych drutów platynowych, mianowicie galwanokauterów. Wsuniecie pręta do połowy długości, wystarcza aby rozpalić cienkie druciki, umieszczone w odpowiednich reflektorach, służących od oświetlenia.

Na wierzchu pudełka mieści się galwanoskop, którego igła gdy zbacza na prawo, wykazuje na podziałce ilość elektryczności nagromadzonej w elemencie wtórnym. Zboczenie to ma miejsce podczas wyładowywania baterji. Podczas ładowania, t. j. gdy element P l a n t é ' g o połączony jest z baterją zasilającą, taż igła zbacza na lewo i wykazuje siłę baterji w stopniach podziałki. Maximum tego odchylenia wynosi 90°.

W ten sposób mamy w każdej chwili możność przekonania się, w jakim stanie działania znajduje się baterja ładująca i do jakiego

stopnia naładowany jest stos wtórny; za pomocą reostatu możemy znowu ilość elektryczności dowoli powiększać lub zmniejszać.

Polyskop *T r o u v é ' g o*, a raczej baterija p. *Pl a n t é*, służyć może zarówno jako przyrząd do oświetlania, lub jako baterija galwanokaustyczna. Jako przyrząd do oświetlania łączyć ją należy z lusterkami, w których ciałem świecącym jest cienki drucik platynowy, w środku spłaszczony i osadzony w reflektorze parabolicznym, zewnątrz emaliowanym, a posrebrzany w środku. Kształt tych reflektorów jest różny, stosownie do przeznaczenia. W jednych światło rzucone jest na wprost, np. w reflektorach służących do oświetlenia gardła lub części pochwovej macicy, wreczcie kieszki prostej; w drugich, przeznaczonych do laryngoskopii i rynoskopii, połączonych z lusterkami stalowymi, światło pada z góry na dół. Trzeci wreszcie rodzaj reflektorów, przeznaczonych do badania zębów, rzuca światło od tyłu ku przodowi. Reflektor taki wprowadzony do ust, rozgrzewa się wprawdzie po upływie 20—25 sekund, lecz nieznacznie. Natężenie światła jest tak silne, że zęby zupełnie stają się przezroczyste. Wszystkie te reflektory osadzają się w ręczce drewnianej, opatrzonej guzikiem, służącym do puszczenia lub przerywania strumienia. Rączkę za pomocą drutów miękkich, izolowanych, łączy się z baterją. Do tej samej rączki stosować można kautery platynowe różnej grubości, przeznaczone do operacji galwanokaustycznych. Mają one rozmaite formy. Do nosa i krtani są dłuższe i posiadają odpowiednie zagięcia. W razie, gdyby cienkie platynowe druciki, służące do oświetlania lusterek, uległy stopieniu, dodane są druciki zapasowe, szczypee i drewniany patyczek, przy pomocy których, drucik zapasowy można samemu zastąpić nowym.

Oprócz lusterek, przeznaczonych do oświetlenia gardła, krtani, nosa, jamy ust, pochwy, odbytu, *T r o u v é* obiecuje zbudować inne narzędzia, służące do oświetlenia cewki moczowej, pęcherza, przelyku i żołądka, których modele pokazuje u siebie, lecz z powodu pewnych niedokładności w działaniu, nie sprzedają ich dotąd. Zdaje się, że w tym kierunku ubiegli go pp. Nitze i Leiter. Aparaty ich, opisane niedawno w osobnej broszurze, są wprawdzie bardzo drogie i skomplikowane, ale za to odpowiadają swemu przeznaczeniu i pod względem wykończenia i pomysowości stanowią prawdziwe arcydzieło, przynoszące chlubę ich wykonawcom. Narzędzia te w zeszłym roku miałem sposobność wypróbo-

wać przy pewnej liczbie osób w mieszkaniu p. Leitera w Wiedniu. Bateryje, ładujące stos wtórny P l a n t é ' g o, stanowią 4 elementa T r o u v é - C a l l a u d, zamknięte w osobnem pudełku. Każdy element składa się ze spiralnej z drutu miedzianego, którego koniec otoczony rurką szklaną, wysła je ze szklanki, służącej do pomieszczenia elementu i z cylindra z cynku amalgazmowanego. Szklanka mieści roztwór 1 części kwasu siarczanego na 40 części wody; po nalaniu płynu wysypuje się na dno szklanki VII $\frac{3}{8}$ siarczanu miedzi w dużych kryształach. Należy je wysypywać przez szeroką rurę, doprowadzoną aż do dna naczynia, i w ogóle elementów tych nie poruszać i nie przenosić wcale. Co tydzień wypada dosypać $\frac{3}{8}$ siarczanu miedzi, a co miesiąc elementy rozebrać, cynki amalgamować i oczyścić. Cynki wystarczają przy ciągłym użyciu bateryi od 6 tygodni do 2 miesięcy.

Powyższe uwagi są wynikiem mego doświadczenia i przy ich przestrzeganiu baterija dobrze funkcjonować będzie.

Cena utrzymania tej bateryi wynosi na miesiąc od 1 do 1½ rs.

Jeżeli nowy, nieużywany dotąd element P l a n t é ' g o połączymy z bateriją ładującą, to już po 2 godzinach będziemy w stanie otrzymać naładowanie dostatecznie, aby lusterka oświetlające funkcjonowały przez 1½ do 2 minut. Po 12 godzinach ładowania, lusterko oświetla od 2—4 minut, kauter cienki rozpala się do białości i pozostaje takim przez 3 minuty, kauter najgrubszy przez minut dwie.

Po dwumiesięcznem użyciu bateryj P l a n t é ' g o, wystarcza dwie godziny połączenia z bateriją zasilającą, by najgrubsze galwanokautery T r o u v é ' g o rozpalic do białości i utrzymać je w tym stanie przez 1—2 minut.

Dane te, sprawdzone przezemnie kilkadziesiąt razy, przekonywają, że baterija P l a n t é ' g o jako źródło galwanokaustyczne, służyć tylko może do operacji mniejszych, na skórze, w jamie nosa, ucha, gardła lub krtani dokonywanych. Do rozpalenia pętlicy z grubszego drutu, lub dużych żegadeł, potrzebnych np. przy operacjach na części pochwowej dokonywanych, jest ona za słabą.

Baterija P l a n t é ' g o, raz naładowana, zatrzymuje elektryczność przez dobę, i nie traci jej ani przez poruszania, ani przez transport. Płyn w niej zawarty nie wymaga odświeżania, siła bateryi wzmagą się w miarę dłuższego użycia. Jest ona łatwo przenośna, płyn przy

noszeniu nie rozlewa się. Waży 6—8 funtów. Cena baterji zasilającej, polyskopu z lusterkami, rączką, 4 żegadłami do galwanokaustyki z zapasowemi drucikami platynowemi i pudełkiem, wynosi 150 franków.

IV N u s s b a u m wypowiedział rzecz: o elektryczności w rzędzie metod terapeutycznych.

Elektroterapija zasługuje na większe uznanie lekarzy. Lekarze praktyczni sarkają często na bezwoencność naukowo-lekarskich badań, ale sami lekceważą owoce, któremi nauka lekarska z bogaca sztukę lekarską. Z drugiej strony, ci, którzy stoją na moście, łączyc mającym teorię z praktyką — klinicyści europejscy w ogóle, zbyt obojętnie traktują t e r a p i j ę. Moznaby utworzyć naukę terapii eksperymentalnej, rozwijanej z jednej strony na klinikach uniwersyteckich, z drugiej w Instytutach weterynaryi, gdyby pozbywszy się zawodowych przesądów, między temi naukowemi instytucyjami większe nastąpiło zbliżenie. Niektóre zwroty szczęśliwe w rutynie terapeutycznej miały miejsce; tu należy wprowadzenie elektroterapii, hydroterapii, pneumatoterapii. Jednostronność wynalazców, a obojętność ogółu rozwój tu też zwalniały. Elektroterapija jest owocem badań teoretycznych. Ogólne formy postępu terapii polegają między innemi, albo na wprowadzeniu nowych środków, które w obec dawnych grają niejako rolę synonimów, np. chloroform—chloral, aloes—podofilina, emetyk—apomorfiną, albo też na wprowadzenie nowych środków lub metod, opartych na nowych pojęciach teoretycznych i nowe posiadających własności farmakodynamiczne, np. amylnitryt, pilokarpina. Elektroterapija podchodzi pod obie powyższe formy. Od wieków niemal starano się wpływać na życie organów przez c h e m i z m k r w i, i to przeważnie drogą przewodu pokarmowego, mniej ceniąc w tym kierunku funkcyje osmotyczne skóry, a najmniej także funkcyje płuc. Farmakologija niemal zamknęła się w granicach kuchni aptecznej, a przecież na przeróbkę materji, na życie organów wpływają bardzo i inne czynniki: jak światło, ciepło, bodźce mechaniczne, funkcyje fizjologiczne, elektryczność, magnetyzm. Elektryczność potrójne ma tu znaczenie: raz, jako szczególna siła fizyczna, która specjalny ma wpływ na ruch molekularny w tkankach, o czem poniżej; powtóre, jako środek wywoływania funkcyj fizjologicznych; po trzecie jako bodziec mechaniczny przez wytwarzanie ruchu. Życie, to ruch molekularny elementów tkan-

kowych. Tu możemy rozróżnić trzy kategorie tkanek, mianowicie bierne, czynne i pośrednie. Pierwsze są te, w których odbywający się ruch drobinkowy, ma na celu tylko odnowę i wzrost z zachowaniem formy i treści danej tkanki; do drugich należą te tkanki, w których ruch drobinkowy, nietylko to jedno spełniać ma zadanie, ale jeszcze przez pewne współdziałanie elementów tkankowych wytwarzać to, co nazywamy stanem czynnym tkanki, a którego owocem jest funkcja fizjologiczna, a są przyrządy w organizmie, które nietylko w pewnych szczególnych warunkach pod wpływem pewnych bodźców zewnętrznych przechodzą w stan czynny, ale które bezustannie to złożone spełniają zadanie, że żyją i działają, (tu należy znany objaw fizjologiczny zwany *tonus*); wreszcie do trzeciej pośredniej kategorii należą te tkanki, które, wprawdzie samodzielnie czynnymi nie są, ale w szeregu przemian życiowych elementów swoich składowych zamieniają się na czynniki, ważne czynności w gospodarstwie ustroju spełniające. Do 1-ej kategorii należą twory tkanki łącznej, tkanka kostna, wszelka tkanka kitowa, znaczna część tworów nabłonkowych; do 2-ej należą: tkanka mięsna i nerwowa, do 3-ej twory gruczołowe. Elektryczność wpływać jest w stanie na ruch molekularny we wszystkich tych trzech jego objawach. Ważnym jest bardzo skład krwi dla chemizmu tkanek, ale równie ważną tu jest forma krążenia jej. Więcej lub mniej obfity dopływ materiału odżywczego, szybszy lub wolniejszy odpływ produktów przerobionych, nie mały wywiera wpływ na sam proces przeróbki. Miejscowe lub ogólne depleccje, miejscowe lub ogólne excitantia, były dotąd jedyną bronią lekarza w tym względzie. Badania naukowe ostatnich czasów wykazały ważny udział w tej mierze nerwów naczynio-ruchowych i gładkich błon mięsnych drobnych tętniczek. Elektryczność z niezmierną energią wpływa na systemat wazomotoryjny i w tym więc kierunku jest niesłychanie cennym środkiem w ręku terapeuty.

W końcu pomijając subtelne kontemplacje nad ruchem drobinkowym tkanek, przyjąć możemy, że wszelka działalność lekarska stawić sobie może tylko trojakie zadanie: albo podniecenia czynności życiowej danego organu, albo zmniejszenia jej natężenia, albo odmienienia jej kierunku. Pod 3 kategorie: excitantia, sedativa, alterantia, podciągnąć można cały arsenał leczniczy. Elektryczność, jako czynnik leczniczy podpisac możemy pod każdą z tych trzech kategorii.

Wiele środków lekarskich stosownie do dawki, oraz sposobu lub miejsca aplikacyi, może spełniać różne, często wprost przeciwne wskazania np. kantarydy, wewnątrz podane są silnym excitans, stosowane zaś na skórze jako derivans działają, jako silne sedivatum; albo np. digitalis, jeżeli ze względu na przyspieszony ruch serca jest środkiem hamującym, to odnośnie do funkcyi nerek będzie środkiem pobudzającym.

Tem mniej powinno nas dziwić, że elektryczność spełniać może tak różne i wprost przeciwne wskazania, gdyż jest to siła potężna, w naturze samej w bardzo różnych postaciach występująca, a tknięta genijuszem nauki, jeszcze w różnorodniejszych objawiać się nam może formach. Prądy statyczne, galwaniczne, indukcyjne, alternatywy prądów stałych, są to różne objawy jednej i tejże siły, bardzo różne elektrofizjologiczne, zatem i terapeutyczne posiadające własności. Bliższe poznanie tych form, oraz podprowadzenie ich szczegółowe pod powyżej wspomniane trzy główne kategoryje środków leczniczych, koll. N u s s b a u m odkłada do jednego z następnych posiedzeń.

V. K r a m s z y k J u l j a n odeztał sprawozdanie z ruchu chorych w szpitalu dla dzieci wyznania mojżeszowego za pierwsze 1½ roku istnienia. Drukowane w Kronice lekarskiej 1880 Nr. 21—23.

VI. Prezes zawiadamia, że Kommissyja, wybrana z łona członków Towarzystwa dla oznaczenia kandydata na stypendyjum imienia ś. p. Girsztowta, jako takiego przedstawiła p. Stanisława Zaleskiego, studenta V kursu medycyny tutejszego uniwersytetu.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gałkiewicz.

Posiedzenie XXIV, d. 18 Paźdz. 1880 r.

PREZES: Tyrchowski.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Koresponden-
cja. III. Szokalski. Zapis D-ra Kaczor-
rowskiego. IV. Kandydatura D-ra Chrostow-
skiego. V. Perkowski. Rana postrzała-
wa bolesna. VI. Placzowski. *Extirpa-
tio tarsi* celem wyleczenia *pes varus*. VII. Ko-
siniński. 2 nowe owaryjotomije. VIII. Klinik:
Sprawozdanie z red. Pamiętnika IX. Malcz.
Stacyja klimatyczna Arco.

I. Protokół posiedzenia z d. 5 Października r. b., po odczytaniu,
przyjęto:

II. Prezes odczytuje list prof. Janikowskiego z Krakowa, donoszący o blizkiem rozpoczęciu druku słownika wyrazów lekarskich polskich. Do listu dołączono szereg wyrazów z zakresu anatomii i fizjologii z prośbą o przejrzenie takowego i porobienie odpowiednich uwag, Towarzystwo czynność tę porucza temu samemu komitetowi, przez się wybranemu, który zajmował się przejrzeniem słownika Kremera i Skobla.

Nadesłano:

Katalog książek biblioteki króla Jana III Sobieskiego. Warszawa 1879.

Wolberg. O zszywaniu, odtwarzaniu się i naciąganiu nerwów.

Budnow. O fizjologiczeskom i terapeutycznym diejstwie rastenija *adonidis vernalis* na krowoobraszczenije.

Rudniew. O replantacyi i transplantacji cielných trubczatých kostiej i kostnych kuskow.

Kotowszczykow. O smiertnosti rozenie i rodilnic.

Dziedzic. Matierijał k woprosu o sosodorazszirajuszczich nerwach.

Galdinski. O wlijanii pierewiazki sosudow i pierewiazki nerwow koniecznostiej na tiemperaturu tiela.

Griaznow. Opyt sravnitielnawo izuczenia higieniczeskich

usłowij krestianskawo byta i mediko topografia Czerepowieckawo ujezda.

T a r a s e w i c z. K woprosu o leczenii septicemii chloralhidratom.

B o w i n. Matierijał k woprosu o suchojadienii.

W o z n i e s i e n s k i j, Sarkomatoznyja opucholi na połowych organach sobak.

U s p i e n s k i j. Strojenije i razwitje sapnych uzłow legkich.

K i r i ł o w. O razwitii i strojenii nowoobrazowanij pri žemeczužnoj bolieznii u rogatago skota.

N i k n i s k i j. O miercatielných elementach na sieroznych obołozkach liaguszki.

O b r a z e o w. K morfologii obrazowanija krwi w kostnom mozgie u mlekopitajuszczých.

A n d r e j e w. K uczeniju o pierewiazkie pupowiny u noworoždienných.

P o p o w. Izmienjenje form kostiej pod wlijanjem nienormalnych mechaniczeskich usłowij w okružajuszczej sredie.

