

PAMIĘTNIK TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

WARSZAWSKIEGO,

wydawany nakładem tegoż Towarzystwa

POD REDAKCYĄ

Maryana Jakowskiego.

ROK 1895

Ogólnego zbioru Tom XCI.

Pamiętnik wychodzi w 4 kwartalnych zeszytach, obejmujących przeszło 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 odnośzeniem i przesyłką, wynosi rocznie rs. 3. Prenumerować można w redakcyi Pamiętnika (Wspólna 26), we wszystkich redakcyach pism lekarskich warszawskich, oraz we wszystkich Księgarniach i Agenturach spółki kolportacyjnej; w Austrii przedpłata wynosi 4 złr..



W A R S Z A W A.

DRUK K. KOWALEWSKIEGO, MAZOWIECKA 8.

—
1895.

Biblioteka Główna
WUM



Дозволено Цензурою
Варшава, 27 Декабря 1895 г.

WYKAZ RZECZY

zawartych w 91 Tomie Pamiętnika Tow. Lek. Warsz.
z roku 1895.

Część literacka.

	<i>Str.</i>
Wł. MIKUCKI. Budowa histologiczna jajowodu z uwzględnieniem rozwoju fałdów i kanałów drugorzędnych [z tabl. № I, II, III, IV, V i VI]	I
E. BREGMAN. O wstępującym zwyrodnieniu ruchowych i czuciowych nerwów mózgowych [z tabl. № VII, VIII i IX]	25
Wł. KOPYTOWSKI. Przyczynek do zmian anatomo-patologicznych w skórze przy łuszczycy (<i>psoriasis</i>) [z tabl. № X, XI, XII, XIII i XIV]	54, 290
Br. PELTYN. O pożywieniu ludności włościańskiej	97, 346
H. DOBRZYCKI. Rys naukowo-społecznej działalności prof. Wiktora Feliksa SZOKAŁSKIEGO, ze szczególnem uwzględnieniem jego zasług położonych dla Warszawy. Towarz. Lekarsk.	128
E. W. ZIELIŃSKI. O chorobie GLÉNARD'a [z tabl. № XVI, XVII i XVIII]	229, 691
Wł. JANOWSKI. Przyczynek do metodyki badań nad elastycznością [z tabl. № XV].	272
W. SOBIERAŃSKI. O czynności nerek i działaniu środków moczopędnych	485
E. BIERNACKI. Przyczynki do pneumatologii krwi ludzkiej w stanach chorobowych	723, 785
O. HEWELKE. Badanie bakteryologiczne krwi suchotników. Przyczynek do kwestyi zakażeń mieszanych przy suchotach	573
Wł. JANOWSKI. Wyniki leczenia błonicy zapomocą surowicy krwi, oraz niektóre uwagi o tem leczeniu	615
W. DĄBROWSKI. Drobnoustroje zimniocy (t. zw. <i>Plasmodium Malariae</i>)	786
Wykaz oryginalnych prac lekarskich polskich za czas od r. 1831 do 1890 włącznie [w zes. IV]	1—96
Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego za rok 1894 [w zeszyście II]	1—223

Część urzędowa.

Protokoły posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego:	
od 4 Grudnia 1894 do 5 Marca 1895 roku	146
od 19 Marca do 28 Maja 1895 roku	367
z dnia 18 Czerwca i 17 Września 1895 roku	709
z dnia 4 Czerwca i od 24 Września do 29 Listopada 1895	931
Rocznik Zarządu Tow. Lek. Warsz.	434
Sprawozdanie Kasy Wsparcia Tow. Lek.	993
Ogłoszenia.	

Z ZAKŁADU ANATOMII PORÓWNAWCZEJ PROF. D-RA KOSTA-
NECKIEGO W KRAKOWIE.

BUDOWA HISTOLOGICZNA JAJOWODU z uwzględnieniem rozwoju fałdów i kanałów dru- gorzędnych.

(z tabl. Nr. 1 do VI).

Napisał

D-r Władysław Mikucki [z Krakowa].

(Praca nagrodzona na konkursie im. Koczorowskiego).

Jajowód spełnia w ustroju ludzkim i zwierzęcym jedną z ważniejszych funkcji, umożliwia bowiem jajku dostanie się do macicy, a czasami, w przypadkach ciąży zamicznej, jajko nawet może się w nim prawidłowo rozwijać. Mając to na względzie, tem trudniej sobie wytłómaczyć, dlaczego budowa tak ważnego organu nie została dotychczas dokładnie opisaną. W niniejszej pracy starałem się choć w części te braki wypełnić, a ponieważ, przeglądając odnośną literaturę, przekonałem się, że jajowody zwierzęce doczekały się o wiele więcej publikacyj, aniżeli ludzkie, temi ostatnimi wyłącznie zająć się postanowiłem. Zanim jednak przystąpię do opisanja szczegółowego budowy histologicznej jajowodów, pozwolę sobie w krótkości zebrać wyniki dotychczasowych badań nad ich rozwojem.

W roku 1830 Jan MUELLER [9] opisał poraz pierwszy u człowieka przewody, obok kanałów WOLFFA leżące, które

też od niego nazywają się przewodami MUELLERA. Są to zawiązki później się tworzących pajowodów, macicy i pochwy. Powstawanie przewodów MUELLERA dało powód do rozlicznych badań w tym kierunku i wielu polemik. Pomijam tutaj szczegółowe koleje, jakie wyjaśnienie tej kwestyi przechodziło, wspomnę tylko, że powstawanie przewodu MUELLERA u niższych zwierząt HOFFMANN, SEMPER, BALFOUR ¹⁾, a u ptaków i ssaków RATHKE [12], JACOBSON [5], BISCHOFF [1], THIBERSCH [13] tłómaczą odszczepieniem się tegoż od kanału WOLFFA, tak że nowo utworzony przewód MUELLERA leży tuż obok niego, a po pod nabłonkiem jamę ciała wyścielającym.

BORNHAUPT ²⁾ pierwszy rzucił zupełnie nowe poglądy na tę kwestyę, mianowicie, że przewody MUELLERA nie są utworem kanałów WOLFFA, ale że powstają niezależnie od nich przez wpuklenie nabłonka otrzewnej. Do tych samych wyników doszli w swych badaniach nad rozwojem przewodu MUELLERA u ptaków i ssaków: WALDEYER [14], GASSER [3], EGLI [2], KOELLIKER [7], JANOSIK [6], MIHALKOVICZ [3], a u gadów WIEDERSHEIM [15].

Pośrednie miejsce między jednym a drugim poglądem zajęli BALFOUR i SEDGWICK ³⁾ na podstawie badań u kury przeprowadzonych, według nich bowiem, koniec górny przewodu powstaje przez wpuklenie nabłonka, ciało WOLFFA pokrywającego, koniec dolny zaś przez odszczepienie od kanału WOLFFA.

Historya rozwoju przewodów MUELLERA u człowieka była do ostatnich czasów niejasna. KOELLIKER, JANOSIK podają nieliczne tylko szczegóły o ich przebiegu. Dopiero NAGEL [10] w swej obszernej pracy rzucił nieco odmienne światło na tę, dotąd zbyt powierzchownie traktowaną, kwestyę. Według niego przewody MUELLERA występują u płodów ludzkich dopiero w wieku odpowiadającym długości 8—13 milim. [u płodów przez His'a opisanych o długości 7 i 7½ milim. przewodów MUELLERA jeszcze brak]. Powstają

¹⁾ p. HERTWIG O. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. 4 Auflage. Jena. 1893.

²⁾ p. WALDEYER. Eierstock und Ei. Leipzig. 1870.

³⁾ p. NAGEL; literatura l. 10.

one, jak NAGEL wykazał, w ten sam sposób, jak u ssaków ptaków i gadów, a więc przez lejkowate wpuklenie nabłonka otrzewnej. Dolny koniec wpuklenia, z litych złożony komórek, leży pod powierzchnią otrzewnej z początku na zewnątrz i nieco oddalony od kanału WOLFFA, później w miarę wzrostu ku dołowi przylega tylko do niego, nigdzie się z nim nie zrastając, wreszcie przechodzi na jego stronę przednią i od tego punktu począwszy zrasta się z przewodem MUELLERA strony przeciwnej, dochodząc w końcu do zatoki moczopłciowej (*sinus urogenitalis*).

W całej długości przewodów MUELLERA rozróżnia NAGEL dwa odcinki: górny ze światłem w pośrodku, wysłany nabłonkiem cylindrycznym i dolny lity, złożony z bryłowatych, protoplazmatycznych komórek. Z dolnego odcinka wytwarza się pochwa, z górnego zaś macica i jajowody. Z końcem drugiego miesiąca życia śródmacicznego następuje bierne zejście jajowodów wraz z jajnikami do miednicy małej, będące wynikiem nierównego rozrostu. Już od początku trzeciego miesiąca życia płodowego jajowody ułożone są podobnie jak u płodu donoszonego — poziomo.

Zewnętrznie rozróżniamy, jak wiadomo, na nich trzy odcinki: wewnętrzny najwęższy, ztąd *isthmus tubae* nazwany, średni i zewnętrzny zwolna przechodzący w rozszerzenie t. zw. *ampulla*, które otwiera się wprost do jamy brzusznej, tworząc *ostium abdominale tubae*. Na jego wolnym brzegu znajdują się frendzle, zwane *fimbriae*; jedna z nich zagina się wstecz i dąży do jajnika, z którym się łączy, ztąd jej nazwa: *fimbria ovarica*. Jajowód, ułożony wśród blaszek więzadła szerokiego u jego wierzchołka, począwszy już od trzeciego miesiąca życia płodowego przyjmuje przebieg falisty, tworzy skręty, które w miarę wieku płodu stają się liczniejsze. W życiu pozamacicznym, skręty te, im bliżej wieku pokwitania, wyrównywają się zwolna, tak, że trąbki u kobiety dorosłej mają przebieg bardzo do prostolinijnego zbliżony.

Z nielicznych, dotychczas ogłoszonych, prac traktujących o strukturze histologicznej trąbek, jedne powtarzają znane już szczegóły, inne nie zgadzają się z sobą w wynikach.