S u p r u n i e n k o. Opytnyja izsledowanija nad ozonom w primienienii jewo dla sanitarných cielej,

B o r m a n. Matierijały dla anatomii swierczka domowawo (*grillus domestica*),

N e s s l e r. Matierijały dla ocienki sposobow izsledowanija ammiacznych i organiczeskich azotistých sojedinenij zagriazniennawo wozducha.

N a g o r s k i j. Sposob Pettenkofera dla koliczestwiennawo opredielenija w wozduchie uglekisłoty w primienienii k nuždám obydennoj higieniczeskoi praktiki.

M a s ł o w s k i j K uczeniju o placentarných polipach.

W i n t e r. O piszczie w Marinskoj bolnicie dla biednych w St. Pietierburgie.

N i k o l s k i j. K woprosu o piereliwanii krwi w połost briusziny.

E p i f a n o w. K farmakologii Diuboazina.

K o z ł o w s k i j. O pitatielnosti objedow w niekotorych ob-
szczestwiennych zawiedienijach Pietierburga.

P o l i k o w s k i j. Ob izmienienii normalnych i patologicznych
tkanij pod wlijanijem galwaniczeskawo toka.

I g n a t j e w. O sposobach uniecztożenia trupow zaraźnago sko-
ta dla utilizacji w promyszlennosti.

M o k r o u s o w. Matierijał k woprosu o koliczestwiennosti opre-
dielenija myszjaka w trupach żywotnych im otrawlennych.

C p l o w. K woprosu o koliczestwennom opredienieniu rtuti w tru-
pach żywotnych otrawlennych sulemoju.

S z m i t. Matierijały dla patologiczeskoj anatomii suchožilnych
włagaliszcz.

K o n d r a t j e w. Nieskolko opytow o tieczeniu iskustwennago
gnilistnago zarażenia u żywotnych pri razlicznych oswieszczeniach.

R e t i e e w. K kormalnoj i patologiczeskoj histologii glazurnago
chriaszczu.

III. S z o k a l s k i zawiadamia, iż Minister oświecenia zatwier-
dził stypendyja, jakie Towarzystwo ma udzielać z zapisu ś. p. D-ra Ka-
czorowskiego; co zaś do stypendyjum na zadany przez Towarzystwo te-
mat z dziedziny literatury lub nauk przyrodzonych, trzeba było odnosić
się do Ministra spraw wewnętrznych, z którym korespondencyja jest
w toku.

IV. T y r c h o w s k i przedstawia na członka czynnego Towa-
rzystwa kolegę Bronisława C h r o s t o w s k i e g o, który jako kwa-
lifikacyję nadesłał rozprawę inauguralną: „O działaniu wodnika bro-
malowego na krążenie krwi.“ Kandydaturę popierają: S z o k a l s k i
i B a r a n o w s k i. Sprawozdawca N u s s b a u m.

V. P e r k o w s k i odczytuje historję choroby i przedstawia
chorego z raną postrzałową kolana lewego, leczonego w oddziale
w szpitalu Ujazdowskim. Przeszrzelonym był na wylot staw kolanowy.
Pomimo że wszyscy chirurgowie w podobnych przypadkach stawiają złe
rokowania, jeśli nie co do życia chorego, to co najmniej co do możności
zachowania stawu i zalecają wczesne wdanie się chirurgiczne, mianowi-
cie wypiłowanie (*resectio*) stawu, P e r k o w s k i trzymał się metody
wyczekującej i u chorego swego założył tylko opatrunek gipsowy. Wy-

nik był prawie nieoczekiwany, bo zaraz w krótkim stosunkowo czasie zagoiła się, staw został ocalony.

VI. P l a c z k o w s k i przedstawia dziewczynkę z obustronnem *pes varus*, u której wykonał operację, celem wyprostowania stopy. Operacja polegała na wyluszczeniu kości skokowej (*os. astragali*), jest ona wprowadzoną i używaną głównie przez chirurgów angielskich. Wykonał on ją dopiero wtedy, gdy założenie opatrunku gipsowego—po poprzednim zastosowaniu *sectionis fasciae plantaris*—i trzymanie go przez 6 tygodni nie spowodowało żadnej zmiany w ułożeniu stopy. Przebieg pooperacyjny był bardzo szczęśliwy, gdyż już w 3 tygodnie nastąpiło zagojenie. Wspomniawszy w krótkości o metodzie leczenia *pes varus* za pomocą bandażów, ortopedyi, P l a c z k o w s k i porównywa 2 metody operacyjne, używane w celu usunięcia patologicznego ustawienia stopy, a mianowicie *extirpatio astragali* i *resectio* kości stępu. Pierwszeństwo oddaje pierwszej, która zaleca się tem, iż nie powoduje skrócenia nogi, zachowuje sprężystość stopy i czyni niepotrzebnem przecinanie ścięgna Achillesa.

VII. K o s i ń s k i opisuje 2 przypadki owaryjotomii, dokonane przezeń w ostatnich kilku miesiącach b. r.

1) 30-letnia Gottlieb, od lat 12 zameężna, rodziła przed 10 laty. Regularność do ostatnich dni zachowana, bywała nawet częstsza i obfitsza niż poprzednio. Od 3 lat wiedziała o obecności guza w jamie brzucha. Wycieńczona i bezkrwista. Do kliniki przybyła 25 Czerwca r. b. Przy badaniu brzuch mierny, 88 ctm. w obwodzie; guz podwójny, ruchomy do pewnego stopnia. Macica bardzo wysoko ustawiona, tak iż palcem, przy badaniu przez pochwę, dosięgnąć się nie daje. Mówiło to zatem, iż szypułka guza musi być krótką i że prawdopodobnie zrosty są w jamie miednicy. Guzy o odporności niejednostajnej, powierzchni nierównej, z chełbotaniem wyraźnem. Rozpoznano: *cystos multiloculares colloideas* o krótkich szypułkach i prawdopodobnie zrostach w jamie miednicy. Operacyi dokonano d. 29 Czerwca, w sali napełnionej mgłą karbolową, narzędziami pozostającymi w roztworze kwasu karbolowego i t. d. Cięcie zrobiono od pępka i przeprowadzono je aż na 2 palce powyżej spojenia łonowego. Zrostów nie było. Obydwa guzy dziwnie symetrycznie przyrośnięte do macicy, siedziały one niejako po bokach macicy na podwójnych krótkich szypułkach, co naturalnie ogromnie utrudniało ich odjęcie. Założono 2 pętlice z drutu, a drugie 2 szypułki trzeba było prze-

ciąć, przyezem krwawienie było znaczne, gdyż ilość naczyń ogromna (ligatur założono aż 52), a podwiązanie ich niełatwe, z powodu prawie ścięgniętej natury szypulek. Operacyja trwała aż 2 godziny, chorej wciąż podawano chloroform. Szypuły wyprowadzone zostały na zewnątrz, a dla łatwiejszego odejścia ropy na zewnątrz, przeprowadzono dren przez pochwę. W pierwszych dniach po operacji lekka gorączka, ciepłota dochodziła do 38°, nawet 39° C.; w kilka jednak już dni stan bezgorączkowy i chora chociaż powoli, ale wciąż czuła się coraz lepiej. Dren pozostawał jeszcze przez kilka tygodni i robiono 2 razy dziennie przestrzykiwania wodą karbolową, przyezem z początku odchodziła krew, a następnie ropa. Obecnie chora jest zdrową. W przypadku tym, mimo obustronnego zwyrodnienia jajników, regularność pojawiała się bezustannie.

2) Maryja K., 28 letnia, 2 razy rodziła, ostatni raz przed 1½ rokiem, regularność trwała bez zmiany. Około Stycznia r. b. brzuch zaczął powiększać się, chora chudła, następnie brzuch się stał bolesnym, w jamie jego zebrała się spora ilość cieczy (*ascites*). nogi i powieki opuchnięte, wycieńczenie, stan gorączkowy. W jamie brzucha wyczuwano guz, którego bliżej określić stosunków i natury nie można było z powodu wielkiej bolesności brzucha. Przy badaniu przez pochwę, macica na wysokości znajduje się prawidłowej i nieco skierowana na prawo. Rozpoznano: *cystis multilocularis ovarii sinistri, peritonitis*. U chorej obserwowano kilkakrotnie objawy zatorowe (*embolia*), objawiające się raz krótkotrwałem oślepieniem, drugi raz zapaleniem tkanki komórkowej około kolana (*periarthritis*), innym znowu, razem nacieczeniem zapalnym stawu napięstkowego, tak silnego natężenia, iż zdawało się, że nie obejdzie się bez ropienia. Mimo tak niekorzystnych warunków, w jakich przedstawiał się stan ogólny chorej, za zgodzeniem się męża i ojca chorej, dokonano operacji 25 Września r. b. Po przecięciu ścian brzucha odeiekło dużo cieczy; torbiel nie była zwinięta, osadzona była na szypule po stronie lewej, ciecz ją wypełniająca posiadała różną gęstość i barwę. Założono zaciskacz Koeberlé'go, pętlice z drutu i wyprowadzono je na zewnątrz. Przebieg pooperacyjny był bardzo pomyślny, gorączka przedtem istniejąca znikła, stan ogólny polepszał się stopniowo. Po tygodniu szypuła odeszła, a po 2 tygodniach rana zagoiła się.

Następnie K o s i ń s k i daje krótką statystykę przezeń dokonanych owaryjotomij, z której pokazuje się, iż od r. 1871—1876 zrobił ich 7,

z tych 5 zakończyło się śmiercią. Od r. 1876—1880 nie robił żadnej, a w roku bieżącym 6, z tych tylko 1 chora zmarła na skutek *peritonitidis suppurativa*. K o s i ń s k i dalej nadmienia, iż o ile wie, ś. p. Girsztowt wykonał 11 owaryjotomij i wszystkie z zejściem śmiertelnem. O operacyjach, robionych przez innych chirurgów Warszawskich, wie K. tylko o jednej, dokonanej z pomyślnym skutkiem w dawniejszych czasach przez D-ra Kolegę S t a n k i e w i e z a Władysława. Zestawiając je wszystkie ze sobą, widzimy, iż o ile dawniej owaryjotomije u nas dokonywane miały zejście niepomyślne, o tyle w ostatnich czasach wyniki są daleko lepsze. Zastanawiając się nad przyczyną tej zmiany, K o s i ń s k i wyłącza indywidualność chorych, bo właśnie z 6 owaryjotomij przezeń w r. b. dokonanych, zakończyła się śmiercią ta, w której wszystko przemawiało za zejściem pomyślnem, gdy przeciwnie pozostałe 5, mimo zrostów torbieli, mimo niepomyślnego stanu ogólnego chorych, zakończyły się wyzdrowieniem. Dalej, K o s i ń s k i nie wierzy w możliwość przyjmowanego przez starych chirurgów trafu, czyniącego, iż w pewnym czasie wszystkie operacyje kończą się dobrze, a w innych źle. Przyczyną pomyślnego zejścia owaryjotomij, dokonanych w ostatnich czasach, zdaniem K o s i ń s k i e g o, jest ściśle zastosowanie metody przeciwnilnej Lister'a. Na zakończenie K. dodaje, iż jeśli jakiemu krajowi oddała wielkie usługi wzmiankowana metoda, to przedewszystkiem naszemu, w którym higiena publiczna i prywatna znajdują się jeszcze w tak pierwotnym stanie.

VII. K l i n k odeztał sprawozdanie roczne z czynności redakcyi Pamiętnika T. L. W.

Składając Szan. Kollegom ostatni zeszyt Pamiętnika z r. b., uważam za obowiązek podać Sprawozdanie z moich czynności jako redaktora i administratora Pamiętnika.

Pamiętnik, wedle ustawy, powinien zawierać 40 ark. druku, w roku obecnym zaś, w skutek nagromadzenia dosyć znacznej ilości prac i komunikacyj naukowych, Pamiętnik zawiera 61 ark. druku i 37 drzeworytów w tekście. Nadto, przeszło 17 arkuszy jest druku petitowego samych protokółów, co wykonane zostało j e d y n i e dla zyskania miejsca.

W r. b. było prenumeratorów:

P ł a t n y c h w ogóle 174, z których 106 na prowincyi, a 68 w Warszawie. Ponieważ w r. 1879 było w ogóle prenumeratorów 94—a za-

tem w r. bieżącym liczba prenumeratorów wzrosła o 80.

Bezpłatnych było w ogóle 73, z których 17 w Warszawie, a 56 na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą.

Przez tego Członkom i bibliotece Towarzystwa rozsyła się 92 egzemplarze.

W ogóle rozchodzi się 345 egzemplarzy Pamiętnika.

O t r z y m u j e m y n a s t ę p u j ą c e p i s m a w zamian za Pamiętnik:

I. P o l s k i e.

1) Przegląd lekarski. 2) Do Lipca otrzymywaliśmy Dwutygodnik medycyny publicz. i praktycznej. 3) Gazetę lekarską. 4) Medycynę. 5) Kronikę lekarską. 6) Do 1 Lipca r. b. otrzymywaliśmy Zdrowie. 7) Czasopismo Towarzystwa aptekarskiego we Lwowie. 8) Wiadomości farmaceutyczne wydawane w Warszawie. 9) Wydawnictwo Akademii umiejętności w Krakowie. 10) Pamiętnik Towarzystwa Tatrzańskiego. 11) Roczniki Towarzystwa w Toruniu. 12) Kosmos. 13) Przegląd techniczny. 14) Wędrowiec. 15) Przyrodę i przemysł. 16) Ateneum. 17) Gazetę Polską.

II. N i e m i e c k i e:

1) Prace D-ra J a n y z Wrocławia. 2) Roczniki Towarzystwa lekarskiego w Dreźnie.

III. F r a n c u z k i e:

1) Nice médicale. III. H i s z p a ń s k i e: L a i n d e p e n d a z i a medica.

IV. R o s s y j s k i e:

1) Wracz. 2) Wraczebyja wiadomosti. 3) Morski Sbornik. 4) Sowremiennaja medicina. 5) DySSERTACyje inauguralne medyko-chirurgicznej Akademii w Petersburgu i 6) Wydawnictwa teje Akademii, 7) Prace lekarzy szpitala miejskiego w Odessie.

Nadto otrzymujemy protokoły i dodatki do tychże od następujących Towarzystw:

1) Odesskiego. 2) Wileńskiego. 3) Petersburskiego. 4) Moskiewskiego. 5) Tyfliskiego. 6) Charkowskiego. 7) Woroneżskiego. 8) Kijowskiego. 9) Kronsztadskiego. 10) Od Towarzystwa lekarskiego Kazańskiego. 11) Pskowskiego. 12) Archangielskiego. 13) Elizawetgradzkiego. 14) Ekaterynosławskiego. 15) Irkuckiego. 16) Piatigorskiego. 17) Od Towarzystwa przyrodników w Kazaniu.

Prócz tego posyłamy Pamiętnik następującym Towarzystwom polskim, po za granicami naszego kraju istniejącym:

- 1) Towarzystwu lekarzy galicyjskich we Lwowie.
- 2) Tow. lekarskiemu w Czerniowcach na Bukowinie.
- 3) Czytelnicy lekarskiej szpit. powszech. we Lwowie.
- 4) Zakładowi imienia Ossolińskich.
- 5) Towarzystwu przyjaciół nauk w Poznaniu.
- 6) Akademicznemu stowarzyszeniu polaków w Greifswaldzie.
- 7) Biblijotece stowarzyszenia lekarskiego słowiańskiego we Wrocławiu.
- 8) Towarzystwu medycznemu akademików polaków we Wrocławiu.

Od tych stowarzyszeń nieotrzymujemy w zamian żadnych publikacyj.

Dochody były następujące:

Z prenumeraty i ze zwrotu części kosztów poniesionych na drzeworyty i t. d.

476 rs. 15 kop.

Towarzystwo wyznaczyło sumę

800 —

1276 15

Rozehody były następujące:

Druk, papier, odbitki dla autorów i t. d.

839 rs. 83 kop.

Drzeworyty

12 30

Marki, druki i rozmaite drobne wydatki

99 51

Pensja redaktora

150 —

1201 64

Pozostałą sumę 177 rs. 51 kop. przelano do kasy Towarzystwa.

Następnie Redaktor Pamiętnika porusza sprawę drukowania protokółów natychmiast po ich przyjęciu, jak to Towarzystwo zdecydowało na posiedzeniu październikowym roku przeszłego.

Protokoły dotychczas nie mogły być drukowane, ponieważ dopiero przed kilku tygodniami nadeszło odpowiednie pozwolenie władzy.

Redaktor zawiadamia, że komitet redakcyjny po otrzymaniu pozwolenia—powtórnie rozbierał sprawę drukowania protokółów natychmiast po ich przyjęciu i po rozważeniu wszystkich szczegółów, większo-

ścią 3 głosów przeciw 1, postanowił przedstawić Towarzystwu wniosek uchylenia decyzji, zapadłej w roku zeszłym, co do drukowania protokółów.

Rozstrzygnięcie kwestyi wydawania osobnych protokółów postanowiono odłożyć do posiedzenia Administracyjnego.

IX. **M a l e z** odczytał o stacyi klimatycznej zimowej Arco, położonej w Tyrolu Włoskim. Z porównania jej z Meranem wyciąga M. wniosek, iż wartość klimatologiczna Arco jest większa niż Meranu, ciepłota bowiem średnia pierwszego jest o 2° C. wyższa, różnica ciepłoty mniejsza, Arco nadto ma położenie więcej zasłonięte, ma większą ilość dni pogodnych, a więc mniej śniegu i deszczu. (Drukowane w *Gazecie lekarskiej* 1880 r. 25 Nr.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkewicz.

Posiedzenie XXV, bijologiczno VII, d. 27 Październ. 1880 r.

PREZES: Tyrchowski.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korespondencyja.
III. **S z o k a l s k i:** Tytoń i higiena pałacych.

I. Protokół posiedzenia z dnia 28 Września r. b., po odczytaniu, przyjęto:

II. Nadesłano:

G a m b a. Cenni popolari sal rachitismo e sull' educazione fisica dei bambini.

G a m b a. Rapporto interno ad una memoria di sifiografia del prof. **T h i r y** di Bruxelles.

P i n i. La cremazione dei morti.

T a s s a n i. I trovatelli e la ruota.

P e r t u s i o. Sul cortinaggio dei letti degli ospedali. Le scuole dei rachitici di Torino.

A r n a u d o n et **F i n o.** Alcuni saggi analitici delle acque di Torino e considerazioni relativo alloro usi ed all' igiene della città.

C o s t e t t i. La piu efficace cura dello scorbuto e la suo patogenesi. Commissione sulla profilassi delle malattie veneree.

Rendiconto della società delle scuole elementari gratuite per ragazzi e ragazze rachitici in Torino.

N a p i a s. Dispositions prises dans les différents pays de l'Europe pour protéger la santé des enfants travaillant dans l'industrie.

P e r r i n. Des latrines scolaires, de l'urgence d'une réforme á y introduire sous le double rapport de l'hygiène physique et morale de l'enfance.

III. **S z o k a l s k i** obznajmia Towarzystwo z treścią pierwszej części swej pracy, jaką ma ogłosić w Ateneum pod tytułem: „Tytoń i hygienia palących.“ Zaczyna się ona historiją wprowadzenia i rozpowszechnienia tytoniu w Europie, z której wyjmujemy kilka ważniejszych danych. Tytoń dostał się do Europy z Ameryki. Odkrywea jej, Kolumb, po wylądowaniu znalazł mieszkańców używających tytoniu dla celów leczniczych i religijnych. Do Europy przywiózł go na dwór Hiszpański za Karola V jakiś mnich, a gdy tam tytoniu nie przyjęto, zawieszony został do Lizbony. Ztamąd poseł francuzki Nicot posłał go Katarzynie de Medicis, jako lek przeciwko trapiącej ją migrenie. We Francyi partyja Gwizyuszów stawiła wielkie przeszkody rozpowszechnieniu tytoniu. Admirał Drake zawiózł tytoń do Anglii, królowa jednak Elżbieta nie mogła go cierpieć. Następnie tytoń powędrował do Włoch, a ztamąd na Wschód, do Turcyi i Azyi Mniejszej. Do Polski tytoń dostał się dwiema drogami: jako tabaka z Henrykiem Walezyuszem, a jako tytoń z Turcyi. Dalsze losy tytoniu były rozmaite. O ile z jednej strony znajdował on coraz większe gro- no wielbicieli, o tyle nie brak mu było i nieprzyjaciół, na poparcie czego dość przytoczyć, iż w Luneburgu i Bernie karano palaczy tytoniu śmiercią. U nas Starowolski smagał srogo palaczy—słowem. Po opisanii jak z biegiem czasu forma używania tytoniu zmieniała się, a raczej żbogacała (fajka, cygara, papierosy, nargille, żucie). **S z o k a l s k i** mówi o uprawie i fabrykacyi tytoniu, zatrzymując się dłużej nad tak nazwanymi przez niego „sosami“, służącymi do nadania liściom tytoniowym różnego smaku. Następnie przechodzi do składu tytoniu, którego składniki są w części mineralne (potaż, wapno, tlenek żelaza, ammoniak, krzemionka i różne kwasy), a w części organiczne (nikotyna, nikocyja-

nina, kwas tabaczny równoważny z jabłkowym, kwas cytrynowy, octowy i t. d.)

Ze składników tych najważniejsze są: nikotyna i nikocyjanina. Szokalski podaje opis ich odkrycia i sposób działania na organizm. Z początku drażnią one części ruchowe rdzenia kręgowego i przedłużonego, a w szczególności te, które mają wpływy na mięśnie gładkie (serce, przepona i t. d.), a następnie porażają je. W dymie tytoniowym znajduje się różna ilość nikotyny, zazwyczaj jednak niewielka, olejki empireumatyczne (pikolina, piridyna i t. d.), tlenek węgla i inne składniki zwykłego dymu, jak węgiel, substancje mineralne i t. d. Przy opisie skutków działania tytoniu na organizm, dzieli je Szokalski przedewszystkiem na 2 kategorie, na skutki miejscowe i ogólne. Zajmuje się zrazu pierwszym. Bez względu na jakość miejsca zetknięcia z tytoniem, to jest zarówno na błonie śluzowej jamy ust, gardzieli, nosa, żołądka i kiszek, jak i na błonie śluzowej krtani, tchawicy i płuc, tytoń działa drażniąco, to jest powoduje zapalenie tych błon, z początku ostrowe, a potem przewlekłe, ze wszystkimi zwykłymi ich następstwami. O drażnienie to naturalnie tem łatwiej, jeżeli dla jakichbądź powodów błona śluzowa, wchodząca w zetknięcie z tytoniem lub z jego dymem, jest już cierpiąca.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie XXVI, dnia 9 Listopada 1880 r.

PREZES: Tyrchowski.

Obecni jako goście: Erlich, Sasaki, Fiecki, Sobolewski, Rosenthal Albert i Rosenthal Kazimierz—z Warszawy.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korespondencyja. III. Wolberg: Igła do zszywania nerwów. IV. Mayszel: Sprawozdanie z prac Erlickiego. V. Fiecki: Cięcie cesarskie sposobem Porro. VI. Kosiński: Podwiązanie tętnicy biodrowej. VII. Kosiński: Kilka słów z powodu reklam lekarskich.

I. Protokół posiedzenia z dnia 19 Października r. b., po odczytaniu, przyjęto.

Nadesłano:

Zatwierdzenie z kancelaryi General-Gubernatora na członków Towarzystwa DD-rów: S t u r g e ' a , S z u m a n ' a i L e s s e r ' a .

Albert R o s e n t h a l . O rzadkim wypadku nowotworów wtórnych na podstawie czaszki.

III. W o l b e r g po krótkiej wzmiance, dowodzącej iż większość lekarzy przyjmuje możebność *primae intentionis* w nerwach, przedstawia igłę własnego pomysłu, tem różniącą się od zwykłych igieł, używanych przez chirurgów, iż takowa zamiast być okrągłą, jest płaską. Zmiana ta kształtu, pociąga za sobą naruszenie mniejszej ilości pierwotnych włókien nerwowych, co nie jest bez wpływu na szybsze zrastanie się nerwów. Poszukiwania W o l b e r g a pokazały, iż posługując się zwykłą igłą, niszczymy od 15—20 nerwowych włókien, gdy tymczasem przy używaniu igły płaskiej, ilość ta wynosi 2—5.

IV. M a y z e l odczytał sprawozdanie z prac Erlickiego.

V. F i e k i odczytał następujący przypadek cięcia cesarskiego sposobem Porro.

A. L. 27-letnia kobieta, w dzieciństwie cierpiała na krzywicę (*rachitis*), której ślady i obecnie są bardzo wyraźne, zwłaszcza na goleniach i kręgosłupie. Przed nastąpieniem miesiączki — co miało miejsce w 15 roku życia — miewała napady padaczki (*epilepsia*). Rok temu wyszła za mąż. W Maju r. b. poczuła ruchy płodu. 19 Października pojawiły się bóle porodowe, które następnego dnia stały się kurezowemi. 21 t. m widział F. chorą po raz pierwszy, a przy badaniu znalazł, obwód brzucha 191 ctm., odległość od wyrostka mieczykowatego do pępka 82, od pępka do spojenia łonowego 20, główkę dziecka wyczuwało się na prawo; przy badaniu przez pochwę pokazało się, iż wzgórek kości krzyżowej znajduje się ku przodowi wysunięty, *conjugata diagonalis* = 6, a więc *conjugata vera* wynosiła 5 ctm. Ponieważ w takich warunkach nie można było myśleć o urodzeniu się dziecka, które żyło jeszcze, drogą naturalną, F. postanowił dokonać operacyi cięcia cesarskiego, a przeciw bólom kurezowym zalecił *Laudanum Sydenh.* Po zachloroformowaniu chorej i opróżnieniu pęcherza moczowego, przecięto ściany brzucha warstwami na długości 16 ctm. nieco na prawo od linii środkowej ciała. Następnie, przy zachowaniu zwykłych ostrożności, aby pętle kiszkowe nie wy dostały się na zewnątrz, przecięto macię. wyjęto dziecko, przekłuto szyję maciecy, przeprowadzono

Pam. T. L. t. 77 Z. I.

2 pętle druciane, z których każda zaciska połowę szyi i odejęto macię z więzami, w końcu założono opatrunek Lister'a. Cała operacja wraz z chloroformowaniem trwała 45 minut, i robiona była pod spray'em. Na drugi dzień po operacji lekka gorączka, ciepłota 38,8 C., tętno 92—chora skarży się na mdłości, wreszcie i bolesność brzucha, a wieczorem dreszcze. 23 b. m. ciepłota wieczorem doszła do 39^o,4 C., tętno 120, stan subiektywny takiz sam jak dnia poprzedniego. Dni następnych ciepłota powoli spadała, tak, iż 26 b. m. stan był bezgorączkowy, dolegliwości ze strony brzucha ustąpiły, rana zagoiła się *per primam*, wszystko więc zdawało się zapowiadać pomyślne zejście, gdy nagle 26 w południe, bez żadnych powodów, chora dostała napadów kureczów tonicznych (*trismus*, *tetanus*), które powtórzyły się później jeszcze 3 razy, i w ostatnim, w stanie asfiksyi chora zmarła, przyczem ciepłota wciąż była prawidłową. Sekcja wykryła lekkie objawy zapalenia otrzewnej, takiego jednak stopnia, iż nie można było niem wytłumaczyć zejścia śmiertelnego.

K o s i ń s k i nadmieniał, iż tężec (*tetanus*) występuje zazwyczaj po ranach gnionych i kładzie nacisk na brak podniesienia ciepłoty w przypadku Fickiego.

K o n d r a t o w i c z wspomina iż przypadek Fickiego ciężca cesarskiego sposobem Porro jest z rzędu 59, iż pętliec na 2 boczne połowy macię już przed Fickim nakładał prof. Chiara w Medyolanie i przytacza w krótkości przypadek T aylor'a, który szypułę zeszył szwem kuśnierskim i zostawił w jamie brzusznej. K. nadto zarzuca Fickiemu, dlaczego tak późno wydobyl łożysko, bo dopiero po wydobyciu macię na zewnątrz, przez co opóźnił kureczenie się macię i ustanie krwotoku.

VII. K o s i ń s k i, po wzmiance historycznej o podwiązywaniu tętnicy podbrzusnej i biodrowej wewnętrznej (*ars. hypogastrica v. iliaca interna*), z której pokazuje się, iż jest to jedna z najrzadszych operacji (pierwszy dokonał jej w 1812 roku Stevens w Indiach Zachodnich w Santa Cruz, a odtąd wedle statystyki powtórzoną była tylko 10 razy), opisuje następujący przypadek:

Wojewódzki, urzędnik z Wołkowysk, 56 lat liczący, przed rokiem (w Listopadzie 1879), podczas silnego naprężenia mięśni, dla podtrzymania spadającej na niego szafy, poczuł bardzo silny ból w pośladku prawym, który jednak ustąpił po kilku godzinach. Powoli jednak ból ten znowu zaczął się pojawiać, zrazu tylko przy silnym kaszlu, (cierpiał na

bronchitis chronica), po dłuższym ruchu—tak że chory jeszcze mógł chodzić i siedzieć—później jednak (od Sierpnia r. z.) ból stał się stałym, ciągłym. Wtedy to poczuł chory uczucie tętnienia na pośladku prawym. Ból ten był tak wielkiego natężenia, iż wszelkie narkotyki nie uspakajały go, powodowały bezsenność, wycieńczenie i tak się dał we znaki choremu, iż postanowił on najniebezpieczniejszej nawet poddać się operacji. Przyjechawszy do Warszawy, chory umieścił się w szpitalu Ś-go Ducha. Przy badaniu chorego, K o s i ń s k i znalazł guz w okolicy pośladkowej prawej, którego granice stanowiły u góry *crista ilei*, od tyłu linija przyczepienia mięśnia pośladkowego wielkiego do kości krzyżowej, u dołu brzeg dolny mięśnia pośladkowego, od przodu linija, idąca na dół do *spina ilei ant. sup.*: granica przednia była najniewyraźniejsza, tak, że w tem miejscu guz nieznacznie przechodził w części otaczające. Patrząc z ukosa guz naprzemian unosił się i opadał izoehronicznie z ruchami serca. Skóra pokrywająca go — ruchoma, guz jest sprężysty, znajduje się pod mięśniem pośladkowym wielkim. Najwięcej wydatnym jest guz u góry, w tyle, tak, iż zdawało się że w tem miejscu oddzielił przyczepienie m. pośladku wielkiego, W temże miejscu wyczuwano chełbotanie (*fluctuatio*). K o s i ń s k i, wyłączwszy możebność nowotworu mocno unaczynionego, jakie w tej okolicy są częstemi, rozpoznał iż ma do czynienia z tętniakiem tętnicy pośladkowej górnej (*aneurysma art. gluteae super.*) Dla wyleczenia go. nie można było myśleć o ucisku, gdyż to powodowało ból nie do zniesienia. K. zdecydował się podwiązać tętnicę i dał pierwszeństwo tętnicy biodrowej wewnętrznej nad pośladkową, gdyż dowolne powstanie tętniaka każało się domyślać, iż tętnica pośladkowa jest ateromatycznie zmienioną. Z 2-ch metod, podanych przez S t e v e n s ' a i M o t t ' a dla podwiązania tętnicy biodrowej wewnętrznej, wybrał pierwszą, polegającą na cięciu prowadzącem prostopadle do więz P o u p a r t ' a, mniej więcej od połowy jego ku wyrostkowi mieczykowatemu mostka. Operację wykonał dnia 23 Października r. b. Przeciął w podanym dopiero kierunku skórę, powięź powierzchowną, mięsień skośny zewnętrzny, wewnętrzny, mięsień poprzeczny i powięź poprzeczną (*fascia transversa*). Następnie oddzielił powoli otrzewną od tej ostatniej i przechyliwszy chorego na bok lewy, doszedł powoli do mięśnia *ileopsoas*, a kierując się nim, do tętnicy biodrowej wewnętrznej. Chcąc podciągnąć pod nią katgut celem podwiązania, starał się oddzielić tętnicę zgłębnikiem od tranki

otaczającej, z tyłu leżącej. Przytem nastąpiło krwawienie, które wstrzymał pincetą hemostatyczną P é a n ' a, a co zrobiwszy podłożył gruby katgut i zawiązał tętnicę. Tętnienie w guzie natychmiast ustało. Dla ułatwienia odpływu ropy z tak głębokiej rany, wprowadził 2 dreny, które uciął przy skórze, a odprowadziwszy końce katgutu na zewnątrz zaszył ranę szwem głębokim i założył opatrunek Lister'a. Operacja odbyła się pod mgłą karbolową. Po operacji tętno spadło do 44 uderzeń na minutę, a wieczorem wynosiło 60. Nazajutrz wieczorem ciepłota 38^o,6 C., a następných dni podniosła się do 39^o,8. Gorączka trwała jednak bardzo krótko, gdyż już 4-go dnia wieczorem stan był bezgorączkowy. Ligatura odeszła 5-go dnia, rana powoli zagajała się, ropy wypływało z niej w ogóle nie wiele. Z każdym dniem po operacji ból chorego zmniejszał się, guz zmniejszył się, stan ogólny poprawił się. Obecnie w 18-ym dniu po operacji, chory jest na wyzdrowieniu.