ERBSTEIN [19] potwierdza spostrzeżenia HENLE'go, że błona śluzowa tworzy fałdy, a powierzchnię jej pokrywa jednowarstwowy nabłonek cylindryczny, podczas gdy HENNIG [22] znalazł nabłonek wielowarstwowy, uległ bowiem złudzeniu, jakie wywołuje nieregularne ułożenie jąder w pojedynczych komórkach nabłonka jednowarstwowego. Nadto HENNIG, a przed nim BOWMANN przypuszczali obecność gruczołów w błonie śluzowej, które opisał również SUTTON [26] u małpy i jelenia, jako grupami ułożone gruczoły gronowe, wysłane jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym. COLUNI [18] przez analogię ze zwierzętami sądzi, że trąbki ludzkie posiadają gruczoły w błonie śluzowej i w jej fałdach umieszczone, to samo przypuszczenie wypowiada ją BALLANTYNE i WILLIAMS [16].

Co się tyczy pojawienia się poraz pierwszy mięśni w ścianie trąbki, to o fakt ten sprzeczą się autorzy ze sobą.

CADIAT [17] podaje, że u zarodka ludzkiego przeszło 3 ctm. długiego [według niego u trzechmiesięcznego] znalazł grubą warstwę mięśni i bardzo regularne fałdy [?] pokryte nabłonkiem cylindrycznym. Tymczasem FROMMEL [21] nie napotkał jeszcze mięśni, nawet u czteromiesięcznego płodu, a SOBOTTA [25] podaje w swej pracy, że u człowieka mięśnie okrężne w ścianie przewodu MUELLERA, t. j. w późniejszej trąbce, występują dopiero koło połowy piątego miesiąca ciąży.

Z prac nowszych wspomnieć należy publikację POPOFFA [24], w której znaleźć można przeważnie tylko szczegółowe zestawienie dotychczas osiągniętych wyników przy badaniu mikroskopowej budowy jajowodu; inni autorowie, jak ORTHMANN [23], WILLIAMS [27], FERRARI [20] traktują normalną histologię trąbek pobieżnie, jako wstęp do ich patologii.

Jak już wyżej wspomniałem, spostrzeżenia moje oparte są na badaniu mikroskopowym trąbek tylko u człowieka. Badań tych w pracowni prof. D-ra KOSTANECKIEGO dokonałem od Października 1893 r. do Marca 1894 r.. Brałem w tym celu jajowody z płodów ludzkich począwszy od trzeciego miesiąca ciąży t. j. mniej więcej od czasu, kiedy górny odcinek przewodu MUELLERA uległ zróżniczkowaniu się na

macię i trąbki i kiedy te ostatnie zajmują swe do późniejszego zbliżone położenie.

Wiek płodów oznaczałem z długości całkowitej, t. j. od szczytu głowy do stóp, według znanej reguły ¹⁾: „że wiek płodu w pierwszych pięciu miesiącach równa się drugiemu pierwiastkowi z jego długości, a w drugiej połowie ciąży wiek płodu oznaczamy, dzieląc liczbę, długość jego wyrażającą, przez 5“.

Materyał był w zupełnie świeżym stanie, bo najpóźniej w pół godziny po śmierci płodu wyjmowałem zeń trąbki, młodsze zaś zarodki wkładałem *in toto* do płynu ustalającego. Prócz z płodów brałem do badań trąbki z dzieci i kobiet dorosłych, częścią z trupa, częścią zaś zupełnie świeże przy laparotomiach wyjęte.

Do ustalania używałem sublimatu [nasycony na gorąco roztwór sublimatu w 0,6% roztworze soli kuchennej], albo nasyconego wodnego roztworu kwasu pikrynowego. Delikatnie *in toto* wraz z jajnikami i tkanką otaczającą wycięte trąbki płodowe, pozostawały w płynie ustalającym od 10-ciu do 20-tu godzin; z trąbek dziewcząt i kobiet dorosłych wycinałem kawałki 1 ctm. sześć. objętości mające i pozostawiałem je w płynie ustalającym nieco dłużej niż trąbki płodowe. Po ustaleniu preparatów stwardniałem je w procentowo wzrastającym alkoholu [30%, 50%, 70%, 90% i 96%] z dodatkiem kilku kropli *tincturae jodi officinalis* [aż do zabarwienia ciemno-słomkowego] jeżeli preparaty były ustalane w sublimacie — w celu usunięcia jego nadmiaru. Skoro preparaty pozostawały dwa do trzech dni w alkoholu 96%, przekładałem je następnie do coraz słabszego alkoholu [90%, 70% i 50%] i barwiłem *in toto* w haematoksylinie BOEHMER'a lub w karminie GRENACHER'a [preparaty z kwasu pikrynowego]. Po wypłukaniu preparatu w wodzie przez dobę z nadmiaru barwnika, przeprowadzałem go powtórnie przez procentowo wzrastający alkohol [50%, 70%, 90%, 96% alkoh. absol.], następnie zatapiałem. Do zatapiania używałem

¹⁾ p. ORTH I. Pathologisch-anatomische Diagnostik. 5 Auflage. Berlin. 1894. SCHROEDER K. Lehrbuch der Geburtshilfe. 11 Auflage. Bonn. 1891.

wyłącznie parafiny, napoiwszy poprzednio preparaty chlo-roformem [2 godz.] i ksylolem [20 godz.]. Preparaty kra-jałem przeważnie seryami, a skrawki otrzymywałem o gru-bości 4—5 μ . Skrawki przylepiałem na szkiełku zapomocą alkoholu 50^o/_o, ogrzanego do 30° C.. W miarę potrzeby podbarwiałem skrawki na szkiełku wodnym roztworem eozyny, safraniny lub kwaśnej fuksyny.

W poniżej załączonej tablicy podaję długości płodów z poszczególnych miesięcy i wiek dziewcząt i kobiet, z któ-rych trąbki użyłem do niniejszej pracy; nadto w każdym przypadku wyszczególniam sposób postępowania.

(*Patrz tablicę na stronie 8 i 9.*)

Ściany jajowodu, czy to z płodu, czy z dziecka lub ko-biety dorosłej, składają się z trzech warstw: zewnętrznej, środkowej i wewnętrznej.

A. Pierwsza z nich zewnętrzna, jest najcieńsza i nie w całym obwodzie trąbki da się wykazać [p. rysun. 1 i 2]. Jestto otrzewna otaczająca jajowód w postaci blaszek wię-zadła szerokiego z trzech stron tylko, od dołu bowiem gra-niczny, a raczej zrasta się z jajowodem tkanka łączna wiotka, wypełniająca przestrzeń między blaszkami więzadła [patrz rys. 1 i 7]. Jak każda błona surowicza, tak i ta zewnętrzna warstwa jajowodu, składa się z pokładu łączno-tkankowego, pokrytego nabłonkiem płaskim. Tyle jest tylko do powie-dzenia o tej warstwie, z nią się też więcej w ciągu niniej-szej rozprawy spotykać nie będziemy.

B. Warstwa środkowa jest bezsprzecznie najgrubsza i zajmuje szczególnie w życiu płodowym, największą część ściany jajowodu. Jest utworzona przez pokłady mięśni gładkich, które obok nabłonka rzęskowego, główną rolę w funkcji tego organu odgrywają.

Wcześniej już, bo w pierwszych miesiącach życia pło-dowego, zaznacza się w ścianie przewodu MUELLERA, zbit-sza, niż otoczenie, masa podłużnych komórek protoplazma-tycznych z jądrami wrzecionowatemi, w których przy silnem powiększeniu i odpowiedniem barwieniu ¹⁾, struktura jądra

¹⁾ HEIDENHAIN M. Über Kern und Protoplasma. Leipzig. 1892.

ujawniającem, dostrzedz można 2—3 drobnutkich jąderek i delikatną siateczkę z nitek, stanowiących zrąb jądra. Owe komórki ułożone są współśrodkowo do światła przewodu MUELLERA, tworzą więc niejako okrężną warstwę zbitą [p. rys. 1 i 6], która wybitnie odgranicza się od zewnętrznej i wewnętrznej masy komórek okrągłych embryonalnych bez porządku rozrzuconych [p. rys. 1 i 2]. Warstwa ta stanowi założenie muskulatury trąbek, macicy i pochwy. — [Barwienie w celu ujawnienia budowy jądra wykonywałem zapomocą haematoksyliny i siarkanu żelazowo-amonowego. Skrawki parafinowe do 8 μ grube, nalepione na szkiełku, po rozpuszczeniu parafiny ksylolem i przeprowadzeniu przez alkohol i wodę, kładzie się do roztworu wodnego siarkanu żelazowo-amonowego $\frac{1}{2}$ —4%, na 1—4 godzin. Ztąd po krótkiem opłukaniu w wodzie przenosi się szkiełko z nalepionymi preparatami do wodnego $\frac{1}{2}$ —0% roztworu haematoksyliny kryształ. na 3—10 godzin. Skrawki czernieją zupełnie, po wyjęciu należy opłukać je chwilę w wodzie i przełożyć znowu do roztworu siarkanu żelazowo-amonowego, po chwili preparaty zaczynają się wyjaśniać i tak długo trzeba je odbarwiać, póki nie nabiorą tonu czarno-niebieskiego. Po odbarwieniu trzeba płukać preparaty 20 minut w płynącej wodzie i zakończyć jak zwykle. Preparaty, trzymane w roztworach krótko, dają jednolite jasno-niebieskie zabarwienie całej komórki, z bardzo wyraźną strukturą plazmy; długo trzymane i należycie odbarwione dają plazmę bezbarwną, czarne jądro i centrosoma. Dla uwydatnienia centrosoma można preparaty podbarwiać lekko, przed włożeniem do roztworu siarkanu żelazowo-amonowego, wodnym roztworem BORDEAUX R.].

Oznaczenie czasu zupełnego wykształcenia się włókien mięsnych z owych komórek podłużnych, było kwestyą przez wielu autorów poruszaną, ale nie przez wszystkich zgodnie rozstrzygniętą.

Powyżej wspomniałem o spostrzeżeniach, jakie CADAT i FROMMEL w swych pracach uczynili. FOURNEUX i LEGAY ¹⁾ odnoszą wykształcenie się błony mięsnej w prze-

¹⁾ SOBOTA, literatura l. 25,

Liczba porządk.	Długość w ctm.	Wiek.	Sposób postępowania.	Barwienie.	U W A G A.
1	9	3 m. k. c. 1)	sublimat; alkohol	Hämatoxyl. BÖHMER'a	Obie trąbki długości $\frac{1}{2}$ ctm. wyjęto z płodu ustalonego „in toto” w sublimacie. Jedna z nich barwiona także sposobem HEIDENHAIN'a.
2	13,5	3 m. i 13 tyg.	"	"	Jajowody wyjęto w 10 minut po poronieniu wskutek zaślądu groniastego. Płód zupełnie wykształcony.
3	17	4 m. k. c.	kw. pikryny; alkoh.	Karmin GRENACHER'a	---
4	26	5 m. k. c.	"	"	Płód urodzony żywo.
5	30	6 m. k. o.	sublimat; alkohol	"	---
6	31	6 m. k. c.	"	Hämatoxyl. BÖHMER'a	Odnosne preparaty podbarwiano na szkiełku cożywa.
7	36	7 m. k. o.	"	"	---
8	43,5	8 m. i 1 tydz.	kw. pikryny; alkoh.	Karmin GRENACHER'a	Poród przedwczesny w VIII m. k. o.. Płód niedonoszony zmarł po tygodniu. Trąbki w godzinę po śmierci wyjęto.
9	44,5	9 m. k. c.	sublimat; alkohol	Hämatoxyl. BÖHMER'a	Płód niedonoszony, urodził się omdlały — nie docucono go.
10	46	9 $\frac{1}{2}$ m. k. c.	kw. pikryny; alkoh.	Karmin GRENACHER'a	Craniotomia z powodu ścieśnienia miednicy.
11	48	9 $\frac{1}{2}$ m. k. c.	"	"	Płód urodzony nieżywo.
12	50,5	noworodek	"	"	Craniotomia.

13	51	noworodek	sublimat; alkohol	Hämatoxył. BÖHMER'a	Noworodek omdlały, niedoczuony, skrawki podbarwiano cozyną i kwaśną fuchsyną.
14	51,5	"	" "	"	Noworodek omdlały, niedoczuony.
15	—	1 rok 2 mies.	"	"	Przyczyna śmierci: Gastroenteritis chronica. Jajowody wy- jęte w 6 godzin po śmierci.
16	—	1 1/2 roku	"	"	Przyczyna śmierci: Pneumonia catharralis. Jajowody wy- jęte w 2 godziny po śmierci.
17	—	1 1/2 roku	kw. pikryn.; alkoh.	"	Przyczyna śmierci: Pneumonia crouposa. Skrawki podbar- wiano cozyną.
18	—	3 lata	sublimat; alkohol	"	Przyczyna śmierci: Meningitis tuberculosa. Jajowody ma- kro- i mikroskopowo niezmiennione.
19	—	5 1/2 lat	"	"	Przyczyna śmierci: Scarlatina et angina diphteritica. Na- błonki nieco mięszkowo zwyrodniałe.
20	—	7 lat	kw. pikryn.; alkohol	Karmin GRENACHER'a	Przyczyna śmierci: Pneumonia crouposa.
21	—	15 lat	"	"	Przyczyna śmierci: Typhus abdominalis.
22	—	19 lat	"	"	Przyczyna śmierci: Nephritis chron. Uraemia.
23	—	27 lat	sublimat; alkohol	Hämatoxył. BÖHMER'a	Przyczyna śmierci: Meningitis cerebro-spinalis epidem.
24	—	27 lat	"	"	Gzęść środk. i zewnętrz. trąbki wyjęta przy operacji <i>kystoma</i> <i>ovarii sinistrae</i> i natychmiast włożone do płynu ustalającego.
25	—	36 lat	"	"	Część środkowa trąbki wyjęta przy laparotomii <i>kystoma</i> <i>ovariorum dextrae</i> . Trąbka zupełnie normalna, niepołączona zro- stami z guzem jajnikowym. Skrawki podbarwiano cozyną, safraniną i kwaśną fuchsyną.
26	—	38 lat	"	"	Odcinki zewnętrzne obu jajowodów wycięte wraz z jajni- kami, przy kastracyi w wypadku osteomalacyi.
27	—	53 lat	kw. pikryn.; alkoh.	Karmin GRENACHER'a	Część środkowa i zewnętrzna trąbki prawej wyjęta wraz z torbielem jajnikowym.

) m. k. c. = miesiąc księżycowy ciąży.

wodzie MUELLERA do początku piątego miesiąca, IMBERT ¹⁾ zaś znalazł w macicy włókna mięsne dopiero w szóstym miesiącu życia płodowego, a ponieważ macica z trąbkami w ścisłym zostaje związku genetycznym, więc spostrzeżenia IMBERT'a należy odnieść i do trąbek. POPOFF podaje, że wprawdzie przy końcu trzeciego miesiąca nie można mówić jeszcze o warstwie mięsnej, ale, że komórki późniejszej warstwy mięsnej już wcześniej zaczynają się wyosabniać, jednak dopiero w połowie ciąży [t. j. koło piątego miesiąca] znalazł pojedyncze włókna mięsne zupełnie wykształcone.

Że w trąbkach płodów trzy-miesięcznych wykształconych włókien mięsnych jeszcze brak, z tem się zgadzam, bo w istocie na odnośnych preparatach — jak już wyżej wspominałem — widać zaznaczającą się warstwę komórek o jądrach wrzecionowatych, ale włóknami mięsnymi nazwać ich jeszcze nie można. Z drugiej strony oznaczenie V-go, a nawet VI-go miesiąca księż. życia płodu, jako czasu, kiedy poraz pierwszy pojawiają się włókna mięsne w ścianach jajowodu, według mnie jest niezupełnie dokładne, bo już w trąbkach płodu IV-miesięcznego spotykałem w wspomnianej warstwie okrężnej komórki mięsne wykształcone, obok innych, noszących jeszcze wszelkie cechy komórek embryonalnych. Jednem słowem znaleźć tu można wszelkie stadia rozwoju komórek mięśni gładkich, od zupełnie nierozwiniętych, do całkowicie wykształconych. Naturalnie, że w miesiąc później już większa część komórek embryonalnych uległa zupełnemu przeobrażeniu w komórki mięsne, wtedy wpada w oczy wybitna warstwa mięsna i temu przypisać należy oznaczenie tak późnego czasu dla wyosabniania się komórek mięsnych.

W pokładzie mięśni gładkich trąbek rozróżnić musimy trzy warstwy: podłużną wewnętrzną i zewnętrzną i środkową okrężną. Wszystko, cośmy dotąd powiedzieli o rozwoju masy mięśniowej jajowodu, odnosi się tylko do warstwy środkowej okrężnej, gdyż pozostałe dwie występują dopiero przy końcu ciąży lub w życiu pozamacicznym.

¹⁾ SOBOTTA, literatura l. 25.

KREITZER ¹⁾, który rozróżnia w macicy cztery warstwy mięśni: *stratum subserosum*, *supravasculare*, *vasculare* i *submucosum*, uważa warstwę okrężną jajowodu za przedłużenie *stratum vasculare*. Według podziału mięśni macicy przez KRAUSE'go ²⁾ na *stratum subserosum*, *medium* — z podziałami: *stratum supravasculare*, *vasculare* i *infravasculare* — i *submucosum*, warstwa okrężna mięśni trąbki odpowiadać ma *stratum vasculare* i *infravasculare*, gdy tymczasem warstwa podłużna zewnętrzna ma być przedłużeniem *stratum supravasculare*. SOBOTTA uważa *stratum supravasculare* i *vasculare* KREITZER'a za jedną warstwę nierozdzieloną, która jako warstwa okrężna przechodzi z trąbek na macicę i pochwę i należy w całej rozciągłości do pierwotnego przewodu MUELLERA.

Warstwa okrężna jest silniej rozwinięta na końcu macicznym, niż brzuszny, nadto w porównaniu do warstw podłużnych — najgrubsza i stale w całej długości trąbek spotykana.

Obie warstwy podłużne, zewnętrzna i wewnętrzna są o wiele słabiej rozwinięte i pojawiają się później, niż warstwa okrężna. Jak SOBOTTA podaje, warstwa zewnętrzna występuje dopiero w życiu pozamacicznym, mimo to już u płodu donoszonego znalazłem warstwę podłużną zewnętrzną, wprawdzie bardzo słabo rozwiniętą i nie w całym obwodzie trąbki na przekroju poprzecznym stale spotykaną [p. rys. 5 i 7]. Że występuje ona zazwyczaj tylko na odcinku wewnętrznym i tak późno, tłumaczy się tem, iż jest dalszym ciągiem podłużnej, powierzchniowej warstwy macicy, należącej do *ligamentum latum* [SOBOTTA], która zwykła przechodzić na mały tylko kawałek trąbki, albo czasami zupełnie nie; ztąd pochodzi jej niestałość.

Warstwa podłużna wewnętrzna występuje, wedle autorów, najpóźniej i ogranicza się tylko na odcinku wewnętrznym trąbek [WILLIAMS], powstaje zaś znów w sposób podobny, jak poprzednia, mianowicie tworzy ją *stratum submucosum*

¹⁾ p. SOBOTTA, literatura l. 25.

²⁾ p. SOBOTTA, tamże.

macy, przechodząc w spiralnych skrętach na trąbkę [BAYER ¹⁾].

Nadmienić w końcu należy, że w trąbkach dzieci i kobiet dorosłych na granicy między warstwą okrężną i podłużną zewnętrzną znajdujemy włókna mięsne skośnie przebiegające.

C. Na wewnątrz od warstwy mięsnej znajdujemy trzecią i ostatnią warstwę. t. j. błonę śluzową. W niej znów zawsze musimy rozróżnić właściwą, łączno-tkankową błonę śluzową (*mucosa propria*) i nabłonek (*epithelium*). Nie wspominał wcale o błonie podśluzowej, którą niektórzy autorowie rozróżniają, gdyż nigdzie nie mogłem znaleźć w samej błonie śluzowej warstwy, któraby odróżniała się budową od niej i zasługiwała na miano tkanki podśluzowej. Ponieważ błona śluzowa trąbek przedstawia najrozmaitsze właściwości, zależnie od stopnia rozwoju uważam za stosowne opisać wygląd i budowę błony śluzowej trąbek z poszczególnych miesięcy płodowych i z życia pozamaciecznego.