W dyskusyi nad przypadkiem opisanym, zabierali głos: O r ł o w s k i, S t a n k i e w i e z Wład. i P e s z k e.

O r ł o w s k i przemówił w te słowa:

Historija choroby—opis samej operacji, w ogóle tak rzadkiej, podane nam w tej chwili przez Kol. K o s i ń s k i e g o, bez wątpienia ze wszech względów zasługują na uwagę. W historii jednak choroby brak jest widoczny niektórych szczegółów rozpoznawczych, a mianowicie nie wyjaśnione jest z jakim właściwie tętniakiem Kol. K o s i ń s k i miał do czynienia; z tętniakiem tętnicy pośladkowej górnej, lub też pośladkowej dolnej czyli kulszowej. Rozpoznanie obu tych tętniaków w ogóle jest nader trudnem, często nawet zupełnie niemożliwem. Następnie zrozumieć trudno, dla czego w przypadku danym przystąpiono wprost do podwiązania tętnicy biodrowej wewnętrznej, operacji tak poważnej, nie stosując przedtem środków innych, o wiele łagodniejszych, bez porównania mniej narażających chorego na utratę życia, ze względu na wyleczenie choroby o wiele pewniejszych. Chcę tu mówić o zastrzykiwaniu do worka półtorochlorka żelaza, które stosowaniem było z takim powodzeniem właśnie przy tętniakach tętnie pośladkowych.

N é l a t o n w książce swej podaje szczegółowy opis wykonania tej operacji i obie operacje N é l a t o n ' a pomyślnem były uwieńczone zejściem

L e F o r t w ostatniem wydaniu dzieła M a l g a i g n e ' a przytacza, o ile się zdaje, 0 przypadków tętniaków tętnie pośladkowych, le-

ezonych za pomocą wstrzykiwań półtora chlorku żelaza, z sześciu chorych wyzdrowiało pięciu, umarł jeden, gdy tymczasem zestawiając u tegoż autora statystykę podaną nieco wyżej, podwiązania tętnicy biodrowej wewnętrznej w celu leczenia tętniaków, o których mowa, okazuje się, iż z dziewięciu operowanych, umarło pięciu. Różnica więc pod względem zejść fooperacyjnych nader uderzająca.

Statystyka podwiązania tętnicy biodrowej wewnętrznej w ogóle zachęcającą nie jest, na 11 bowiem operacji, podanych przez *Le Fort'a*, umarło 5. W obec więc przytoczonych cyfr, zdaje się nie ulegać kwestji, iż w razie danym, gdzie chirurg nie może kierować się doświadczeniem własnym, należało przedewszystkiem rozpocząć od środków łagodniejszych, samo wyleczenie niemal zapewniających, chorego zaś narażających na bez porównania mniejsze niebezpieczeństwo. W końcu słów kilka dodać należy o samej metodzie operacyjnej podwiązania tętnicy. Ze wszystkich znanych nam dotąd, najłatwiejszy przystęp do tętnicy za pewnia nam sposób *Malgaigne'a*. Za pomocą środka tego omijamy najpewniej otwór wewnętrzny kanału pachwinowego wraz ze sznurkiem nasiennym i tętnicą podbrzuszną średnią (*epigastrica*), także tętnicę powierzchowną *Haller'a*, słowem, bez żadnej utraty krwi, następnie zaś w razie wyzdrowienia, bez żadnych złych następstw dla chorego, najpewniej dochodzimy do zamierzonego celu. Pod względem trudności oddzielania otrzewnej, o których wspomina *Kol. Kosiński*, one są zupełnie też same przy sposobie *Malgaigne'a* i *Stevens'a* otrzewną zawsze oddzielać wypadnie od dołu ku górze i od zewnątrz ku wewnątrz.

Stankiewicz Wład., korzystając z przypadku *Kosińskiego* wnosi, iż dla ułatwienia podwiązania tętnicy biodrowej wewnętrznej, należałoby podnosić ją za pomocą pincetty. Dalej, iż przy podwiązaniu tak grubej tętnicy, bezpieczniejszym byłby jedwab, a nie katgut.

Kosiński odpowiada, iż sposób operacyjny usunięcia tętniaka w danym przypadku, wybrał po rozważnym namyśle, po rozebraniu możliwości i następstw, jakie każdy ze sposobów operacyjnych pociągnąć może, a z czego okazało się, iż w danym razie podwiązanie jest najodpowiedniejszym. Co zaś do cięcia według sposobu *Malgaigne'a*, o jakim mówi *Oriowski*, to zdanie *K.* jest wręcz przeciwne, cięcie bo-

wiem M. nie uchronia przed przecięciem naczyń krwionośnych, a rani mięsień prosty brzucha.

Orłowski i Kosiński bronią katgut. Orłowski wspomina o doświadczeniach Bechel'a, dowodzących iż katgut tak jak i jedwab zabezpiecza od krwotoków wtórnych.

Peszkę utrzymuje, iż najpewniejszą statystykę o podwiązaniu tętnicy biodrowej wewnętrznej daje sprawozdanie z wojny secesyjnej Amerykańskiej. Z niej widać, iż tętnicę tę podwiązywano dotychczas ogółem 19 razy, z tych 12 razy z powodu rozszerzenia jej. Z tych 19 przypadków 11 zakończyło się śmiercią a 8 wyzdrowieniem.

VII. Kosiński występuje przeciw ogłoszeniom w pismach codziennych o pracach czytanych w Towarzystwie. Ponieważ pod tym względem nie są uwzględniane wszystkie prace, a tylko niektóre z nich, wygląda to więc na rodzaj reklamy jednostek.

Nusbaum proponuje, iżby korzystając ze zdarzonej sposobności, rozebrać w Towarzystwie i inne kwestyje etyki stanu lekarskiego.

Dobrski jest zdania, że zapobiedz doniesieniom reporterym jest prawie niepodobnem, bo część ich robią sami lekarze, a drugą część reporterzy gazet codziennych, którzy bez żadnej kontroli i pozwolenia wchodzą na posiedzenia.

Szokalski odpiera zarzut zrobiony przez Kosińskiego o Towarzystwu, jakoby takowe pomagało reklamom jednostek. Towarzystwo ogłasza w gazetach porządek posiedzeń bijologicznych z tego powodu, iż członków do grona lekarzy nienależących, a mogących uczęszczać na posiedzenia bijologiczne jest około 30, jeśli więc dołączymy do nich 90 z grona lekarzy, to pokaże się, iż obniesienie porządku dziennego do wszystkich jest niemożliwym dla jednego woźnego, obciążonego i innemi czynnościami.

Dalszy ciąg dyskusyi odłożono na następane posiedzenie.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie XXVII, d. 23 Listopada 1880 r.

PREZES: Tyrchowski.

Trzęś: I. Odczytanie protokółu. II. Koresponden-
cyja. III. Powitanie kol. Sokołowskiego. IV
Kandydatura D-ra Mauriac'a. V. Belke
Teofil. Sprawozdanie z prac Obtulowicza.
V. Dalszy ciąg dyskusyj o reklamach le-
karskich.

I. Protokół posiedzenia z dnia 9 Listopada, po odczytaniu,
przyjęto:

II. Nadesłano:

Chervin, Commission conslntative pour le dénombrement de
la population.

International medical congress. Seventh session. London 1881.

The medical news and abstract. 1880. April. May. June. July.

The american journal of the medical sciences. 1880. April. July.

III. Prezes wita Kol. Sokołowskiego, dotychczasowego członka
związkowego, który obecnie po zamieszkaniu w Warszawie, z prawa
zostaje członkiem czynnym Towarzystwa.

IV. Prezes przedstawia na członka związkowego D-ra Mau-
riac'a z Bordeaux, który jako kwalifikację przysłał przez pośrednictwo
kol. Lubelskiego, następujące prace oryginalne:

Mauriac, Contribution à l'étude de la syphilis cérébrale.

Mauriac et Verdalle. Étude médicale, sur l'extatique de
Foutet.

I tłumaczenia z języka portugalskiego następujących prac:

Moncorvo. Du rhumatisme chronique noueux des enfants
et de son traitement.

Moncorvo. Note sur l'action physiologique de la Carica
papaya.

Da Costa Alvarenza. La propylamine, la triméthyla-
mine et leurs sels.

Kandydaturę popierają: Tyrehowski i Gajkiewicz. Sprawozdawca Lubelski.

V. Belke odczytał **Sprawozdanie z prac D-ra Obtulowicza.**

D-r Ferdynand Obtulowicz, obecnie lekarz powiatowy w m. Turce w Galicyi, podrzędnie zaś asystent kliniki chorób wenerycznych i skórnych w Krakowie, Towarzystwu naszemu nadesłał szereg prac naukowych, drukowanych w ostatnich kilku latach w Przeglądzie lekarskim; odbitek tych mamy ośm, z tych cztery odnoszą się do dziedziny syfilografii i dermatologii, cztery zaś pozostałe są obserwacyjami naukowo praktycznymi z chirurgii, terapii i medycyny sądowo-lekarskiej. Najobszerniejszą pracą autora, dokonaną za czasów asystentury przy klinice, stanowi szereg artykułów zestawionych obecnie w szereg monografii p. n. Uwagi nad najnowszymi środkami przeciwkłowemi, używanemi do wstrzykiwań podskórnych.

W pracy tej, poprzedzonej odpowiedniami treściami historycznymi danymi, rozbiera autor działanie podskórnie stosowanych zastrzykiwań z sinku białkanu, peptonu rtęci, dalej peptonu jodo-rtęciowego i wreszcie roztworu sublimatu, połączonego z solą kuchenną i morfiną, systematycznie i wyczerpująco przedstawia czytelnikowi i sposób przyrządzenia czystych chemicznie powyżej wzmiankowanych preparatów, opisuje jasno samą manipulację zastrzykiwań, zwraca uwagę na niezbędne przy tychże rękoczynach ostrożności, wskazuje najwłaściwsze okolice skóry, gdzie najlepiej dokonywać zastrzykiwań, mówi o naturze i rodzajach bólów i nacieków, powstających przy tej metodzie leczenia, ocenia ich znaczenie dla chorych, wreszcie wsparty na odpowiedniej liczbie spostrzeżeń klinicznych, krytykuje bezstronnie każdy z kolei używany środek, porównywa go z innymi sposobami leczenia, stara się wykazać jego korzyść i niedogodność, stosując takowe już to w formach choroby pierwotnych, wtórnych, przejściowych, a nawet u obłąkanych, gdzie zbroczenia umysłowe powstały skutkiem zadawnionej i niedostatecznie lub wcale nie leczonej kiły, po wyczerpaniu wreszcie przedmiotu, zestawieniu własnych spostrzeżeń z obserwacyjami innych badaczy, dochodzi do następujących wniosków: iż użycie zastrzykiwań podskórnych w kile, jest metodą bardzo odpowiednią, w łagodniejszych formach tejże, a mianowicie, iż leczy w krótkim dość stosunkowo czasie objawy pierwotne i wtórne—pozostając bez żadnego wpływu na formy cięższe i późniejsze, a mianowi-

cie trzeciorzędne, jak to miało właśnie miejsce u obłąkanych, iż organizm przy stosowaniu tejże metody nie odnosi żadnej szkody, iż w wypadkach kiły powracającej, a leczonych uprzednio wstrzykiwaniami, odżywianie chorych nie pozostawiało nic do życzenia, a objawy były bardzo łagodne, iż chorzy leczeni tą metodą nie doznają żadnej przerwy w swych zajęciach, iż sposób ten jednoczy zalety wprowadzania do organizmu dawek małych, szybko i ściśle umiejętnie, wreszcie taniaść i czystość preparatów, brak nieprzyjemnych powikłań, np. ślinotoków, ze wszech miar zalecają rozpowszechnienie tego sposobu leczenia.

Z trzech innych prac odnoszących się również do działu syfilografii i dermatologii, bardzo zajmującą jest obserwacja p. t. Przyczynę do patologii zwężenia tchawicy i oskrzeli na tle kiłowym, jest to opis przypadku chorobowego, sprawdzonego oględzinami pośmiertnymi, w którym znaleziono zwężenie tchawicy w miejscu wejścia do obu oskrzeli, szczególnie zaś wejście do oskrzela prawego przedstawiało się jako zwężenie bliznowate, tak ściśnione, iż zaledwie udało się przezeń przesunąć cienki zgłębnik metalowy, blizna tak mocno skureczona zawdzięczała swe powstanie rozległemu owrzodzeniu, powstałemu po rozpadzie gummatu, usadowionego w miejscu rozdzielenia się tchawicy, spostrzeżenie to uzupełnione wyczerpującymi uwagami krytycznymi. może służyć jako wzór ścisłej i sumiennej obserwacji.

Również starannie opracowane są dwa inne artykuły, a mianowicie: „Przyczynę do leczenia ostrego zapalenia wiewiórowego cewki moczowej i przypadek bąblicy (*pemphigus*) zwyczajnej z przebiegiem złośliwym“. W pierwszym z nich zaleca autor użycie, w okresie ostrego wiewióra, wstrzykiwań z nadmanganianu potasowego, jako środka nadzwyczaj szybko znoszącego zapalenie i zmieniającego wpływ ropiasty na słuzowy w ciągu dni kilku, co przytoczeniem licznych spostrzeżeń klinicznych objaśnia i przekonywa; w drugim z okazji wypadku bąblicy u 52-letniego mężczyzny, zastanawia się naukowo nad tym wypadkiem, przytacza zdania i poglądy różnych autorów i kreśli niejako dokładny obraz tego tak rzadkiego, a zarazem trudnego do wyleczenia cierpienia.

Pozostałe cztery inne artykuły mieszczą w sobie 2 przypadki sądowno lekarskie, jeden z nich mówi o rzadkim nader przypadku, w zakresie zboczeń ustrojowych, a mianowicie o braku wrodzonym pochwy i macicy, w drugim autor opisuje wyczerpująco i naukowo w y p a d e k z a

palenia nerwu wzrokowego skutkiem pobicia z przebiegiem pomyslnym, a wreszcie z zajęciem możemy odczytać i dwie pozostałe prace, a mianowicie: tłuszczał wrodzony u młodej 18-letniej dziewczyny znacznych bardzo rozmiarów (4 kil.) z pomyslnym rezultatem przez autora operowany i rzeczywiście ciekawy, czysto kliniczny przypadek zatoru tętnicy płucnej z przebiegiem nader pomyslnym; w pismach tych również jak i w poprzednio wspomnianych widzianą wszędzie gruntowne i sumienne studyja, poparte umiejętnie zestawionym materiałem literackim, odnoszącym się właśnie do opisywanych przypadków, jasność wykładu, logiczność wywodów, bezstronna krytyka, wszędzie oparta na dostatecznej liczbie spostrzeżeń, zalecają pisma Szan. Kolegi Obtułowicza, dowodzą one prawdziwego zamiłowania i znajomości przedmiotu i czynią mi nader miłym obowiązkiem sprawozdawcy, i z tych to względów polecam autora wzmiankowanych prac na członka korespondenta naszego Towarzystwa.

VII. W dalszym ciągu dyskusji o reklamach lekarskich, zabiera głos:

Lubelski, dowodząc, że pewne reklamy czynią się często bez wiedzy osób reklamowanych i przeciw tym nie widzi żadnego środka zapobiegawczego; inne zaś reklamy, z wiedzą osób reklamowanych robione, to jest reklamy poruszone przez Kosinskiego, najlepiej usunąć by się dało czyniąc wolnym wstęp do Towarzystwa wszystkim reporterom pism codziennych.

Doborski utrzymuje, iż propozycja Lubelskiego nie odniosłaby pożądanego celu, gdyż nie gwarantuje, aby reporterzy obecni na posiedzeniach pomieszczali sprawozdania bezstronne, a te byłyby powodowane niekoniecznie tem, iż jak wszyscy ludzie tak i reporterzy mogą mieć sympatyje lub antypatyje do pewnych osobistości, ale nadto złem zrozumieniem rzeczy specjalnych czysto lekarskich. D. proponuje wysłanie od Towarzystwa odezwy do redaktorów pism, aby w czerpaniu wiadomości czysto lekarskich posilkowali się pismami lekarskimi, a gdyby porządek dzienny chcieli mieć i drukować, aby im takowy Towarzystwo posyłało.