W skład błony śluzowej — jak już wspomniałem — wchodzi tkanka łączna i nabłonek. W pierwszych miesiącach płodowych, kiedy już przyszło do zróżnicowania się przewodów MUELLERA, znajdujemy błonę śluzową, tworzącą dość grubą warstwę, a strukturę jej taką, jak tkanek embryonalnych, a więc komórki z dużymi jądrami, a z małą ilością protoplazmy, istota międzykomórkowa, a w niej drobne włókienka [patrz rys. 1 c]. Z wiekiem płodu zmienia się i utkanie błony śluzowej, już od drugiej połowy ciąży przedstawia się jako tkanka zbitsza z komórkami o jądrach wrzecionowatych, traci na grubości, a równocześnie i granica między nią, a warstwą mięsną ulega zatarciu, bo włókna mięsne, chociaż nieliczne, przechodzą do niej, tworząc osobną, bardzo ciekłą warstwę mięsną, należącą do błony śluzowej (*muscularis mucosa*). U dzieci, a jeszcze bardziej u kobiet dojrziałych, błona śluzowa — naturalnie nie biorąc w rachubę fałdów — redukuje się do cienkiego pokładu tkanki łącznej.

Początkowo błona śluzowa trąbek jest zupełnie gładka, brak na niej wszelkich wyniosłości, światło trąbek jest

¹⁾ p. SOBOTTA, literatura 1. 25.

zupełnie okrągłe, lub też nieco przyplaszczone, skutkiem uciśnięcia trąbki zzewnątrz przez sąsiednie narządy [patrz rys. 1*a*]. Jajowód na tym stopniu rozwoju jeszcze wiernie przedstawia cechy embryonalnych przewodów MUELLERA. Tak się rzecz ma z początkiem trzeciego miesiąca życia płodowego.

W drugiej połowie trzeciego miesiąca występują poraz pierwszy, w zewnętrznym odcinku jajowodu, fałdy błony śluzowej w liczbie trzech, z tych dwa od strony więzadła szerokiego [patrz rys. 2*a* i *b*], a jeden po przeciwnej stronie [patrz rys. 2*c*]. Przedstawiają się one jako nieznaczne wyniosłości błony śluzowej o podstawie szerokiej na 0,062—0,095 mil., ku szczytowi się zwężające, wysokości od 0,021—0,032 mil.. W skład ich wchodzi, prócz nabłonka, wiotka tkanka łączna. Są to fałdy pierwszorzędne, a zarazem pierwotne, które do końca rozwoju jajowodu nigdy swego usadowienia na ścianach trąbki nie zmieniają, lecz rozrastając się, ulegają mniejszej lub większej zmianie kształtu przez wytworzenie się bocznych rozgałęzień. Ze wszystkich trzech fałdów największemu rozrostowi później ulega jeden z dwóch leżących od strony więzadła szerokiego [patrz rys. 4, 5 i 6*a*]. Z pozostałych jeden rozgałęzia się dość znacznie, ale zawsze nie w tym stopniu, jak poprzedzający [patrz rys. 4, 5 i 6*b*], drugi prawie zupełnie zatrzymuje się w swym rozwoju i niknie w świetle trąbki wobec dwóch pierwszych [patrz rys. 4, 5 i 6*d*].

Dla łatwiejszego przeglądu dzieł wszystkie fałdy błony śluzowej, na podstawie ich rozwoju, na fałdy pierwotne i późniejsze, pierwszorzędne i drugorzędne [ewentualnie trzeciorzędne i t. d.]. Pierwotnemi nazywam te fałdy, które pierwsze w liczbie trzech w świetle trąbki się ukazują i stale do końca jej rozwoju na tem samym miejscu się utrzymują, późniejszymi zaś te wszystkie, które później od trzech pierwotnych na ścianie trąbki występują. Fałdami pierwszorzędnymi znów zowią wszystkie fałdy, biorące początek bezpośrednio ze ściany trąbki, więc tak fałdy pierwotne, jak i późniejsze, ze ścian trąbki wychodzące, będą zarazem fałdami pierwszorzędnymi. Wszystkie inne fałdy późniejsze, występujące na fałdach pierwszorzędnych, noszą miano

fałdów drugorzędnych, na tych powstają fałdy trzeciego, czwartego i t. d. rzędu.

Pod koniec trzeciego miesiąca w zewnętrznym odcinku poczynają na ścianie trąbek występować fałdy późniejsze pierwszorzędne, wyglądające na przekroju jako nieznaczne wyniosłości kształtu stożkowego, pomiędzy fałdami pierwotnymi rozrzucone. Jeden z tych fałdów późniejszych [patrz rys. 2 i 3*d*] który pierwszy się ukazuje, rozrasta się szybko i niejako stara się dorównać rozwojem fałdom pierwotnym, tak, że w piątym miesiącu znajdujemy w świetle trąbki nie trzy, ale cztery [prócz wielu mniejszych] fałdy prawie równej wielkości, które sprawiają, że światło trąbki na przekroju poprzecznym ma kształt gwiazdowaty.

W miesiącu czwartym fałdy pierwszorzędne pierwotne i późniejsze występują wyraźnie w zewnętrznym i środkowym odcinku trąbek, wybitniej jednakże przy końcu zewnętrznym, który zwykł zawsze poprzedzać w rozwoju odcinek wewnętrzny, również i światło trąbki ku ujściu brzuszemu staje się znacznie szerszem.

Miesiąc piąty charakteryzuje się prócz obecności gwiazdowatego światła na przekroju poprzecznym, także pierwszym wystąpieniem fałdów drugorzędnych na fałdach pierwszorzędnych w odcinku zewnętrznym. Sposób powstawania jednych i drugich opiszę poniżej.

W szóstym miesiącu napotykamy w odcinku środkowym i zewnętrznym fałdy pierwotne rozgałęziające się widełkowato i biorące znów przewagę nad fałdami późniejszymi, tak, że ów wygląd gwiazdowaty światła znowu się zaciera; prócz tego widzimy dość liczny zastęp fałdzików drugorzędnych, już to wprost ze ściany trąbki wychodzących, już też umieszczonych na kształt leciutkich wyniosłości na fałdach pierwszorzędnych.

Jeszcze wyraźniej cały ten proces rozgałęziania uwidacznia się w miesiącu siódmym, gdzie owe widełkowate rozgałęzienia spotykamy w całej długości trąbki. W tym samym okresie zauważyć już można przewagę jednego z fałdów pierwotnych nad dwoma innymi, nadto fałdy pierwotne zaczynają się pokrywać licznymi fałdami drugorzędnymi.

Dziewiąty miesiąc nie odznacza się niczem szczególnem, stanowi on niejako łagodne przejście od ósmego do dziesiątego miesiąca, w którym trąbka przedstawia wszelkie cechy trąbki zupełnie rozwiniętej, rzecz można, jest to miniatura trąbki dorosłej kobiety.

W dziesiątym miesiącu spotykamy poraz pierwszy na fałdach drugorzędnych — fałdziki trzeciego rzędu jeszcze wybitniej i gęściej występują one w jajowodach dziecka, a w trąbce dorosłej kobiety znaleźć można, prócz wymienionych, jeszcze fałdy czwartego i piątego rzędu. Jednym słowem, fałdy błony śluzowej trąbek rozgałęziają się drzewkowato i wypełniają prawie zupełnie światło, jajowodów pozostawiając tylko szczelinowatą wolną przestrzeń [patrz rys. 6c].

Nabłonek wyścielający wewnątrz trąbek, bierze początek od nabłonka pokrywającego otrzewnę w miejscu jej wpuklenia się w chwili powstawania przewodu MUELLERA. Jest on nabłonkiem jednowarstwowym, cylindrycznym, z jądrami ułożonemi nieregularnie, w środku lub od dołu komórki, zazwyczaj na przemian, przyczem protoplazma komórki, powyżej lub poniżej jądra się znajdująca, zostaje przez jądro komórki sąsiedniej uciśnięta; w ten sposób powstaje złudny obraz dwóch, a nawet trzech warstw nabłonka [jeżeli preparat jest gruby] i to dało powód HENNING'owi do przypuszczenia obecności kilkobarstwowego nabłonka.

Wysokość komórek nabłonkowych [mam tu na myśli tylko trąbki płodowe] waha się między 0,011 a 0,016 mil., szerokość zaś wynosi od 0,004 do 0,005 mil.. Komórki pokrywające sam szczyt fałdu są wyższe od tych, które leżą u jego podstawy.

Począwszy od piątego miesiąca życia płodowego na komórkach cylindrycznych występują migawki, które zaginając się ku ujściu wewnętrznemu trąbki ułatwiają przechodzenie jajka do macicy.

Wśród nabłonka cylindrycznego z trąbek kobiet dorosłych zauważyłem stale dwa rodzaje komórek, mianowicie liczniejsze komórki smukłe [porów. rys. 8 A, α], gdzie wymiar długości [0,015 mil.] w czwórnasób przewyższa wy-

miar szerokości [0,004 mil.], z protoplazmą nadzwyczaj skąpą i jądrami podłużnymi, silniej się barwiącemi, oddającemi jednakże łatwo swój barwnik i mniej liczne komórki protoplazmatyczne [porów. rys. 8 A, b] prawie tak szerokie [0,007 mil.], jak wysokie [0,0075 mil.] z jądrami okrągłemi i słabiej barwiącemi się, w których znaleźć można kilka jąderek. Protoplazma tych komórek przy barwieniu preparatów eozyną lub kwaśną fuksyną, nie zabarwia się zupełnie, podczas gdy zabarwieniu ulega tylko wążki rąbek zewnętrzny, odpowiadający szeregowi rzęsek.

Że te komórki nie są tworamipatologicznymi, za tem przemawia ta okoliczność, że napotykałem je zawsze w trąbkach kobiet dorosłych, czy to wyjętych z trupa, czy też zupełnie w świeżym stanie ustalanych, a wyciętych przy laparotomii z powodu guzów jajnika, gdzie jajowody były zupełnie normalne, a tylko zrosłe powierzchnią otrzewnową z guzem. Nadto nie mogą być komórkami śluzowo-zwyrodniałemi, bo nie przedstawiają właściwych im kształtów i jądra mają w pośrodku umieszczone, a powtórnie na zewnętrznym ich brzegu utrzymane są rzęski i nie dają przytem reakcyi przy barwieniu safraniną. Ułożenie tych komórek między sobą jest także mniej więcej stałe. Owe wielkie protoplazmatyczne komórki leżą zazwyczaj pojedynczo, lub grupami po dwie lub trzy obok siebie, a między niemi napotykaemy po kilka, od 2—5 i więcej komórek smukłych, które są tak tu zepchnięte w jedną masę, że prawie pokrywają się nawzajem [porów. rys. 8 A₁]. Wśród nabłonka w trąbkach płodowych, napotykałem niekiedy podobne komórki, jednakże nie miały one ani tak wybitnych kształtów, ani innych cech wyżej przytoczonych.