Nussbaum jest zdania, iż powodem reklamy jest walka o byt, i takowa utrzymana w pewnych granicach, jest dla swej jawności mniej nie-

moralną, niż grzechy popełnione przeciw enotom lekarskim, przeciw etyce lekarskiej: jak zakładanie stacyj lekarskich u felezerów, poniżanie kolegów w oczach chorego i t. d. N. dopatruje się nawet dobrej strony w reklamach, a mianowicie iż pobudzić one mogą w jednostkach czujących piórowstręt zamięlowanie do pióra. Niczem jednak usprawiedliwić nie może przestępstw względem etyki lekarskiej i jest zdania, aby Towarzystwo kwestyi raz „poczętej nie ograniczało zbyt szczerpłemi ramami, ale przeciwnie, pomyślało o utworzeniu dla lekarzy kodeksu etycznego i dla tego jeszcze raz proponuje — jak to uczynił już na poprzednim posiedzeniu — aby w tym celu wybrało z łona swego komitet, któryby opracował tę tak ważną dla wszystkich lekarzy kwestyję etyki lekarskiej.

T y r e h o w s k i i K o s i ń s k i są zdania, by nie rozszerzać ram dyskusyi, to jest, by nie tykając zupełnie prywatnych spraw lekarzy, trzymać się programu podanego na poprzednim posiedzeniu przez K o s i ń s k i e g o, a mianowicie aby w interesie utrzymania godności Towarzystwa, członkowie takowego zobowiązali się moralnie nie podawać nie do wiadomości publicznej w pismach codziennych, a w razie gdyby te ostatnie, pisma codzienne, chciały opiekować się czynnościami Towarzystwa, materyjał ku temu powinny czerpać z pism lekarskich: *Gazety lekarskiej*, *Medycyny* i *Kroniki lekarskiej*. W tymże sensie przemawia M e y e r s o n.

M a r k i e w i e z mówi przeciw propozycyi D o b r s k i e g o rozsyłania przez Towarzystwo porządku dziennego pismom codziennym, gdyż to nie zapobieży bynajmniej ogłaszaniu wiadomości o samem posiedzeniu. M. nie może zrozumieć, w czemuby pomieszczenie wiadomości o czynnościach Towarzystwa, jakie dostały się drogą reporterską a nie oficjalną, mogło ubliżać jego godności. Przyjąwszy projekt o rozsyłaniu porządku dziennego wszystkim pismom, Towarzystwo mogłoby ściągnąć na siebie zarzut, iż samo urządza reklamę dla członków. M a r k i e w i e z doradza Towarzystwu unikać czynnej w tym względzie interwencyi, gdyż ściągnie ze strony prassy zarzut chińszczyzny. Przeciwnie, zdaniem M., należy w myśl N u s s b a u m a, wziąć się do kwestyi szerszego pokroju, bo dotyczącej godności ciała lekarskiego, do opracowania kodeksu etyki lekarskiej.

D u n i n proponuje, aby wybrać osobny komitet z łona Towarzystwa, któryby się zajął wypracowaniem podobnego kodeksu.

D o b r s k i objaśnia, iż jeżeli projektował posyłanie porządku dziennego pismom nielekarskim, to tylko z tego przekonania, iż z naszymi pismami można dać sobie radę tylko na drodze czynnej. Co zaś do proponowanego kodeksu etycznego, to najlepszym jego początkiem będzie uchwalenie przez Towarzystwo w formie wniosku, iż podawanie przez pojedynczych członków wiadomości jednostronnych o czynnościach Towarzystwa jest sprzeczne z zasadami etyki lekarskiej, o zrehabilitowanie takowego wniosku i umotywowanie go odłożyć do następnego posiedzenia. Wreszcie nadmienia D., iż komitet podobny do proponowanego istnieje, tylko nie działa, iż do składu jego, prócz innych, należał s. p. Girsztowt, który własnym nakładem przetłumaczył i wydrukował kodeks lekarski, obowiązujący w Bostonie, a następnie przyjęty i w Monachium.

L u b e l s k i utrzymuje, iż komitet wzmiankowany zebrał już obfity materiał, czemu zaprzecza K l i n k, mówiąc, iż oprócz odbycia 2 posiedzeń, komitet powyższy nie nie działał.

H o y e r wyróżnia w propozycjach podawanych 2 rodzaje: jedne dotyczące ogólnych stron ciała lekarskiego, a drugie specjalnie Towarzystwa. Odnosnie ostatnich, H. nie może pojąć, w czym referata kuryjerkowe mogą ubliżać Towarzystwu i zapytuje, czy rzeczywiście kwestyja wszczęta jest tak ważną, by na nią tracić tak dużo czasu. Co się tyczy ustalenia zasad etyki lekarskiej, to przewiduje liczne przeszkody w osiągnięciu celu.

T y r c h o w s k i, zestawiając wypowiedziane zdania, sądzi, iż należy poddać pod głosowanie 2 wnioski: moralne zobowiązanie się członków nie podawać nic do pism o czynnościach Towarzystwa na posiedzeniach, 2) powierzenie tak tej kwestyi jak i kwestyi opracowania kodeksu etyki lekarskiej osobnemu komitetowi.

N u s s b a u m prosi, aby najpierw głosować nad trzecim wnioskiem przejścia do porządku dziennego, przez co w razie przyjęcia takowego, głosowanie na 2 pierwsze byłoby zbyteczne.

Za wnioskiem N u s s b a u m a głosuje mniejszość.

Większością głosów zgodzono się przyjąć na obecnem posiedzeniu propozycję sformułowaną przez T y r c h o w s k i e g o, iż Towarzystwo objawia życzenie, aby członkowie Towarzystwa nie dostarczali materiaja-

łów i aby sami nie pisali sprawozdań do pism codziennych o czynnościach Towarzystwa.

Załatwienie innych kwestyj odłożono do następnego posiedzenia.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie XXVIII, bijologiczne VIII, dnia 30 Listopada 1880 r.

PREZES: Tyrchowski.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. *Weinberg*. Sprawozdanie z rozbioru piwa zwyczajnego i bawarskiego z Warszawskich browarów. III. *Krysiński*. O termometrach. IV. *Lubelski*. Sprawozdanie z kongresu higienicznego w Turynie w r. 1880.

I. Protokół posiedzenia z dnia 21 Września, po odczytaniu, przyjęto.

II. *Weinberg* w imieniu swoim i *Pawlewskiego* odczytał **Sprawozdanie z rozbioru piwa zwyczajnego i bawarskiego z Warszawskich browarów:**

I.

W roku 1880 czynnych było w Warszawie 15 browarów, wyrabiających wyłącznie tylko piwo bawarskie, 8 browarów wyrabiających wyłącznie lub przeważnie tylko piwo zwyczajne, oraz 2 browarki wyrabiające produkty piwowarskie specjalnie, jak: porter na sposób angielski i ekstrakt słodowy.

Produkcycja roczna browarów tych była następująca:

a) W 6 browarach będących własnością p. Junga, lub przez niego dzierżawionych, wyprodukowano 916,400 antałów piwa.

b) W browarze *W. Kijoka* i spółki wyprodukowano 161,420 antałów piwa.

c) W browarze *Karola Machleida* wyprodukowano 136,160 antałów piwa.

d) W browarze *Haberbuscha* i *Schielego* wyprodukowano 107,236 antałów piwa .

e) W browarze Zygm. Boenische przy ulicy Ceglanej wyprodukowano 100,800 antałów piwa.

f) W browarze Aleks. Lentzkiego wyprodukowano 97,100 antałów piwa.

g) W browarze Edwarda Reicha wyprodukowano 94,888 antałów piwa.

h) W browarze Henryka Limprehta wyprodukowano 72,416 antałów piwa.

i) W browarze Filipa Hopfenfelda wyprodukowano 65,520 antałów piwa.

k) W browarze Anny Krauzowej wyprodukowano 51,900 antałów piwa.

Ogółem więc wyprodukowano w ciągu roku ubiegłego w Warszawie 1,804,840 antałów dwuwadrowych piwa bawarskiego, co przy obecnem zaludnieniu Warszawy daje przecięciową konsumecyję 120 litrów piwa bawarskiego na mieszkańca na rok.

Ośm browarów produkujących piwo zwyczajne dostarczyło w ciągu tego czasu 154,180 beczek (30-garncowych) piwa zwyczajnego, co odpowiada konsumeyi 50 litrów piwa zwyczajnego na jednego mieszkańca rocznie.

Roczna więc konsumecyja dwóch tych gatunków piwa w Warszawie dosięgła cyfry 61,817.760 litrów, co znów odpowiada przeciętnie 170 litrom piwa na jednego mieszkańca rocznie, czyli blisko pół kwarty dziennie.

W porównaniu z rokiem 1878 produkcya piwa wzrosła o 40% blisko.

W obec tak olbrzymiej konsumeyi (eksport bowiem piw warszawskich jest więcej jak pokrytym dowozem piw po za warszawskich), stawiającej miasto nasze na czwartem miejscu pod względem konsumeyi piwa, bardzo naturalnem jest pytanie: jakiemi też są co do wartości pożywnej, wpływu na zdrowie, wreszcie i ze stanowiska ekonomicznego owe piwa, które, jak to z powyższych cyfr widzimy, przestały być napojem zbytowym, w wyjątkowych tylko okolicznościach spożywanym, a stały się artykułem codziennej potrzeby, tak jak chleb i mięso.

Szanowny prezydent miasta, dostatecznie już znany z nadzwyczajnej troskliwości o zdrowie i dobrobyt mieszkańców naszego grodu, pra-

gnąc być szczegółowo powiadomionym o jakości i wartości wyrabianego u nas piwa, odniósł się do Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego z prośbą, aby ono wybrało dwóch chemików, którzyby, niezależnie jeden od drugiego, dostarczone im drogą urzędową piwa chemicznie badali i wyniki tych badań Towarzystwu lekarskiemu, a następnie jemu samemu przedstawili.

Z wyboru tedy Towarzystwa lekarskiego, niżej podpisany i Bronisław Pawlewski, asystent katedry chemii technicznej przy uniwersytecie warszawskim, zajęli się rozbiorami dostarczonych im piw.

Bacząc na całą ważność powierzonego nam zadania, używaliśmy przy rozbiorach naszych metod, dających stanowcze rezultaty, oznaczając tylko te ze składowych części piwa, które o jakości piwa, oraz jakości i ilości użytych do jego wyrobu materyjałów, dać mogą pewne i niezbitę dowody.

Pracując zupełnie niezależnie od siebie, otrzymywaliśmy jednak zawsze bardzo zgodne, albo bardzo do siebie zbliżone wypadki, tak, że wnioski nasze z całą i niezachwianą pewnością byliśmy w stanie postawić.

Ponieważ żądaniem pana prezydenta było przekonać się, *jakie i w jakim stanie piwo ostateczny konsument do rąk dostaje, nie zaś, jakie piwo w którym browarze wyrabiają*, dla tego próby piwa do rozbioru nabywane były w szynkach, gdzie je nabywano wprost z antałków, w restauracjach i bawaryjach z antałków lub kranów szynkowych (*Bierpression*), w firmowych zaś składach piwa, w butelkach pod gwarancją słowa sprzedającego i nalepionej na butelkach etykiety.

Próby te, brane w charakterze urzędowym przez p. komissarzy targowych, dostarczone nam były do rozbioru jednocześnie w butelkach pieczęcią rządową opatrzonych.

Po tych kilku słowach objaśniających, których celem było odpowiedzieć na wszelkie do nas wystosowane lub w następstwie wystosować się mogące reklamacje ze strony panów piwowarów, przystępuję do samego zadania.

Znając przemysł piwowarski bardzo szczegółowo, tak teoretycznie jak i praktycznie, zapatruję się na wyniki naszych rozbiorów z podwójnego punktu widzenia; a) teoretycznego czyli higienicznego, i b) praktycznego czyli ekonomicznego, wnioski przeto z rozbiorów tych wyciągnięte podzielę na naukowe i ekonomiczne.

Tablica po równawcza

wyników rozbioru ilościowego piw zwyczajnych i bawarskich, pochodzących z browarów Warszawskich
dokonanego przez

Aleks. M. Weinberga.

RODZAJ PIWA I GDZIE NABYTE	Z jakiego browaru	przezroczystość	kolor	smak	ciężar w. l. - setowy	w 100 gram. piwa			wielkość koncentracji brzojski	UWAGI
						kwas fosfor.	alkohol	wywiąg.		
1. Zwyczajne. Szynk Brauna, Dzika 15	Żórawskiego	mętne	brunatny	słodkawy	1,0205	0,0135	0,46	5,45	6,37	na dnie but. osad drożdży
2. „ „ Nosta, Złota 27	Machnikowskiego	mętne	brunatny	słodkawy	1,0260	0,0150	0,40	6,85	7,65	fermentuje, obfitość drożdży
3. „ „ Hopfenstada, Grzybów 1105	Silbera	mętne	brunatny	słodkawy	1,0225	0,0179	0,20	5,95	6,35	fermentuje, obfitość drożdży
4. „ „ Szenberga, 954	Pacholdera	mętne	brunatny	gorzkawy	1,0160	0,017	1,04	4,37	6,45	na dnie butelki obficie drożdże—dolane zlewki bawar. około 25% cukru z mączki kartoflanej
5. Bawarskie. Szynk Stumpfa, Gnojna 9	Junga, ul. Grzybowska	mętne	białożółty	gorzki	1,0144	0,042	3,68	5,4	12,76	
6. „ restaur. Wysokiński N.-Św. 44	Lentzkiego	przezroc.	blady	sil. gorzki	1,0181	0,075	4,32	6,58	15,22	
7. „ „ Lepkowskiej, Plac 3 krz.	Junga dawn. Naimskiego	przezroc.	jasny	gorzki	1,0202	0,043	3,68	6,95	13,71	około 23% cukru gronow.
8. „ szynk Szpitzbauma, Grzyb. 14	Krauze	przezroc.	jasny	sil. gorzki	1,0161	0,060	4,72	6,025	15,45	reakcja na Menyanthes trifoliata
9. „ „ Oweżyńskiego, Marszał. 45	Machlajda	przezroc.	jasny	gorzki	1,0162	0,068	4,30	5,75	14,35	
10. „ bawaryja Kmeiera, Ciepła 954	Haberbuscha i Schielogo	mętne	jasny	gorzki	1,01	0,060	4,64	6,27	15,65	
11. „ „ Hechtkopfa, 961	Reycha	przezroc.	jasny	gorzki	1,0205	0,067	4,73	7,8	17,74	
12. „ szynk Goldsteina, Bagno 2	Ant. Boenisha, Żórawia	mętne	ciemnawe	gorzki	1,0149	0,042	3,66	5,42	12,74	
13. „ „ Neidings, Wielka 15.	Filipa Hopfenfelda	przezroc.	ciemnawe	gorzki sil.	1,0160	0,058	4,32	5,78	14,42	reakcja na Menyanthes trifoliata
14. „ bawar. Gohiszewsk., Wielka 1	Limprechta	przezroc.	średni	gorzki sil.	1,0155	0,056	4,64	5,85	15,21	
15. „ szynk Feinbluma, Wielka 4	Kijoka	przezroc.	średni	gorzki	1,0	0,075	4,81	6,63	16,25	
16. „ skład Kostrzewskiego, Miod. 3	w Bielawie	mętne	ciemnawy	gorzki	1,0150	0,063	4,89	5,82	15,61	
17. „ „ Lisickiego, Miodowa 15	w Drodzowie	przezroc.	ciemny	słodkawy	1,0326	0,085	6,19	10,547	22,93	
18. Ekstrakt Słodowy, Skład Sto-Jerska 24	Seidlitz	mętne	czarny	kwaśny	1,0158	0,008	6,50	6,70	19,70	bawione cukrem przypalonym

II.

I. Wnioski naukowe.

a) Co się tyczy piw zwyczajnych.

Piwa zwyczajne, inaczej „marcowemi“ zwane, sprzedawane w warszawskich szynkach, są w ogóle złego gatunku.

Mętne, niewyfermentowane, silnie zanieczyszczone drożdżami, nie-raz kwaśne, a zawsze słodkawe młde, zawierają ledwie około 1/3 procent

W ogóle biorąc na uwagę wszystkie cechy dodatnie i ujemne analizowanych przez nas piw, można ułożyć następujący szereg, w którym ustawione są piwa, w miarę zmniejszania się ich jakości:

1. Piwo z browaru w Drodzowie, 2. Reycha, 3. Kijoka, 4. Machleida, 5. Haberbnscha, 6. w Bielawie, 7. Lentzkiego, 8. Limprechta, 9. Krauzowej, 10. Hopfenfelda, 11. Junga I, 12. Junga II, 13. Antoniego Boenisha.

alkoholu i 6 procentów wyciągu, piwa takie nie są więc ani pożywne ani orzeźwiający, a będąc najczęściej zaprawiane surrogatami surowemi (cukier z mączki kartoflanej, melassa), a zawsze sprzedawane w trakcie fermentacji, sprowadzają poważne zaburzenia w przyrządzie trawienia i są zdrowiu wprost szkodliwe.