Jajowód, podobnie jak macica, jest organem silnie unaczynionym, zaopatrują go: tętnica trąbko-jajnikowa (*art. tuboovarica*), będąca gałązką tętnicy nasiennej wewnętrznej (*art. spermatica interna*) i gałązka trąbkowa (*ramus tubarius*) odchodząca od tętnicy macicznej (*art. uterina*). Drobne gałązki tych tętnic wnikają w ścianę jajowodu i zaopatrując warstwę jej zewnętrzną i środkową, dochodzą do błony śluzowej, w której rozpadają się na naczynka wło-

ścielisku nerwu. Siedliskiem choroby był wyłącznie pęczek ośrodkowy włókien idących od plamki żółtej, podczas gdy części obwodowe żadnym zmianom nie uległy. W siatkówce na zewnątrz od tarczy znalazł SAMELSOHN zupełny zanik komórek zwojowych ¹⁾).

Prawie jednocześnie z SAMELSOHN'em, bo w tymże roku, ogłosił VOSSIUS²⁾) jeden przypadek badania drobnowidzowego nerwów wzrokowych przy niedoślepie wysokowym. Rozpoznanie swoje autor opierał wyłącznie na objawach klinicznych, ponieważ w tym przypadku, zarówno jak i w poprzednim, etyologia nie była zupełnie jasną. Osłabienie wzroku trwało trzy lata, siła widzenia ośrodkowego upadła do $\frac{3}{24}$. O granicach mroczka i o barwoślepie żadnych wskazówek we wspomnianej pracy nie znajdujemy. Pod drobnowidzem wykryto przerost tkanki łącznej w pęczku ośrodkowym, zanik jego włókien i zwyrodnienie skrobiowate ścianek naczyń. VOSSIUS wspomina także o zupełnym zaniku komórek zwojowych siatkówki na zewnątrz od nerwu wzrokowego ³⁾).

Najobszerniejszy materiał w tej kwestyi znajdujemy w pięknej pracy UHTHOFF'a, której część anatomo-patologiczna zawiera wyniki badania drobnowidzowego nerwów wzrokowych w sześciu przypadkach niedoślepu wysokowego. We wszystkich tych przypadkach autor znalazł przerost tkanki łącznej pęczków osiowych i następczy zanik odpowiednich włókien nerwowych. W przypadkach, w których za życia sprawa chorobowa była wyrażona słabo, zmiany drobnowidzowe zajmowały tylko przednią część nerwu, w sąsiedztwie z gałką oczną, w przypadkach zaś ciężkich zwyrodnieniu ulegał cały pęczek ośrodkowy, aż do szlaków wzrokowych; natężenie sprawy patologicznej, w miarę oddalania się od gałki ocznej stopniowo zmniejszało się, a w końcu zwyrodniałego uczestku znajdowano tylko zwy-

¹⁾ l. c. p. 26. Von der Ganglienschicht findet sich hier keine Spur

²⁾ VOSSIUS. Ein Fall von beidseitigem centralem Scotom mit pathologisch-anatomischem Befunde. Graefes Archiv. 1892. Abt. III.

³⁾ l. c. p. 225.

kły zanik włókien nerwowych, bez przerostu tkanki łącznej ¹⁾).

Ogólny zatem wniosek, do którego zgodnie zmierzają wszyscy przytoczeni autorzy, polega na tem, że objawy, towarzyszące niedoślepowi wysokowemu względnie mroczkowi ośrodkowemu, zależne są od przerostu tkanki łącznej i następczego zaniku włókien nerwowych w pęczku ośrodkowym nerwów wzrokowych. *Neuritis retrobulbaris s. axialis* staje się synonimem mroczka środkowego.

III.

Kwestya, zdawałoby się, została wyczerpaną; podście-lisko materialne cierpienia wykryto, a zatem usuniętą została tajemnicza zasłona, która pokrywała dotychczas pochodzenie niedoślepów toksycznych. Badając atoli dokładnie literaturę tego przedmiotu, napotykamy cały szereg poglądów wątpliwych, a nawet wręcz sobie przeciwnych, a świadczących, że ciekawy ten dział patologii oka jest jeszcze dalekim od zupełnego wyświe-tlenia.

Istnienie opisanych zmian oczywiście nie może być po-dawanem w wątpliwość, lecz oparty na nich wniosek, że zanik włókien nerwowych w odnośnych przypadkach powstał wtórnie, wskutek ucisku przez przerosłą tkankę łączną, nie jest, zdaniem naszym, uzasadnionym. Przeciwnie, wyniki badań drobnowidzowych przytoczonych wyżej auto-rów zdają się nam dowodzić, że dwie te sprawy rozwijają się tu, przynajmniej początkowo, niezależnie jedna od dru-giej, a jeżeli z postępem cierpienia, zachodzi między nimi jakiś związek przyczynowy, to chyba odwrotny, t. j. że za-nik włókien nerwowych staje się przyczyną, nie zaś jest skutkiem, przerostu tkanki łącznej.

Tak SAMELSOHN, znalazłszy w swoim przypadku naj-silniejsze zmiany śródmiąższowe w okolicy przepustu ner-wu wzrokowego, widzi tu początek cierpienia w postaci ucisku, który spowodował zanik włókien nerwowych w stro-

¹⁾ l. c. p. 111.

nę gałązki ocznej. Łatwo się jednak przekonamy, że pogląd SAMELSOHN'a przeczy danym anatomo-fizyologicznym o siatkówce oka, zarówno jak i wynikiom badań doświadczalnych, których przedmiotem były zmiany anatomiczne, następujące po przecięciu lub ucisku nerwu wzrokowego. Wiadomo, że włókno nerwu wzrokowego jest wyrostkiem osiowym komórki zwojowej siatkówki, kończącym się luźno w mózgu w okolicy wzgórka wzrokowego. Co stać się musi z tym wyrostkiem, gdy ciągłość jego przerwana zostanie w tem lub owem miejscu jego długości? A priori oczywiście jest, że najpierw zaniknąć musi ten odcinek, który stracił łączność ze swoim ośrodkiem, względnie komórką zwojową siatkówki. Pogląd ten stwierdzają też liczne badania doświadczalne nad przecięciem nerwu wzrokowego.

Tak TIEPLASZIN ¹⁾, przecinając włókna nerwu wzrokowego w samej siatkówce, obserwował stale zanik odcinków dośrodkowych, podczas gdy w obwodowych, t. j. pozostających w związku z komórką nerwową, autor obserwował nawet zmiany postępowe, polegające na tworzeniu się na ich końcu zgrubień w postaci buław, odkrytych przez RAMON Y CAJAL'a w rosnących nerwach i nazwanych przez niego *cône de croissance*. Możemy tu powołać się także na prace ROSOW'a ²⁾ i KRENCHEL'a ³⁾, którzy, badając wpływ przecięcia nerwu wzrokowego na warstwę włókien siatkówki, doszli do wniosku, że samo przecięcie nie wywołuje zaniku, i że takowy następuje li tylko w tych przypadkach, gdy jednocześnie z nerwem przecięte zostały naczynia środkowe. Pouczającym zwłaszcza jest przypadek Rosow'a, w którym w 178 dni po przecięciu nerwu wzrokowego, znalazł on, zupełnie normalne włókna nerwowe w siatkówce. W każdym razie, gdyby nawet, jak to utrzymują niektórzy

¹⁾ TIEPLASZIN. K uczeniu o histologiczozskich izmienenijach w sietczatkie pośle ranielij. Kazań. 1893.

²⁾ ROSOW. Ueber die Folgen der Durchschneidung des Nervus opticus. Sitzungsberichte der Mathem-Naturwiss. Classe der Academie der Wissenschaften in Wien. Band L, II Abt.

³⁾ KRENCHEL. Untersuchungen über die Folgen der Sehnervendurchschneidung beim Frosche. Graefe's Archiv B. XX, Abt. I.

autorzy, zanikowi ulegał i odcinek obwodowy, [KRAUSE¹⁾, GANSER²⁾], to zawsze poprzedzać go musi zanik w kierunku dośrodkowym³⁾.

Wracając teraz do przypadku SAMELSOHN'a, łatwo się przekonamy, że wskazana przez niego okolica przepustu nerwu wzrokowego nie mogła być miejscem początku zmian zanikowych w jego włóknach. Dowodzi tego fakt, że bez pośrednio za tem miejscem, w kierunku dośrodkowym, autor ani w tkance łącznej⁴⁾, ani we włóknach nerwowych żadnych zmian chorobowych nie znalazł. Oczywiście zatem zanik rozwinął się w tym przypadku wskutek jakichś innych przyczyn, w innym miejscu, niezależnie od ucisku przez przerosłą tkankę łączną. Nie ulega wątpliwości, że ucisk ten istniał, lecz działał on na włókna już poprzednio zwyrodniałe i mógł się tylko przyczynić do pędzszego ich rozpadu.

UHTHOFF obalił pogląd SAMELSOHN'a, że w okolicy przepustu istnieją warunki, sprzyjające powstaniu tam zmian śródmiaższowych w nerwie wzrokowym i następczemu zwyrodnieniu jego włókien. Dowiódł on swemi badaniami, że zmiany te powstają zawsze bezpośrednio koło samej gałki ocznej, rozszerzając się z postępem cierpienia w kierunku dośrodkowym, w miarę jednak oddalania się od gałki ocznej natężenie ich stopniowo słabnie. Co do wzajemnego stosunku obserwowanych zmian, to UHTHOFF, zgodnie z SAMELSOHN'em, uważa przerost tkanki łącznej za objaw pierwotny, wywołujący wtórnie zanik włókien nerwowych. W pracy atoli tegoż UHTHOFF'a znajdujemy dane, które w żaden sposób nie dają się pogodzić z takim poglądem na sprawę.