Jak to już w pierwszej mojej pracy nad piwem objaśniłem, przyczyna złego leży w przeciążeniu tego piwa nieodpowiednio wysokim podatkiem akcyzy, który zmusza piwowarów do wyrobu piwa cienkiego, oraz do zastąpienia pewnych ilości słođu surrogatami, ale i szynkarz nie jest tu bez grzechu, i tak bowiem cienie już piwo jeszcze bardziej wodą rozcieńcza, a nieraz dosładza je, niezawsze wprawdzie apetycznemi, ale za to o ile można najtańszemi słodyczami.

W obecnych warunkach podniesienie jakości piwa zwyczajnego, bez zniżenia stopy pobieranej od niego opłaty akcyjnej, jest wprost niemożliwym i raczej ze względów sanitarnych wyrobu i sprzedaży takiego należałoby zabronić.

b) *Co do piwa bawarskiego*, za to stosunek ten jest zupełnie odmiennym. Jeżeli piwa zwyczajne przy obecnych warunkach uznawałem za *zbyt tanie*, to przy tych samych warunkach piwa bawarskie są *stanowczo zbyt drogiemi*. Do tego anormalnego stosunku przyczynili się w równym stopniu sami piwowarzy jak i władza miejska, jak to natychmiast okażę.

Kiedy przed dwoma laty, skutkiem podrożenia chmielu, opału i robotnika, piwowarzy widzieli znaczne zmniejszenie się zysków z eksploatacji browarów, kilku z nich porozumiawszy się, a następnie za ich przykładem i inni podnieśli cenę ówczesnego antałka (8—9 garncowego *do rubli trzech*). Cena ta nie musiała być zbyt niską, skoro nie żądali za antałek więcej jak trzy ruble, a nawet odbiorcom swoim jeszcze pewne procenty ustępowali. Kiedy następnie na skutek zażalenia o zupełnej dowolności miary antałka, władza, biorąc w opiekę przemysł piwowarski przed wyzyskiwaniem markierów i szynkarzy (spekulówki), unormowała pojemność antałka na 2 wiadra (6 garney), piwowarzy dobrodziejstwo to przyjęli zniżeniem ceny antałka o *trzydzieści kopiejek*, zamiast, jakby z słuszności wypadało, o całego rubla.

Jak takie ustosunkowanie ceny wpłynęło na zyski z eksploatacji browaru, oraz na jakość i ilość piwa w sprzedaży detalicznej, niech następujące ceny objaśnią.

Jako normę do obliczenia kosztów eksploatacji przyjmuję browar średnich rozmiarów, którego założenie i urządzenie kosztowało rs. 70,000, którego kapitał obrotowy wynosi rs. 30 000, który posiada kadz zacierną pojemności 400 wiader, i który w ciągu kampanii robi 200 warów.

Koszta eksploatacji:			
w ciągu kampanii		— na jeden war:	
6,000 korey jęczmienia rs.	32,000	30 korey	rs. 160
120 centn. chmielu po 60	7,200	60 f. chmielu	36
Robotnicy i majster	6,000		30
Drzewo i węgle	1,500		7—50
Patent i podatki	1,500		7—50
Akcyza	16,000		£0
10% amort. kap. zakład.	7,000		35
10% od kapit. obrotowego	3,000		15
Utrzymanie koni	2,500		12—50
Lód	2,000		10
Robota bednarska i reper.	5,000		25
Wydatki nieprzewidziane	6,300		31—50
Ogół kosztów eksploat. rs.	90,000	na jeden war	rs. 450

Jeżeli teraz z temi kosztami produkeyi, które raczej za wysoko niż za nisko są brane, zestawimy wpływ ze sprzedaży *samego piwa*, nie biorąc wcale w rachubę drobniejszych ubocznych wpływów, jak np. sprzedaży drożdży, słoðu, kwiatu i t. p. otrzymamy następujące cyfry, reprezentujące wpływy z browaru przy różnym rodzaju jego eksploatacji.

Jung w obu browarach i Boenisch otrzymują

po 400 antałów po rs. 2 kop. 70, czyli z waru rs. 1188

Krauze, Lentzki,					
Machleid, Haberbuseh	320	„	„	„	836
Reych i Kijok	270	„	„	„	729
Browar w Drozdowie					
pod Łomżą	210	„	„	„	567

Piwa bawarskie (a właściwiej mówiąc na sposób czeski i wiedeński przyrządzane), sprzedawane w Warszawie, są w ogóle niezłego gatunku, choć wszystkich ich dobremit, a zwłaszcza zdrowemi nazwać nie można.

Wszystkie prawie one grzeszą.

1) Zbyt wysokim procentem alkoholu, który dochodzi 5—6% (na objętość) i czyni te piwa silnie rozpalającymi, w średnim bowiem kuflu piwa znajduje się $\frac{1}{3}$ kwaterki czystej wódki: średnie bowiem piwa niemieckie mają mało co więcej niż połowę tej ilości alkoholu.

2) Zbyt wielką ilością użytego chmielu, który czyni te piwa mocno gorzkimi, a przez właściwy chmielowi pierwiastek narkotyczny i mocno odurzającymi.

3) Zbyt rażąco różnicami w stopniu piwa wyrażającymi się w procentowości brzezki piwnej przed fermentacją, albo mówiąc zrozumialej, w ilości piwa otrzymanej z pewnej stałej jednostki słodu, i tak:

a) Najmniej pożywnymi, bo przyrządzanymi na 12—13% brzezce były piwa pochodzące z browarów Junga i Ant. Boenicha, dzierzawionego przez Junga, oraz piwo Filipa Ilopfenfelda.

b) Średnio pożywnymi, bo przyrządzanymi na 15% brzezce, były piwa, pochodzące z browarów: Haberbuscha i Schielego, Machlejda, Lentzkiego, Limprechta i Krauzowej.

c) Bardzo pożywnymi, bo przyrządzanymi na 17% brzezce, były tylko piwa Edwarda Reycha i Kijoka.

d) Wyjątkowo pożywnym, albowiem przygotowanym z 23% brzezki, było jedno tylko piwo Drozdowskie marcowe.

Czyli, wyrażając się zrozumialej, otrzymują: z *jednego korca słodu*: a) w browarach Junga 13 antalków dwuwiadrowych piwa; w browarach Haberbuscha i t. d. 11 antalków dwuwiadrowych piwa; c) w browarach Reicha i Kijoka 9 antalków dwuwiadrowych piwa; d) w browarze w Drozdowie 7 antalków dwuwiadrowych piwa.

Oprócz tego, w piwach pochodzących z browarów Junga, uderzająco mała ilość kwasu fosfornego dowodzi, że przy przygotowaniu ich pewną część słodu (jak w badanych piwach około 25%) zastąpiono cukrem z mączki kartoflanej (*Stärkezucker Traubezucker*).

Cukier z mączki kartoflanej, jakkolwiek w niektórych okolicach Niemiec jako surrogat słodu do wyrobu piwa używany, okazał się jednak zdrowiu nieprzyjaznym, a nawet wprost szkodliwym z następujących powodów:

1) Przyrządzany na kwasie siarczanym nieczystym zawiera często w sobie arsen.

2) Skutkiem zobojętniania następnie tegoż kwasu kredą, zawiera w sobie większe niż zdrowiu przyjazne ilości gipsu.

3) B é c h a m p s zauważył, iż cukier ten fermentując wytwarza znaczne ilości aldehydu i alkoholu amyłowego (fuzlu), które, spożywane w napojach nawet w niewielkich ilościach, sprawdzają odurzenie, ból głowy, ciężkość, a więc wszelkie objawy upojenia i jego następstw (*Katzenjammer*), których alkohol z ziarn zbożowych, albo weale, albo przy użyciu znaczniejszych ilości sprawdza.

4) Najnowsze badania D-ra N e s s l e r ' a wykonane wspólnie z asystentem jego D-rem B a r t h ' e m nad wpływem niefermentującej części cukru z mączki kartoflanej jego przekonały, iż składnik ten, którego w najlepszych cukrach znajduje się 23%, w tańszych zaś daleko więcej, spożyty w ilości, w jakiej się znajduje w 6 np. kufiach piwa, sprawdza najsilniejszy, gniotący ból głowy, mdłości z silną transpiracją, a następnie wymioty, po których rozstrój nerwowy trwa nieraz aż do następnego dnia lub dłużej.

Najnowsze też prawodawstwo niemieckie co do wyrobu i sprzedaży materyjałów spożywczych, używania cukru z mączki jako surrogatu siodu przy wyrobie piwa najwyraźniej *zakazało*.

Zdaje się więc, że w obec tak widocznie szkodliwego na zdrowie wpływu cukru z mączki kartoflanej, użytego jako surrogatu siodu przy wyrobie piwa, my na własnym zdrowiu próbować tego nie mamy potrzeby!

Oprócz piw w właściwym znaczeniu, nadesłanym nam został do rozbioru wyrób piwowski, noszący na etykiecie butelki, i w ogłoszeniach nazwę *środku leczniczego*, a mianowicie Ekstrakt siodowy z fabryki Seidlitz. Płyn ten koloru ciemno-brunatnego, nieprzezroczysty, smaku kwaśnego i gorzkiego, okazał w analizie wysoki procent alkoholu, a stosunkowo bardzo mało ekstraktu. Szczegółowsze badanie wykryło w nim znaczne ilości kwasu mlecznego, gorycze chmielowe *menyanthes trifoliata*, i rumianku rzymskiego, przy silnem zabarwieniu cukrem przypalonym. Uważany jako piwo, jest on w smaku przykrym i wątpić należy czy znajdzie lubowników, zwłaszcza przy wysokiej swej cenie, jako środek leczniczy jest on *zupełnie bezwartościowy*, a jako środek pożywny, stoi znacznie niżej od średnich piw bawarskich.

Przy tej sposobności pragnąłbym zwrócić uwagę na jedną okoli-

czność, nie będącą wprawdzie w związku żadnym z oceną jakości piw, ale za to niezmiernej wagi dla ogółu konsumentów piwa, pod względem ekonomicznym, chcę tu mówić o sprzedaży detalicznej piwa.

W żadnym podobno handlu detalicznym płynami, nie panuje taka dowolność, raczej taka samowola miary, jak w sprzedaży detalicznej piwa. Już tylko w bawaryjach *minorum gentium* spotkać się można czasami, z dawnym kufłem prawie półkwartowej pojemności, wszędzie prawie o wypukłym dnie i grubych ścianach, lub wysokie a wąskie tulipaniki, które mieszczą w sobie 2 do 2½ decylitrów (nb. napelniane po brzeg bez piany), czyli około kwaterki piwa. Dawne butelki, mieszczące w sobie 8 do 9 decylitrów piwa, lub wysokie a wąskie rurki, mieszczące w sobie 2 do 3 decylitrów piwa.

Jeżeli zwrócimy uwagę, że takie tulipaniki sprzedają się po 6 i 7½ kop., a wspomniane rurki po 10—20 a nawet 30 kop. kiedy cena decylitra piwa jest obecnie 1,15 kopiejki, łatwo zrozumiemy ogrom podatku jaki opłacamy pośrednikom sprzedaży detalicznej. Jeżeli weźmiemy średnią cenę rs. 2 kop. 70 za antałek dwuwiadrowy, to sprzedający na butelki zbiera rs. 4 kop. 80, na tulipaniki rs. 8 kop. 20, a na rurki rs. 16 za antałek.

Piwo obecne przestało być napojem zbytkowym, a stało się na równi z chlebem i mięsem jedną z pierwszych potrzeb życia, czego najlepiej dowodzi roczna produkcja, wynosząca według wykazów podanych na czele, w roku bieżącym blisko 2 miliony antałków, nie licząc wcale piwa przywożonego, jak Drozdowskie, Słęzańskie, Radzikowskie, Żerańskie, Nadwiślańskie, Bielawskie, Skierniewickie, o dowozie których nie mamy najmniejszych danych. Łatwo więc obliczymy jak olbrzymi haracz opłacamy pośrednikom sprzedaży detalicznej piwa. Żalimy się na zdzierstwo piekarzy, którzy nam w sprzedaży detalicznej 20% zarobek wykazują, na wyzyskiwanie ze strony rzeźników, których zarobek okazuje się jeszcze mniejszym, a spokojnie opłacamy się tysiącami procentów pośrednikom w sprzedaży detalicznej.

Ostatecznie reasumując wszystko co powyżej szczegółowo wyjaśniłem, pozwalam sobie postawić następujące wnioski:

1) aby jeżeli zniesienie lub zmniejszenie opłaty akcyznej od wyrobu piwa zwyczajnego okaże się niemożliwym, wyrobu tego piwa w obecnej jego formie zupełnie zabronić.

2) aby wyjednać u władzy prawne unormowanie koncentracji brzezki przed fermentacją dla piw tak zwanych bawarskich na 18^o/_o sacharometru, a ilości alkoholu w gotowem piwie na 3^o/_o objętości, oraz najsurowszy zakaz używania do wyrobu jakichkolwiek surrogatów siodu lub chmielu.

3) aby prawem określić pojemność naczyń sprzedazy detalicznej piwa.

Tylko tym sposobem piwo zejdzie do roli, jaka nam się z prawa należy, t. j. stanie się materyjałem spożywczym zdrowym i orzeźwiającym, a nie napojem rozpalającym, jakim jest obecnie.

III. K r y s i ń s k i odczytał rzecz o termometrach.

Po określeniu temperatury ciał, sposobu jej wymierzania i przytoczeniu teoretycznych i konstrukcyjnych warunków dokładności, czułości i trwałości termometrów, K r y s i ń s k i, opierając się głównie na pracach Regnault'a, położył silny nacisk na możliwą jednorodność szkła naczynka i rurki termometru, tudzież na odleżenie się przynajmniej dwuletnie zupełnie zalutowanego termometru przed oznaczeniem na nim skali.

K r y s i ń s k i jest zdania, że lubo nie ma sposobu poznania bez dokładnych i ścisłych sprawdzeń, czy dany termometr jest dokładnym, są jednak niewątpliwe cechy, po których poznać można, że dany termometr dokładny nie jest.

Konstrukcyję termometrów maksymalnych u nas najpowszechniejszą, podług której ciężka tafelka ze szkła mlecznego z wyrysowaną na niej skalą, wsunięta jest tylko w rozszczepany korek, zatykający zewnętrzną rurkę termometru, uważa K r y s i ń s k i za najgorszą, twierdząc, że termometr tak zbudowany, choćby najdokładniejszy, po bardzo krótkim czasie, w skutek koniecznego wstrząsania przy użyciu, dokładnym być przestaje. W końcu przedstawił K r y s i ń s k i kilkadziesiąt termometrów rozmaitych konstrukcyj, wykazując ich względne wady i zalety.

IV. L u b e l s k i odczytał sprawozdanie z kongresu higienicznego w Turynie w r. b. odbytego, na którym był obecnym jako deputat naszego Towarzystwa. (Drukowane w Kronice lekarskiej z 1880 r. Nr. 24 i 25).

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie XXIX d. 7 Grudnia.

PREZES: Tyrchowski.

Obecni jako goście: R o s e n t h a l Albert i C i u n k i e w i e z z Warszawy, N o w i c k i z Nałęczowa.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korespondencja. III. Jubileusz H y r t l a. IV. Kandydatura M a t l a k o w s k i e g o. V. D u n i n. Przedstawienie chorej. VI. D u n i n. Sprawozdanie z prac D-ra W i e d m a n n a. VII. Kwestyja kodeksu etycznego.

I. Protokół posiedzenia z d. 23 Listopada, po odczytaniu, przyjęto.

II. Nadesłano:

C e l i ń s k i. Rozbiór wód w Nałęczowie. Warszawa 1816.

L. K o p f f. Spostrzeżenia nad ostrym gościem stawowym (*polyarthritiś acuta*).

III. Prezes zawiadamia, że w imieniu Towarzystwa posłał telegram gratulacyjny prof. H y r t l a w i w Wiedniu, który w dniu dzisiejszym obchodzi 70-letnią rocznicę urodzin.

IV. K o n d r a t o w i e z przedstawia na członka czynnego Towarzystwa Władysława M a t l a k o w s k i e g o, który jako kwalifikację przedstawił.

a) Prace oryginalne:

Wycięcie krtani dotkniętej rakowcem. „Medycyna“ 1878 r. Nr. 28 i 29.

Przypadek bardzo ostrego gościa z objawami mózgowymi i śmiertelnym zejściem. „Medycyna“ 1878. Nr. 27—30.

Naczyniak jamisty przedramienia. „Medycyna“ 1879. Nr. 5.

Ganglion cruris. „Gazeta lekarska“ 1878. Nr. 7.

Przypadek zapalenia stawów rzerzączkowego. „Medycyna“ 1879. Nra: 48, 49, 50.