Tak w liczbie 6 przypadków niedosłępu pijaków, anatomicznie zbadanych przez UHTHOFF'a, znajdujemy dwa [Nr. 3 i 6], w których, pomimo wyraźnego przerostu tkanki

1) KRAUSE. Die membrana fenestrata der Retina. Leipzig. 1888.

2) GANSER. Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, t. XIII.

3) TIEPLASZIN l. c. p. 38.

4) l. c. p. 25 reichten Querschnitte der Nerven dicht hinter dem Foramen opticum völlig normale Bilder.

łącznej, sięgającego do przepustu nerwu wzrokowego, w włóknach tego ostatniego żadnych zmian nie znaleziono¹⁾.

Fakta te, sądzymy, wyraźnie dowodzą, że objawy niedoślepu pijaków mogą istnieć niezależnie od zaniku włókien nerwowych i że zmiany śródmiąższowe, nawet znaczne, zaniku tego nie wywołują.

Cóż go jednak wywołuje? Czy nie znajdziemy wyjaśnienia w siatkówce, w stanie jej komórek zwojowych? Niestety, na to zupełnie właściwe pytanie w żadnej pracy, traktującej o zajmującym nas teraz przedmiocie, nie znajdujemy zadawalającej odpowiedzi. Obok najdokładniejszych badań nerwu wzrokowego, o siatkówce nie znajdujemy żadnych wskazówek; autorzy wyraźnie ignorują ją, uprzedzeni o wyłączności zmian w nerwie wzrokowym.

W dostępnej nam literaturze znaleźliśmy tylko 2 prace, traktujące o zmianach w siatkówce przy alkoholizmie [EDMUND and LAWFORDE²⁾ i POSADZKI³⁾].

Pierwszy z tych autorów przytacza wyniki badania siatkówki u chronicznego alkoholika. Drobnowidz wykazał wysięk w warstwie włókien i jąder zewnętrznych.

W rozprawie POSADZKIEGO znajdujemy dokładniejszą wskazówkę. Autor znalazł: „przekrwienie naczyń siatkówki, nacieczenie drobnokomórkowe i wybroczyny; przerost tkanki łącznej i, zapewne, wtórne zmiany wsteczne w komórkach nerwowych, najsilniej wyrażone w warstwach wewnętrznych“. P. sądzi, że te właśnie zmiany powodują niedoślep⁴⁾.

Bardzo cenną wskazówkę, której jednak sam autor nie przypisuje żadnego znaczenia, znajdujemy w kilkakrotnie cytowanej pracy SAMELSOHN'a. Jakiś już wspomni-

¹⁾ l. c. p. 120—129. „Die Bindegewebsrepten sind in dem erkrankten Terrain deutlich verbreitet und die Maschenräume erscheinen stark verkleinert, enthalten jedoch überall völlig normale Nervenfasern“.

²⁾ EDMUND and LAWFORDE. Retinal change on chronic alcoholism. Cytują z Nagel's Jahresbericht. 1889.

³⁾ POSADZKIJ. Patologo-anatomiczeskija izmienenienija sietczatki pri niekotorych obszczych zaboletwanijach. Petersburg. 1882.

⁴⁾ l. c. p. 23.

nali, znalazł on w swoim przypadku zupełny zanik komórek zwojowych siatkówki na zewnątrz od strony nerwu wzrokowego. Autor pobieżnie tylko wspomina o tem i objaśnia to wtórnem zwyrodnieniem wskutek zaniku włókien nerwowych ¹⁾).

Taki atoli pogląd wydaje się nam wątpliwym, a w każdym razie niedowiedzionym. Istnieje bowiem cały szereg badań, dowodzących, że zanik włókien nerwu wzrokowego nie rozszerza się na komórki zwojowe siatkówki. Prócz cytowanych wyżej prac ROSOW'a i KRENCHEL'a, możemy się powołać na badania GODDEN'a ²⁾ WAHL'a ³⁾ i BUMM'a ⁴⁾).

Pomimo, że przytoczone badanie LAWFORDE'a i POSADSKIEGO wskazują na znaczne zmiany w siatkówce, nie można ich jednak uogólniać, przenosząc na wszystkie przypadki niedoślepu pijaków, ponieważ oparte są na materiale zbyt szczupłym i nie wolnym od zarzutów.

W przypadku LAWFORDE'a chory cierpiał na wadę serca; znalezione więc zmiany w pewnej mierze zależnymi być mogły od niedomogi sercowej. POSADSKI badał siatkówkę osobnika starego, w którego siatkówce mogły zajść zmiany właściwe zwyrodnieniu starczemu.

Stan tej kwestyi pobudził mnie do skwapliwego podjęcia się pracy, zaproponowanej mi przez Szanownego mego kierownika prof. BELLARMINOW'a, a mającej na celu zbadanie zmian, zachodzących w siatkówce zwierząt przy przewlekłym otruciu wyskokiem. Znacznem ułatwieniem mej pracy był fakt, że pracownia kliniki naszej posiadała bardzo cenny odnośny materiał dzięki uprzejmości d-ra KULBIN'a ⁵⁾, któ-

¹⁾ I. c. p. 27.

²⁾ GODDEN. Ueber die Kreuzung der Nervenfasern in chiasma nervorum opticorum. Graefe's Archiv, t. XXV.

³⁾ WAHL. De retinae textura in monstro anencephalico; disquisitiones microscopicae. Dorpat. 1859.

⁴⁾ BUMM. Ueber die Vertheilung des Sehnerven in der Netzhaut des Kaninchens. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, t. XI.

⁵⁾ Niniejszem wyrażam wdzięczność Szanownemu Koledze za pozwolenie skorzystania z tego materiału.

ry oddał do naszego rozporządzenia oczy zwierząt [11], nad którymi w przeciągu bardzo długiego czasu przeprowadzał był doświadczenia z otruciem wyskokiem i olejem niedogonowym [fuzlem]; do tego dodałem 6 własnych doświadczeń w celu zbadania zmian we wcześniejszych okresach zatrucia. W ten sposób na materyał dla mych badań złożyło się 17 przypadków; dokładne dane liczbowe o nich podane są w końcu niniejszej pracy.

IV.

Do utrwalenia preparatów używałem płynów MUELLER'a, FOLES,a, FLEMMING'a lub też roztworu sublimatu podług ZENKER'a. Po utrwaleniu stwardniałem je w procentowo wzrastającym wyskoku [40, 70, 96 i abs.], a potem jedną gałkę zatapiałem w celluloidynie, drugą zaś, po przecięciu tylnego odcinka na cztery części, w parafinie. Skrawki, otrzymane na mikrotomie SCHANTZE'go, barwiłem karminem ałunowym, lub też przygotowanym na roztworze siarczanu miedzi podług KRYSIŃSKIEGO ¹⁾. Głównie zaś używałem podwójnego barwienia hematoksyliną i eozyną, albo kwaśną fuksyną i eozyną podług van GIESON'a; rzadziej stosowałem sposoby MERKEL'a [karmin — indygo — karmin], WEIGERT'a i Foa [hematoksylina — safranina]. Skrawki niebarwione rozpatrywałem w glicerynie, zabarwione zaś zamykałem, *lege artis*, w smole kanadyjskiej.

Prócz tych zwykłych metod, w dwóch przypadkach użyłem zabarwienia błękitem metylenowym. Pozwalam sobie opisać technikę tego sposobu barwienia w zastosowaniu do siatkówki, głównie dla tego, że ta nadzwyczaj prosta i łatwa metoda, której normalna anatomia siatkówki zawdzięcza swoje olbrzymie postępy w ostatnich czasach, w anatomopatologicznych pracach nad siatkówką, o ile z dostępnej mi literatury sądzić mogę, raz tylko stosowaną była ²⁾. Z dwóch sposobów stosowania błękitu metylenowego

¹⁾ KRYSIŃSKI. Przyczynki do techniki histologicznej. Gazeta Lekarska, 1887.

²⁾ TIEPLASZIN l. c.

dla barwienia nerwów obwodowych—za pomocą iniekcji barwnika za życia do naczyń [podług EHRlich'a] i barwienie preparatu na szkle przedmiotowym podług DOGIEL'a—mniej uciążliwym i pewniejszym jest ostatni, ponieważ mamy przy nim możliwość stałego, pod drobnowidzem, kontrolowania postępów zabarwienia i przerwania go w każdej chwili. Gałka oczna świeżo zabitego zwierzęcia, po usunięciu przedniego odcinka razem z soczewką, kładzie się na szkło przedmiotowe siatkówką do góry; zaleca się zostawić na siatkówce część ciała szklistego, by uchronić preparat od wyschnięcia. Potem zaczynamy kroplami nalewać na siatkówkę $\frac{1}{16}\%$ roztworu ¹⁾ błękitu metylenowego w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Rozczyn barwnika należy nalewać na siatkówkę w takiej tylko ilości, by powierzchnia jej pozostawała stale wilgotną, ponieważ nadmiar płynu barwiącego znacznie wstrzymuje postępy zabarwienia, hamując wpływ nań tlenu z powietrza. Od czasu do czasu postępy zabarwienia należy sprawdzać pod drobnowidzem przy małym powiększeniu. Jeżeli mamy oko albinosa, to twardówka z naczyńcówką nie zaciemniają preparatu; jeżeli zaś oko wziętem jest od zwierzęcia z wielką ilością barwnika, to wygodniej jest przed przystąpieniem do barwienia zdjąć ostrożnie siatkówkę pincetą i barwić ją oddzielnie. Gdyśmy się przekonali, kontrolując postępy barwnika pod mikroskopem, że elementy siatkówki zabarwione są dostatecznie, zbytek płynu barwiącego zdejmujemy bibułką, lub też zmywamy roztworem soli kuchennej, preparat zaś kładziemy do płynu utrwalającego. Pewny utrwalacz dla błękitu metylenowego znalazł prof. ARNSTEIN w nasyconym roztworze czerwonego pikrynianu amonu; preparat pozostaje w tym płynie dobie, poczem ostatecznie zamyka się w płynie, składającym się z mieszaniny równych części gliceryny, wody i nasyconego roztworu pikrynianu amonu. Po 2—3 dniach preparat staje się na tyle przezroczystym, że można go rozpatrywać za pomocą najsilniejszych socze-

¹⁾ Taki roztworu błękitu metylenowego zaleca DOGIEL. Nieznaczone jednak wahanie w sile roztworu w tę lub drugą stronę nie wpływa na postępy zabarwienia.

wek. Przy utrwaleniu barwnika unikałem dodawania do utrwalacza kwasu osmowego, jak radzi DOGIEL, ponie aż preparat staje się wtedy znacznie mniej przezroczystym. Przy zwykłej, pokojowej ciepłocie zupełne zabarwienie siatkówki następuje nie wcześniej, jak po 2 godzinach. Bardzo wygodną modyfikację wprowadził TIEPLASZIN¹⁾, mianowicie barwienie przy podgrzewaniu, wskutek czego cała procedura skraca się do 1/2 godziny. Bardziej szczegółowe wskazówki, tyżące się tej metody barwienia, znaleźć można w pracach ARNSTEIN'a²⁾, DOGIEL'a³⁾, АПАТНУ⁴⁾ i innych.

V.

Przystępując obecnie do opisanja znalezionych przezemnie zmian, nie będę, by uniknąć powtarzania się, opisywać każdego przypadku oddzielnie, lecz postaram się przedstawić ogólny obraz zmian anatomo-patologicznych dla każdej warstwy siatkówki oddzielnie.

Warstwa włókien nerwowych, których część posiada u królika otoczkę rdzeniową, składa się z wypustek osiowych, posiadających u jednego osobnika rozmaitą grubość. Obok ledwie widocznego, nitkowatego włókna znajdujemy w tymże pęczku włókno stosunkowo bardzo grube. Ztąd też pochodzi, że przy zwykłych sposobach badania, przy których widzimy tylko jedno przecięcie optyczne włókna, bardzo trudno sądzić o początkowych wstecznych zmianach w niem, polegających, jak wiadomo, na tworzeniu się

1) l. c. p. 0.

2) ARNSTEIN. Die Methylenblaufärbung als histologische Methode. Anatomischer Anzeiger. 1887.

3) DOGIEL. Ueber die Nervösen Elemente in der Retina des Menschen. Archiv für Microscopische Anatomie. Bd. XL.

DOGIEL. Ein Beitrag zur Farbenfixirung von Methylenblau tingirten Präparaten. Zeitschrift für wissenschaftliche Microscopie. Bd. VIII. 1891.

4) АПАТНУ. Nachträge zu meinem Artikel über Methylenblaufärbung. Zeitschrift für die wissenschaftliche Microscopie. 1892.

na włóknie okrągłych lub owalnych zgrubień, charakteryzujących t. zw. *hypertrophiam varicosam*. Sprawa ta chorobowa pierwotnie, na podstawie badań MUELLER'a¹⁾, uważaną była za właściwą wyłącznie zapaleniu siatkówki przy białkomoczu. Dalsze jednak prace ROTH'a²⁾ dowiodły, że spotyka się ona przy różnych cierpieniach siatkówki, a w tej liczbie i przy alkoholizmie. Wobec tej wskazówki, starałem się sprawdzić ją na swoich preparatach. Gdy jednak na podstawie badań skrawków poprzecznych nie mogłem dość do żadnego wniosku, użyłem zabarwienia błękitem metylenowym, dającego możność na jednym preparacie widzieć całe włókno nerwowe, począwszy od komórki zwojowej aż do tarczy nerwu wzrokowego. Podług tej metody zbadałem dwoje oczu [№ 13 i 14]. W pierwszym przypadku zwierzę zostało zabite na 23, w drugim na 53 dzień doświadczenia. Warstwa włókien nerwowych w pierwszym przypadku żadnych wyraźnych zmian nie przedstawiała; znalezione zgrubienia nie przekraczały tych rozmiarów, które się często w zdrowej siatkówce spotykają. Za to w drugim przypadku obecność *hypertrophiae varicosae* nie ulegała żadnej wątpliwości; pojedyncze zgrubienia dochodziły do rozmiarów ciała komórki polarnej i mieściły się, przeważnie w sąsiedztwie komórki zwojowej. Tak znacznych zgrubień nie zdarzyło się nam nigdy obserwować na włóknach zdrowej siatkówki, pomimo znacznej ilości oczu rozmaitych zwierząt [kotów, psów, królików], badanych podług tego sposobu.

Pochodzenie tych zgrubień paciorkowatych włókna nerwowego tłómaczono w sposób rozmaity. VIRCHOW uważał je za zwyrodniałe komórki zwojowe i dopiero MUELLER dowiódł, że tworzą się one na włóknach nerwowych. BERLIN³⁾ opisując *hypertrophiam varicosam* przy uszkodzeniu

1) MÜLLER. Ueber Hypertrophie der Nervenprimitivfasern der Retina. Graefe's Archiv. Bd. IV.

2) ROTH. Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virchow's Archiv. Bd. IV.

3) BERLIN. Beobachtung über fremde Körper in Glas-Körper-raum. Graefe's Archiv. Bd. XIX.

siatkówki ciałami obcymi i sądzi, że powstaje ona na tych miejscach, gdzie włókno zostało rozerwane, występowanie zaś jej przy zapaleniu siatkówki białkomocznem objaśnia autor również urazem przez wybroczyny krwawe. DOGIEL, zaznacza, że zmiany te mogą być otrzymane sztucznie przy działaniu na włókno nerwowe słabych roztworów chromianów lub kwasu osmowego, tłumaczy ich pochodzenie na podstawie nowszych zdobyczy naukowych o budowie komórek zwojowych i ich wypustek osiowych. Zdaniem DOGIEL'a ¹⁾, wypustka osiowa składa się z włókien [fibrill] i materji międzywłókienkowej [interfibrillarnej]; budowa taka jest wyraźną u zwierząt niższych [zwłaszcza ryb chrząstkowych], u których materja fibrillarna występuje w znacznej ilości, przez co uwydatnia się budowa włóknista wyrostka osiowego. Przy rozmaitych cierpieniach oraz pod wpływem niektórych odczynników chemicznych materja międzywłókienkowa gromadzi się w większych ilościach w pewnych miejscach na długości wypustki osiowej i tworzy, t. zw. zgrubienia paciorkowate.

Do warstwy włókien u królika zaliczone być winny i naczynia, które u tego zwierzęcia rozmieszczone są we właściwy sposób: większe mieszczą się na wewnątrz od błonki granicznej wewnętrznej, między nią a powłoką ciała szklistego, drobne zaś przedostają się do tkanki siatkówki, nie zachodzą jednak po za warstwę włókien. Znalezione przez nas zmiany w ściankach naczyń ograniczały się warstwą komórek nabłonka, które na wielu preparatach przedstawiały wygląd ziarnisty i niejako wdrażały w światło naczyń. Znaczniejszych zmian w naczyniach, mączkowego zwyrodnienia ich ścianek, znanego przez wielu autorów przy rozmaitych cierpieniach siatkówki, nie zdażyło się nam obserwować ani razu.

W 4 przypadkach znaleźliśmy wybroczyny krwawe w tkankę siatkówki; mieściły się one koło samej tarczy

¹⁾ DOGIEL. Ueber die Nervösen Elemente in der Retina des Menschen. Archiv für Microscopische Anatomie. XXXVIII. Heft III.

²⁾ KRAUSE. Die Anatomie des Kaninchens.

nerwu wzrokowego w warstwie włókien; w jednym tylko przypadku krew przedostała się do warstwy komórek zwojowych. Wiadomo, że u człowieka wybroczyny krwawe siatkówki mieszczą się zwykle w warstwie międzyjądrowej [UHTHOFF ¹⁾]; wyłączna ich lokalizacja w naszych przypadkach w warstwie włókien tłąmaczy się wskazaną wyżej właściwością układu naczyń siatkówki u królika.

Przechodząc obecnie do opisu zmian w warstwie komórek zwojowych, nadmienimy, że noszą one wyłącznie charakter wsteczny i ograniczają się do elementów specyficznych siatkówki, nie poruszając jej podścieliska [stromy].

Przy badaniu siatkówki zwierząt w okresach, początkowych, t. j. takich, które poddawane były doświadczeniu niedługo, widzimy, że zaródź niektórych komórek stała się wyraźnie ziarnistą. Ziarna mieszczą się w obwodzie komórki, lub też rozrzucone są po całej komórce i na preparatach nie zabarwionych zakrywają sobą kontury jądra. Traktując takie preparaty kwasem octowym, łatwo się przekonać, że ziarnka te są natury białkowej, gdyż się rozpuszczają, zaródź komórki staje się przezroczystą, granice jądra widocznymi. Jednocześnie widzimy, że wiele z komórek tej warstwy otoczonych jest wolnym brzegiem, t. j. że naokoło nich zbiera się płyn przesiękowy, tworząc t. zw. przestrzenie okołokomórkowe. Śledząc na swoich preparatach za formowaniem się tych przestrzeni, zauważyliśmy, że wysięk gromadzi się naokoło komórek zwojowych w pewnym porządku. Najwcześniej przestrzeń okołokomórkowa zjawia się ze strony zewnętrznej komórki, t. j. ze strony błonki granicznej wewnętrznej (*membrana limitans interna*), później z boku, a na ostatku ze strony warstwy siatkowatej. Zapewne taki porządek gromadzenia się płynu przesiękowego zależnym jest wyłącznie od przyczyn mechanicznych, ponieważ, jak wiadomo, słupy MUELLER'a, łącząc się wzajemnie, formują pod komórkami zwojowymi sklepienia, stroną

¹⁾ UHTHOFF. Ueber pathologisch-anatomische Retinal-Veränderungen bei pernicioser Anaemie. Klinische Monatsblätter für die Augenheilkunde. 1880.

wkłęśłą zwrócone do tych ostatnich. Przestrzenie okołokomórkowe, przedstawiające się początkowo w postaci cienkiej obwódki, stopniowo się rozszerzają i kilkakrotnie przewyższają swymi rozmiarami zawarte w nich komórki, które w tym okresie rzadko pozostają w środku, lecz zwykle odsunięte zostają na zewnątrz, w stronę warstwy siatkowatej.

W miarę gromadzenia się płynu przesiękowego, same komórki ulegają poważnym zmianom. W zarodki ich zjawiają się próżne, okrągłej formy przestrzenie—wodniczki. Początkowo liczba ich jest nieznaczna; z postępem sprawy chorobowej tworzy się ich coraz więcej, sąsiednie zlewają się ze sobą, formując znaczne próżnie w komórkach. Na niektórych preparatach widzieliśmy całe komórki, zamieniające się w pęcherzyk z cienkim brzeżkiem pozostałej zarodki, zawierającej zmienione, trudno barwiące się jądro. Słowem, mieliśmy obraz sprawy patologicznej, noszącej miano zwyrodnienia wodniste¹⁾ [*hydropische Degeneration* podług WEBERA].