O pewnej formie przewlekłego zapalenia krtani, zwanego „*chorditiś vocaliś inferior hypertrophica*“. „Medycyna“ 1880. Nra: 11, 12, 13.

Kilka przypadków zarażenia przymiotem przy obrzezaniu. „Medycyna“ 1880. Nr. 26.

Dwa przypadki kostniaków mnogich. Pamiętnik T. L. W. 1880. 1

b) Tłumaczenia:

„Rys anatomii stosowanej“, z francuzkiego, wraz z R. Kowalewskim. 1877.

„O pochodzeniu narządów moczopłciowych“, z rosyjskiej pracy R. Kowalewskiego.

K o e n i g. Chirurgija szczegółowa, tom II, z niemieckiego, w bibliotece U. L.

Kandydaturę popierają: K l i n k i G a j k i e w i e z, Sprawozdawca J a s i ń s k i.

V. D u n i n przedstawia chorą ze swego oddziału w szpitalu Dzieciątka Jezus. Chora ta jest córką zdrowych rodziców; siostra umarła w skutek obłąkania. Sama chora aż do ostatniej choroby była zdrową i przechodziła tylko w 16 r. tyfus. Przed 6 miesiącami piorąc upadła, straciła przytomność i po 24 godzinach przyszedłszy do siebie sp. strzeżono: niemożność mówienia i połykania, twarz wykrzywioną na lewo, porażenie i znieczulenie lewej kończyny górnej i takież stan prawej kończyny dolnej. Obecnie badanie wykrywa: osłabienie słuchu z prawej strony, lekkie znieczulenie po tej samej stronie. Badanie oftalmoskopem, prócz zmętnienia obu soczewek, nie wykrywa innych zmian. Lewa kończyna górna zupełnie znieczulona i znieczulenie to idzie dalej na grzbiet, nie przechodzi jednak po za linię środkową. Czucie mięśniowo zniesione, odruchy zachowane. Pobudliwość faradyczna, a jeszcze więcej galwaniczna zmniejszona ilościowo bez zmian jakościowych. Odżywianie dobre, tylko cała kończyna jest cieplejsza. Toż samo, tylko w mniejszym stopniu, powtarza się na kończynie górnej prawej, gdzie znieczulenie sięga tylko do kolana. D u n i n sądzi, że w tym razie nie można przyjąć obwodowego porażenia, przeciw temu bowiem przemawia zbyt rozległe znieczulenie, brak odczynu zwyrodnienia i brak zmian odżywczych. a także zajęcie nn. czaszkowych. Również nie sądzi, aby siedlisko mogło być w rdzeniu kręgowym. Dalej obustronne cierpienie wyklucza siedlisko choroby w półkulach, jądrach lub odnogach mózgowych, tak, że ostatecznie wypadnie przyjąć siedlisko w moście Warola, jako jedyne miejsce gdzie skupiane są włókna tak czuciowe jak i ruchowe dla obu półkul i to zarówno dla kończyn jak i głowy. Jedna tylko histeryja mogłaby zdaniem D u n i n a dać podobny obraz i ta stanowczo wytłumaczyć się nie

daje, ale przemawia przeciw niej niezmienna stałość objawów, nagły początek i zmiana w oddziaływaniu elektryczności. Zresztą brakuje jakiegokolwiek innych objawów hysterii.

Rosen'thal Albert przemówił w te słowa:

Rozpoznanie w przedstawionym wypadku cierpienia mostu Warol'a nie zdaje się być prawdopodobnem. Przeciw niemu przemawia już sama postać porażenia, jaka nigdy przy umiejscowieniach wewnątrz-mózgowych spostrzeganą nie była, lecz z góry możliwości tej wyłączyć niepodobna; możliwem byłoby ognisko leżące z obu stron szwu (*raphe*) i zajmujące niejednakowe piętra jego włókien, z kąd powstałoby porażenie kończyn obustronne (górnjej i dolnej). Lecz trudno pogodzić w wypadku tym zaburzenia czuciowe (*anaesthesia*), spostrzegane tylko przy większych ogniskach mostu, zajmujących jego najbardziej zewnętrzne włókna. Przypuszczenie takiego większego ogniska dla tego jest tu nieprawdopodobnem, iż brak zaburzeń ze strony nerwów czaszkowych, bądź przechodzących przez most, bądź też jądra tamże mających, jako to: *facialis*, *abducens*, *hypoglossus*, *trigeminus*, *acusticus*. Gdyby ognisko było tak wielkie, aby wytłumaczyć mogło porażenie wraz ze znieczuleniem, niezawodnie musiałyby istnieć porażenia wspomnianych nerwów nawet obustronnie. Jeśli już fakta anatomiczne nie pozwalają na przypuszczenie wspomnianego rozpoznania, to są jeszcze inne pozytywne dane, których pominąć nie należy. Jest niem zmniejszenie, nawet zniszczenie pobudzalności galwanicznej nerwów: łokciowego, promieniowego (strony lewej) i piszczelowego (str. prawej), jakie nigdy nie bywa przy Cierpieniach mózgowych, natomiast cechuje porażenie obwodowe. Dalej, silne bóle w lewym ramieniu, łopate i okolicy karkowej, bolesność splotu ramieniowego lewego, która po zastosowaniu wezykatoryi znacznie się zmniejszyła, bóle przy elektryzowaniu nerwów, ból w kolanie prawem przy chodzeniu trwający wciąż—wszystkie te zjawiska wskazujące nam *locus morbi* w samychże nerwach, t.j. w splocie ramieniowym lewym i nerwie piszczelowym (kulszowym) prawym. Co zaś do tego, iż jakoby cierpienie splotu ramieniowego nie wystarczało dla wyjaśnienia znieczulenia lewej okolicy pachowej i grzbietowej—wspomnieć należy iż część nadobojczykowa splotu ramieniowego oddaje gałęzie, jak: *n. thoracici ant.* i *post.*, *n. supra-scapularis*, *n. subscapularis*, które oprócz mięśni zasilają skórę tej okolicy.

Przeciw obwodowemu porażeniu nie mówi też zachowane odżywianie mięśni, gdyż w mniej ciężkich wypadkach odżywianie mięśni może przez długi czas pozostawać nietkniętem (szczególniej w porażeniach hysterycznych). Zmniejszenie pobudzalności galwanicznej nerwów, nie wyklucza też porażenia hysterycznego, gdyż w niektórych wypadkach tego ostatniego takowe skonstatowaniem zostało.

Widzimy więc że sama postać porażenia, towarzyszące mu znieczulenia, brak wszelkich porażań nerwów czaszkowych, mówią przeciw cierpieniu mostu *V a r o l ' a*, natomiast bóle w nerwach cierpieniem zajętych, oraz zmniejszenie ich pobudliwości galwanicznej dowodzą o b o d o w e g o i c h cierpienia.

G a j k i e w i c z utrzymuje, iż dane anatomiczne i kliniczne nie bardzo przemawiają za cierpieniem mostu *V a r o l ' a* w przypadku *D u n i n a*. Przez most *V a r o l ' a* przebiegają w ścisły pęczek ułożone włókna ruchowe kończyny górnej i dolnej przeciwnej połowy ciała, i nie dotychczas nie dowodzi, by w pęczku tym stałe miejsce zajmowały nie tylko włókna nerwowe udające się do każdej z kończyn, ale i do części pojedynczych każdej z kończyn. Trudno pojąć, jakim sposobem cierpienie ograniczone do tak małej przestrzeni, jaką zajmują włókna ruchowe w moście *V a r o l ' a*, mogło wywołać w przypadku *D u n i n a* porażenie, ograniczone tylko do części kończyny dolnej. Jest to tem trudniejsze do zrozumienia, iż w danym razie cierpienie musi zajmować dużą przestrzeń, skoro wywołało objawy obustronne. Co najmniej więc, należałoby przyjąć 2 ogniska chorobowe. Co do danych klinicznych, to takowe uczą, iż przy cierpieniu dolnej tylnej części mostu *V a r o l ' a*, występuje *hemiplegia alternans*. Hysteryi w danym przypadku stanowczo wykluczyć nie można. Brak innych objawów hysteryi, nagły początek, utrzymywanie się porażań od kilku miesięcy, nie są dostatecznymi jeszcze przeciwdowodami, gdyż bardzo często trzeba dobrze szukać, aby odnaleźć ślady istniejącej hysteryi, dalej porażenia hysteryczne pojawiają się najczęściej nagle po napadzie hysterycznym, a raz powstałe mogą istnieć nie tylko miesiące, ale i lata. Rozmaitość objawów i niezwykle ich rozmieszczenie, przemawiają na korzyść hysteryi.

VI. *D u n i n* odczytał Sprawozdanie z prac *D - r a W i e d m a n n ' a*.

Doktor *W i e d m a n n*, prymariusz Szpitala powszechnego we

Lwowie, były asystent przy katedrze fizjologii, a następnie przy klinice lekarskiej, przedstawił, w celu zostania członkiem związkowym naszego Towarzystwa rozprawkę, drukowaną w Kronice lekarskiej Nr. 6 i 7 1880 r., p. t. „O tak zwanym nierównoczesnym skurczu komórek sercowych L e y d e n ' a“, wraz ze spisem innych prac poprzednio wydanych. We wzmiankowanej rozprawce autor opisuje dwa wypadki, w których istniały objawy, zupełnie podobne do tych, jakie L e y d e n uważa za charakterystyczne dla nierównoczesnego skurczu obu komórek sercowych a mianowicie tętnienie naprzemienne i podwójne uderzenia wierzchołka serca, któremu odpowiadało jedno uderzenie tętna. Po śmierci w jednym wypadku wykazano niedomykalność zastawki dwudzielnej, a w drugim także niedomykalność zastawek aorty. Ten drugi wypadek jest niezmiernie ważny, albowiem wprost przeczy tłumaczeniu L e y d e n ' a, że objawy opisane są następstwem zmiany krążenia w skutek przedostawania się krwi z lewej komórki do przedsionka i żył szyjowych. Zresztą autor zgadza się ze zdaniem B e z z o l o, że komórki, w skutek układu włókien mięsnych, nie mogły się kureczyć nierównomiernie.

Niniejsza rozprawką jest małym, ale bardzo pięknym przyczynkiem do patologii chorób sercowych. Zresztą nie stanowi ona autorskiej działalności D-ra W i e d m a n n ' a, który w roku zeszłym wydał obszerny podręcznik o chorobach serca i tętnic. O dziele tem już gdzieś indziej zdawałem sprawę; tu tylko powtórzę, że jest to jeden z najlepszych podręczników oryginalnych, jakie posiadamy.

Z tych względów gorąco popieram kandydaturę D-ra W i e d m a n n ' a na członka korespondenta naszego Towarzystwa.

VII. Następnie przystąpiono do dyskusyi nad składem komitetu mającego się wybrać do opracowania kodeksu etyki lekarskiej.

T y r c h o w s k i zawiadamia, iż oprócz tłumaczenia kodeksu Bostońskiego, w aktach Towarzystwa nie ma śladu, by wybrany poprzednio komitet zrobił co, w tej mierze.

D o b i e s z e w s k i donosi, iż materiały, opracowane przez S z o k a l s k i e g o, oddane zostały ś. p. Langowskiemu i muszą znajdować się w jego papierach.

N u s s b a u m przemawia za tem, aby komitet, mający się wybrać, składał się przynajmniej z 12 członków, reprezentujących różną opinię.

W tym duchu przemawia D o b r s k i, i chce aby projekt kodeksu był przesłanym do ocnienia innym Towarzystwom lekarskim w kraju.

P e r k o w s k i chce, by wybrać także i członków nienależących do Towarzystwa.

M a r k i e w i e z jest zdania przeciwnego, sądzi bowiem, iż robota będzie tem trudniejsza, radzi więc wybrać tylko 4 członków do pracowania projektu kodeksu, a za to podać cały projekt szczegółowo pod dyskusyję. Jest przeciwnym wyborowi członków do Towarzystwa nienależących, gdyż chodzi tu jedynie o wypowiedzenie pojęć Towarzystwa w kwestyi etyki lekarskiej.

T y r c h o w s k i robi uwagę, że ustawa Towarzystwa nie pozwala mu rozszerzać swych działalności na zewnątrz.

D u n i n proponuje wybrać liczny komitet, któryby miał prawo ostateczne ułożenia projektowanego kodeksu, gdyż szkoda czasu na liczne dyskusyje, jakie pojedyncze artykuły kodeksu wywołają.

M a r k i e w i e z odpowiada, iż Towarzystwo nie może się nigdy zrzec wypowiedzenia ostatniego słowa w tej materji, chociażby komitet był i najliczniejszy, a co do zarzutu straty czasu, to twierdzi, iż na ważne dyskusyje nigdy go nie ma za dużo.

T y r c h o w s k i, otrzymawszy od większości zapewnienie, iż chce by był wybranym komitet do opracowania projektu kodeksu etyki lekarskiej, poddaje pod głosowanie liczbę członków komitetu. Na 24 głosujących, 14 oświadczyło się za 12 członkami, 6 za 6, a 4 za 4, tym sposobem postanowiono wybrać 12 członków. Wybór ich z listy odłożono do następnego posiedzenia.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

Posiedzenie XXX, Administracyjne, d. 23 Grudnia 1880 r.

PREZES: Tyrchowski.

Treść: I. Odczytanie protokołu. II. Korresponden-
cja. III. List J o d k i. IV. Kandydatura D-ra
G r ü n f e l d ' a z Wiednia. V. Kandydatura
D-ra R a d z i s z e w s k i e g o. VI. Odczyta-
nie telegramu nadesłanego przez H y r t l ' a.
VII. List od wydziału gospodarczego III zjazdu
lekarzy. VIII. J a s i ń s k i. Sprawozdanie
z prac M a t l a k o w s k i e g o. IX. K o-
ś m i ń s k i. Sprawozdanie ze stanu biblioteki.
X. Odczytanie protokołu budżetu za rok 1880.
XI. Wybory na członków T. L. W. XII. Wy-
bory na członków komitetu do opracowania pro-
jektu kodeksu etyki lekarskiej.

I. Protokół posiedzenia z dnia 7 Grudnia r. b., po odczytaniu,
przyjęto:

II. Nadesłano:

M a l e z. Arco jako stacyja klimatyczna.

Z a j e w. Geologiczeskija izsledowanija w oblasti Permskawo
bassejna w Kazanskoj i Samarskoj gubernijach i po r. Wołgie między
ustjem r. Soka i r. Suzrań.

M a r t i a n o f f. *Fungi minusinensis exsiccati.*

S z e l l. Matierijał dla botaniczeskoj geografii Ufimskoj gubernii.

C z u g u n o w. Antropologiczeskij matierijał antropologo-archeolo-
giczeskoj wystawki w g. Kazani w 1879 g.

W y s o c k i j. Sowremiennoje sostojanie woprosa o suszczestwo-
wanii czelowieka w tretieznzej epochie.

W y s o c k i j. Programma predpolagajemych w 1880 godu
ekskursyj.

Z a ł e n s k i j. Istorija razwitja sterliadi (*acipenser ruthenus*).

C z u g u n o w. O raskopkach drewnich kładbiszcz w g. Simbir-
skie i jewo okrestnostiach w 1878 g.

III. Prezes odczytuje list kol. N a r k i e w i e z a - J o d k i,
w którym takowy proponuje, aby członkowie Towarzystwa, w miejsce
noworocznych powinszowań, składali pewną kwotę pieniężną dla kassy

wsparcia po zmarłych i podupadłych lekarzach. Zgodzono się.

IV. Prezes składa przysłane dla Biblijoteki T. L. W, przez D-ra G r ü n f e l d'a z Wiednia następujące prace:

1) Die Formen des Harnröhrentrippers und die endoskopischen Befunde derselben,

2) Zur Geschichte der Endoskopie und der endoskopischen Apparate. 1878.

3) Zur endoskopischen Untersuchung der Harnröhre und Harnblase.

4) Subcutane Behandlung von Bubonen durch Auspumpen des Eiters.

5) Die Harnröhrenspiegel (das Endoskop), seine diagnostische und therapeutische Anwendung. 1877.

6) Die Endoscopie der Harnröhre und Blase — in Deutsche Chirurgie. Lf. 51.

i podaje go, wraz z Orłowskim, na członka Towarzystwa. Sprawozdawca O r ł o w s k i.

V. Prezes składa prace, przysłaną przez D-ra St. R a d z i s z e w s k i e g o (lekarza wojskowego w Warszawie zamieszkałego). O szczepieniu krowianki osobom, które w dzieciństwie miały naturalną ospę — i podaje go wraz z L e b i e d z i ń s k i m na członka Towarzystwa. Sprawozdawca: P r z y s t a ń s k i.

VI. Prezes odczytuje telegram, jaki na podziękowanie Towarzystwu nadesłał H y r ś l. Brzmi on w tych słowach: „Pii gratique animi mei vota, quae scripta mittere oculorum meorum debilitas vetat, vobis hac aenea via expendere cogor. Gratissimus *Hy, tl.*

VII. Prezes odczytuje list od Wydziału Gospodarczego III Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich, mającego się odbyć w Krakowie w pierwszej połowie Września 1881 r., w którym Towarzystwo proszone jest o wskazanie, najdalej do końca Stycznia 1881 r., jednego ze swych członków, któryby na jednym z dwóch posiedzeń ogólnych Zjazdu, mógł się podjąć wykładu z zakresu nauk lekarskich niestosowanych, zajmującego nietylko dla lekarzy i przyrodników, ale i w ogóle dla oświeconej publiczności.

Prezes postawił wniosek, aby czekać aż się kandydat odpowiedni zgłosi.

VIII. J a s i ń s k i odczytał sprawozdanie z prac M a t l a k o w s k i e g o.

IX. K o ś m i ń s k i odczytał sprawozdanie ze stanu biblioteki w r. 1880.

Od czasu gdyście Panowie zachcieli powierzyć mi pieczę nad księgozbiorem Towarzystwa, już dziesiąty raz odzywam się do Was z rocznym sprawozdaniem; skłaniają mnie do tego nietylko wymagania ustawy, ale i własne przeświadczenie o konieczności rzucenia okiem wstecz, po za siebie, przejrzenia przebieżonej drogi, konieczność obrachunku każdej dokonanej pracy i wykazania jej owoców. A zawsze ohocho stawałem do tego obowiązku, gdyż corocznie podzielić się mogłem radosną wiadomością o stopniowym wzbogacaniu się naszej biblioteki, do której w ciągu ostatnich dziesięciu lat przybyło dzieł daleko więcej, niż poprzednio zebrać ich zdołano w okresie półwiekowego istnienia Towarzystwa. Kiedy bowiem w r. 1871 katalog naszego księgozbioru przedstawiał 4,600 numerów, dziś liczba ta wzrosła do 10,350, czyli przybyło 5,750 dzieł i broszur, Towarzystwo może się już teraz pochlubić zasobnym księgozbiorem, do którego coraz częściej przybiegać zaczynają i osoby Towarzystwu obce znajdując tu dzieła, jakich gdzieindziej daremnie szukały.

Krom rzadkich dzieł i broszur, szczególną przynętę naszej biblioteki stanowią czasopisma; tych bowiem ostatnich posiadamy już to zupełne już też wieloletnie zbiory.

Z czasopism lekarskich w tym roku prenumerowaliśmy następujące:

Przegląd lekarski Krakowski	liczący czytelników	53
Annales d'hygiène	„	19
Archives générales de médecine	„	21
Gazette hebdomadaire	„	32
Gazette médicale	„	25
Gazette des hôpitaux	„	34
Union médicale	„	18
British medical journal	„	15
Archiv für klinische Medicin	„	26
„ für Chirurgie	„	10
„ für Psychiatrie u. Nervenkrank.	„	13
„ für Augen u. Ohrenheilkunde	„	9
Centralblatt für medicin. Wissenschaften	„	31
„ für Chirurgie	„	9
Jahrbuch für Kinderheilkunde	„	32

Schmidt's Jahrbücher	liczące czytelników	35
Virchow's u. Hirsch Jahresbericht	„ „	30
Berliner klinische Wochenschrift	„ „	39
Wiener medicinische „	„ „	36
Wiener medicinische Presse	„ „	23
Allgemeine Wiener medicin. Zeitung	„ „	38
Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege	„ „	14

W zamian za pamiętnik otrzymujemy:

Przegląd lekarski Krakowski.

Dwutygodnik medycyny publicznej (który w ciągu b. r. przestaje wychodzić).

Medycynę.

Gazetę lekarską.

Kronikę lekarską.

Wiadomości farmaceutyczne.

Zdrowie.

Sowremieniunju medicinu.

Wracza.

Wraczebnyja wiadomosti.

Nadto 22 wydawnictw rozmaitych Stowarzyszeń lekarskich i naukowych, które Kol. redaktor Pamiętnika już w swem sprawozdaniu wymienił.

Z czasopism treści przyrodniczej z zapisu W. Koźmiana, prenumerujemy:

Kosmos	liczący czytelników	11
Gea	„ „	15
Revue d'anthropologie	„ „	17
Les mondes	„ „	14

Nadto Kol. L u b e l s k i nadsyła nam Revue scientifique, a z daru jednego z członków posiadamy Revue de sciences médicales i Der praktische Arzt.

Razem więc prenumerujemy czasopism 27 otrzymujemy w zamian za Pamiętnik 33: ogółem zatem dochodzi nas 60 pism.

Z dzieł i broszur przybyło w tym roku numerów 236. Nabytek ten przeważnie—zawdzięczamy ofiarności członków, między którymi kol. L u-

Pam. T. L. t. 77 Z. I.

b e l s k i i P e s z k e za swe cenne dary we wdzięcznej pamięci Towarzystwa zapisani być muszą. Własne fundusze Towarzystwa, wyczerpywane na inne ważniejsze cele, do wspomnienia zbiorów bibliotecznych mało przyczynić się mogły. Każdy więc dar, złożony nam w ofierze, nabierać musi tem większego znaczenia.

Nie mało zapewne lat jeszcze upłynie, nim zbiory nasze dojdą do tego stopnia, aby odpowiadały obszernym wymaganiom nauki, ta przecież uwaga wartości każdego dorzuczonego szelągka bynajmniej nie zmniejsza, bo każdy z nich zbliża nas niespodzianie ku temu celowi; gdyż—jak pięknie wypowiedział poeta:

I ziarnko zboża małe — a świat żywi,
I piasek drobny — a skała nas dziwi;
I perły małe — a jakie to cenne?
I krople małe — a co wody w stoku?
I z wód niewielkich — to morze bezdenne,
Żrenica mała — a cały świat w oku.

Wyznanie to niechaj będzie zachętą dla Szan. Panów do dalszej ofiarności, a zarazem niech służy za miarę, jak wasze życzliwe chęci oceniać umiemy — a staranie nasze około wydobywania z otrzymanych ofiar największych naukowych korzyści, aby było wskazówką, w jaki sposób zawdzięczać je pragniemy.

X. K o ś m i ń s k i w zastępstwie chorego sekretarza stałego S z o k a l s k i e g o, odczytał projekt budżetu na rok 1881. Po odczytaniu projektu zawiązała się mała dyskusja, w której R o g o w i e z proponował, aby Towarzystwo nie zwiększało funduszu na wydawanie Pamiętnika, gdyż takowy winien być przeznaczonym do pomieszczenia prócz protokółów posiedzeń, tylko prac obszerniejszych takich, które dla swej objętości nie mogłyby znaleźć pomieszczenia w pismach codziennych.

D o b r s k i dowodzi, iż Pamiętnik, chociaż w r. b. zawierał 60, zamiast objętych ustawą 40 arkuszy druku, to jednak kosztował on mniej niż lat poprzednich, gdyż polepszenie treści i niżenie ceny pociągnęło za sobą zwiększenie liczby prenumeratorów.

Po tej dyskusji — projekt budżetu przyjęto.

XI. Wybrano przez głosowanie na członków czynnych Towarzystwa Kol. L i e b k i n d a i M a t l a k o w s k i e g o; na człon-

ków związkowych: D-r. Mendelso na i Erlickiego z Petersburga, i D-rów: Obtułowicza z Turka (Galicyja). Wiedmanna ze Lwowa.

XII. Wreszcie przystąpiono do wyboru członków komitetu, mającego opracować projekt kodeksu etycznego lekarskiego. Każdy z obecnych 35 członków Towarzystwa złożył listę z 12 proponowanymi członkami. Po odczytaniu tych list przez Prezesa, z których 2 odrzucono jako zawierające: jedna za małą a druga za dużą liczbę członków, okazało się iż największą liczbę głosów otrzymał Hoyer, bo 26, a inni jak następuje; Brodowski Włodzimierz 24, Szokalski 23, Tyrchowski 22, Fritsche, Gajkiewicz i Orłowski po 18, Gepner, Klink, Markiewicz po 17, Dobrski 14, Baranowski i Kondratowicz po 13, Nussbaum 11 Dunin, Kosiński i Kościński po 10. Z 2 członków: Baranowskiego i Kondratowicza, jako mających równą ilość głosów, losem wybrano Baranowskiego. Skład więc komitetu mającego opracować projekt kodeksu lekarskiego jest następujący: Hoyer, Brodowski Wł, Szokalski, Tyrchowski, Fritsche, Gajkiewicz, Orłowski, Gepner, Klink, Markiewicz, Dobrski, Baranowski. Pozostałych 5: Kondratowicza, Nussbauma, Dunina, Kosińskiego i Kościńskiego wybrano jako zastępców.

Na tem posiedzenie ukończono.

W. Gajkiewicz.

OGŁOSZENIA.

PRZEGLĄD LEKARSKI,

ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO
I TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO GALICYJSKIEGO

pod redakcją

Prof. Dr. L. Blumenstoka,

rozpoczyna w dniu 1 Stycznia 1881 dwudziesty rok swego istnienia i wychodzi w znacznie powiększonym formacie, w objętości średniej 1½ arkusza co tydzień.

Przegląd lekarski mieścić w sobie będzie następujące główne działy: prace i spostrzeżenia kliniczne i szpitalne, rozprawy oryginalne ze wszystkich gałęzi medycyny, z przeważnym uwzględnieniem potrzeb lekarzy praktycznych, oceny i krytyki najnowszych dzieł i rozpraw, wyciągi z najnowszych prac lekarskich krajowych i zagranicznych, korespondencyje o stosunkach lekarskich z większych miast, dokładne zdania sprawy z czynności Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego i innych, starannie opracowane wiadomości bieżące, najświeższą bibliografię, wiadomości o posadach lekarskich i ogłoszeniach.

Cena Przeglądu Lekarskiego wynosi w Warszawie i w Cesarstwie rocznie 6 rs., półrocznie 3 rs., kwartalnie 1 rs. 50 kop.

Prenumeratę przyjmują: Administracya w Krakowie (Rynek główny Nr. 15) w Warszawie pp. Gebethner i Wolff.

Przegląd lekarski ma wolny debit pocztowy w całym Cesarstwie rosyjskiem.

Ogłoszenia po cenie 8 centów od wiersza drobnego druku lub jego miejsca przyjmują: w Krakowie, Administracyja; w Paryżu p. Adam, Rue Clément 4.

Rok IX—1881.

MEDYCyna

CZASOPISMO TYGODNIOWE,

DLA LEKARZY PRAKTYCZNYCH

redagowane i wydawane przez

D-ra J. ROGOWICZA.

Wychodzi w każdą sobotę, treść jego stanowią:

1) Spostrzeżenia z klinik, szpitali, zakładów leczniczych, praktyki prywatnej. 2) Kazuistyka lekarska. 3) Medycyna publiczna. 4) Wykłady kliniczne. 5) Przegląd piśmiennictwa cudzoziemskiego. 6) Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa lekarskiego warszawskiego. 7) Korespondencyje z kraju i zagranicą. 8) Streszczenia i wyciągi z pism lekarskich polskich i cudzoziemskich. 9) Wiadomości z medycyny publicznej i statystyki lekarskiej. 10) Kronika zagraniczna, krajowa, miejscowa i wiadomości osobowe. 11) Przegląd bibliograficzny. 12) Wspomnienia pośmiertne i t. p. Przedpłata wynosi na prowincyi, w Cesarstwie i zagranicą z przesłaniem pocztą 6 r. s. rocznie; półrocznie 3 rs. Bióro redakcyi Medycyny w Warszawie ul. Nowogrodzka N. 20.

GAZETA LEKARSKA

PISMO TYGODNIOWE

poświęcone

wszystkim gałęziom umiejętności lekarskich

Z dniem 1 Stycznia r. 1881 Gazeta Lekarska zmieniła właściciela i redakcyję. Następujący lekarze współwłaściciele Gazety, będą stałymi jej współpracownikami: Anders L., Anders T., Chrostowski Br., Dunin T., Elzenberg A., Gajkiewicz Wł., Grosztern W., Hering T., Hoyer II, Jasiński R., Jawdyński Fr., Klink E., Kondratowicz St., Kornilowicz E., Kramsztyk Z., Kwietniewski St., Matlakowski Wł., Modrzejewski E., Nencki L., Nussbaum II., Pawiński J., Peszke J., Płaczkowski W., Przewoski E., Sokołowski A., Żera T.

Komitet Redakcyjny stanowią: Dunin T., Gajkiewicz Wł., Hering T., Hoyer II, Klink E., Kondratowicz St., Matlakowski Wł., Nussbaum II., Przewoski E.

Redaktorem odpowiedzialnym jest Dr. Gajkiewicz Wł. (Marszałkowska 45), Wydawcą jest Dr. Kondratowicz St. (Marszałkowska 49).

Cena Gazety Lekarskiej w Warszawie: rocznie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50., na prowincyi. w Cesarstwie i za granicą: rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3.

KRONIKA LEKARSKA

dwutygodnik naukowy, poświęcony przeglądowi postępów nauk lekarskich.

Wychodzi od 15 Grudnia 1879 r. w objętości 1½ do 2 arkuszy druku, pod redakcją D-rów Dobieszewskiego, Kosmowskiego, Bauerertza A. i Filipowicza K.

Pomieszcza referaty i streszczenia z najnowszych prac na polu medycyny międzynarodowej, także prace oryginalne, kronikę bieżącą, korespondencje i sprawozdania z posiedzeń Towarzystw Lekarskich.—Adres Redakcyi: Warszawa Nowy-Swiat Nr. 39. Cena roczna w Warszawie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50. Na prowincyi, z przesyłką pocztową, rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3.

Prenumerować można w samej redakcyi, jako też we wszystkich księgarniach i redakcyjach pism lekarskich.

ROCZNIK MEDYCYNY POLSKIEJ

WYDAWANY STARANIEM I NAKŁADEM

D-ra J. Rogowicza

Rok III—1881.

CZĘŚĆ I. (zbroszurowana) zawiera Przegląd roczny piśmiennictwa polskiego (za rok od 1 Lipca 1879 do 1 Lipca 1880).

CZĘŚĆ II. (oprawiona w płótno angielskie z dodaniem ołówka) której treść stanowią: Najnowsze leki i sposoby leczenia (podług *Almanachu Beck'a* na r. 1880). Nowa Farmakopea rosyjska z r. 1880 a mianowicie: 1) Środki lekarskie i wyroby farmaceutyczne nowo wprowadzone do Farmakopei. 2) Wykaz ważniejszych przetworów farmaceutycznych, których sposób otrzymywania uległ zmianom, przez co zmienioną została ich postać zewnętrzna. Lista lekarzy praktykujących i urzędujących w Królestwie polskiem, z podaniem dokładnych adresów zamieszkałych w Warszawie, Dziennik z kalendarzem na rok 1881. Tablica brzemienności, skorowidz roczny i tabelka zmiany wagi dziesiętnej na apteczną.

Cena 1 rs., z przesłaniem pocztą 1 rs. 20 kop. Skład główny w biurze administracyi MEDYCYNY w Warszawie, Nowogrodzka, 20.

Jest nadto do nabycia we wszystkich znaczniejszych księgarniach w Warszawie.

Przegląd roczny piśmiennictwa lekarskiego polskiego

Rok I—1879 sprzedaje się w biurze administracyi MEDYCYNY po 40 kop.

Rok II—1880 po 30 kop.

Na opłatę pocztową należy dołączyć 10 kop. (można markami).

WARSZAWSKI DOM ZDROWIA

6. Szpitalna 6.

Istniejący pod nazwą powyższą zakład leczniczy, przeznaczony jest dla stałego pomieszczenia chorych dotkniętych cierpieniami wszelkiego rodzaju, jak również kobiet spodziewających się słabości. W razie potrzeby, zupełna tajemnica zapewnioną chorym zostaje.

Zakład mieści się w umyślnie w tym celu zbudowanej i urządzonej posesyi, otoczonej ogrodem. Pokoje dla każdego chorego są oddzielne. Leczeniem chorych zajmują się podpisani właściciele zakładu. Na żądanie chorych, do narad wzywani są lekarze do Zarządu nienależący.

O warunkach pomieszczenia i pobytu w zakładzie, dowiedzieć się można na miejscu, lub u jednego z podpisanych lekarzy zakładu. Ci ostatni udzielają też informacji listowych.

- I. Brzeziński (Mazowiecka Nr. 10).
 - K. Dobrski (Królewska Nr. 6).
 - J. Gutwein (Plac Grzybowski Nr. 10).
 - A. Thieme (Marszałkowska Nr. 38).
-