Na tych samych preparatach widzimy też inny obraz zmian chorobowych zarodki komórek. Wielkich wodniczek w uich znaleźć nie możemy, lecz cała zaródź przepętlona jest nadzwyczaj drobnymi wodniczkami, widocznymi tylko przy bardzo silnem powiększeniu, wskutek czego ciało komórki nabiera wyglądu siatki o bardzo drobnych oczkach. Brzeży komórki stają się nierównymi, jakby nadgryzionymi; ilość zarodki naokoło jądra stopniowo się zmniejsza, tak że na niektórych preparatach mogliśmy widzieć prawie zupełnie nagie jądra, otoczone ledwie widoczną warstwą protoplazmy. W niektórych komórkach widzimy, jak resztki ich zarodki w postaci mostków ciągną się przez przestrzeń okołokomórkową. Czasami między dwoma takimi mostkami widać w ciebie komórki znaczne zagłębienie, łączące się za pomocą wąskiego przesmyku z przestrzenią okołokomórkową. Otrzymujemy wtedy obraz sprawy chorobowej, opisaney przez

¹⁾ PODWYSOCKI. Zasady patologii ogólnej [po rusku].

FLESCH'a ¹⁾) pod nazwą wodniczek brzeżnych (*randständige Vacuolen*).

Oprócz tego, w preparatach z kwasu osmowego w większości komórek znajdujaliśmy różnej wielkości kropelki, zabarwione wyraźnie na czarno, świadczące o zwyrodnieniu tłuszczowem zarodki. Początki zwyrodnienia tłuszczowego komórek zwojowych wykryć można w bardzo wczesnych okresach zatrucia; np. u królika, zabitego w 23 dniu doświadczenia, niektóre komórki zawierały kropelki tłuszczowe. Początkowo kropelki te są bardzo drobne, ledwo widoczne i mieszczą się w częściach obwodowych komórki; dalej zlewają się one ze sobą, stają się większemi i rozszerzają się po całym ciełe komórki; zamiany ich na kropkę tłuszczu nie obserwowaliśmy ani razu. Po za komórkami zwojowemi, w słupach MUELLER'a, cech zwyrodnienia tłuszczowego, jak to opisują niektórzy autorzy [NAGEL ²⁾), HEYMANN ³⁾] zauważyć nie mogliśmy.

Na niektórych, coprawda nielicznych, preparatach widzieliśmy ciała wędrujące, wnikające do komórek nerwowych i do przestrzeni okołokomórkowych. Nie możemy jednak orzec, czy wnikały one wewnątrz komórek, jak twierdzą niektórzy, czy też mieściły się tylko na ich powierzchni w odpowiednich zagłębieniach, jak utrzymują inni; zanotowaliśmy jednak, że wnikały one wyłącznie do stosunkowo mało zwyrodniałych komórek. Być może, zależnem to jest od własności ciałek wędrujących, na którą zwrócił uwagę BUCHNER ⁴⁾), że początkowe produkty rozkładu wywierają na nie znacznie silniejsze działanie przyciągające, niż ostateczne.

1) FLESCH. Neurologisches Centralblatt. 1886.

2) NAGEL. Die fettige Degeneration der Netzhaut. Archiv für Ophthalmol. t. V.

3) HEYMANN. Ueber Amaurose bei Brightischer Krankheit und Fettdegeneration der Netzhaut. Archiv für Ophthalmologie. t. II.

4) BUCHNER. Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung u. Eiterung. Berliner Klinische Wochenschrift. 1890.

Co do jąder komórek zwojowych, to, przy pomocy użytych przez nas sposobów barwienia, w większości przypadków zmian żadnych znaleźć nie mogliśmy. Nawet wtedy, gdy protoplazma komórki uległa zupełnemu zwyrodnieniu i znajdowaliśmy zamiast niej tylko resztki drobnoziarnistego rozpadu naokoło jąder, zachowywały one swój kształt normalny, łatwo się barwiły, i jąderka występowały w nich wyraźnie. Fakt ten zachowania się całości jądra przy zupełnym prawie rozpadzie protoplazmy, w przypadkach długotrwałego otrucia, ma, zdaniem naszym, wielki wpływ na rokowanie: nawet w tych przypadkach przy usunięciu czynnika szkodliwego, należy *restitutionem ad integrum* uważać za możliwą.

Przepatrując skrawki przez całą gałkę oczną, zauważyć mogliśmy, że niektóre części siatkówki, mianowicie okolice tarczy i *ora serrata*, najłatwiej i przeważnie ulegają zmianom wstecznym. Topograficzne stosunki te najlepiej widzieć się dają w przypadkach zmian nieznacznych, ponieważ wtedy zwyrodnienie zauważyć się daje wyłącznie w wymienionych okolicach siatkówki, pozostałe zaś jej części zmianom jeszcze nie uległy.

Znaczny też wpływ na natężenie sprawy chorobowej, sądząc z naszych preparatów, wywiera sąsiedztwo naczyń; największa ilość płynu przesiekowego i najsilniejsze zwyrodnienie występują w bezpośrednim ich sąsiedztwie. Toż samo znalazł Wicz ¹⁾, badając zmiany siatkówki przy głodzeniu; dla układu nerwowego ośrodkowego stwierdził to MIERZEJEWSKI ²⁾ przy bezwładzie ogólnym, a DANIEŁO ³⁾ przy otruciu fosforem.

Nazewnątrz od warstwy komórek zwojowych mieści się, jak wiadomo, warstwa siatkowa wewnętrzna, utworzona przez przeplatające się wypustki protoplazmatyczne komórek zwojowych z jednej strony, z drugiej zaś przez spongioblasty, komórki dwubiegunowe i poziome. Oczywi-

¹⁾ WICZ. Patologoanatomiczeskija izmienenija sietczatki glaz u sobak pri gołodanii. 1895.

²⁾ MIERZEJEWSKI, cytując podług Daniły.

³⁾ DANIEŁO. K patologiczeskoj anatomii spinuowo mozga pri otrawlenii fosforom. 1886.

ście trudno obserwować jakiegokolwiek bądź zmiany patologiczne w tej warstwie, ponieważ, nawet przy znacznem powiększeniu, przedstawia się ona w postaci drobnoziarnistej masy. A chociaż zabarwienie błękitem metylenowym daje możność obserwowania wypustek, warstwę tę składających, na całej ich długości, to jednak wzajemny ich stosunek i kierunek w prawidłowej siatkówce jest tak rozmaity, że i ta metoda nie daje przebiega dla sądzenia o zachodzących tu zmianach. Przy porównaniu naszych preparatów z siatkówką prawidłową, mogliśmy zauważyć jedynie zwiększenie oczek siatki, warstwę tę składającej, wskutek gromadzenia się płynu przesiękowego.

Przechodzimy obecnie do warstwy jąder wewnętrznych. Jak wiadomo, komórki, warstwę tę tworzące, rozłożone są tak gęsto, że na skrawkach pionowych siatkówki prawidłowej przedstawiają się w postaci masy prawie jednolitej. Na naszych preparatach widzimy, że komórki te są znacznie rozsunięte, a dookoła wielu z nich potworzyły się przestrzenie okołokomórkowe. Na wielu preparatach obserwować mogliśmy powstanie całych jam, wielokrotnie przenoszących swemi rozmiarami zawarte w nich komórki. Jamy te zauważyć się dają wyłącznie w najbardziej zewnętrznej części omawianej warstwy, naokoło komórek, którym pierwotnie TARTUFERI ¹⁾ dał nazwę wielkich komórek warstwy mózgowej, a które R. y CAJAL ²⁾, CALLIUS ³⁾ nazywają komórkami poziomymi, ponieważ wypustki ich osioworozszerzają się w kierunku poziomym. Zbieranie się płynu przesiękowego, mianowicie dokoła tych komórek, obserwował już BAQUIS ⁴⁾, badając zmiany siatkówki po miejsc-

1) TARTUFERI. Sulla retina. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. Bd. IV, Heft 10.

2) R. y CAJAL. La rétine des vertébrés. La cellule. t. X, 1893.

3) CALLIUS. Untersuchungen über die Netzhaut der Säugethiere. Anatomische Hefte. Bd. III. 1894.

4) BAQUIS. Étude expérimentale sur les rétinites en rapport avec la réaction irritative des divers éléments rétinien. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. IV, 1889.

sowate, tworzące gęstą sieć tuż pod nabłonkiem. Z tej sieci włosowatej zbierają się początki żył, które na granicy błony śluzowej i warstwy mięsnej anastomozują ze sobą, tworząc znów siatkę żylną, jednakże nie tak gęstą, jak sieć tętnicza. W dalszym ciągu żyły przebiegają obok tętnic, a wyszedłszy na zewnątrz, wlewają się częścią do splotu macicznego (*plexus uterinus*), częścią zaś do splotu nasiennego (*plexus spermaticus*).

Pozostaje nam jeszcze wyjaśnić sposób powstawania fałdów pierwszorzędnych i drugorzędnych i rozstrzygnąć kwestyę gruczołów w błonie śluzowej trąbek.

Przy końcu trzeciego miesiąca życia płodowego — jak już wyżej wspomniałem — w zupełnie okrągłym świetle trąbki występują poraz pierwszy fałdy błony śluzowej.

Sprawa ta odbywa się w sposób następujący: tam, gdzie ma powstać fałd, komórki nabłonkowe się dzielą, a z powodu braku miejsca, ulegają pojedyncze z nich ściśnięciu w wymiarze poprzecznym i wydłużeniu, tworzy się więc na ścianie trąbki wyniosłość kształtu stożkowatego na przekroju poprzecznym [porów. rys. 9 A i rys. 7 a], złożona tylko z komórek nabłonkowych, bo powierzchnia samej łączno-tkankowej błony śluzowej jest jeszcze zupełnie gładka. Gdy to dzielenie komórek postępuje dalej, wpuklają się one coraz bardziej do światła trąbki i z wolna pociągają za sobą warstwę łączno-tkankową [porównaj rysunek 9 B i C] i teraz mamy już do czynienia z właściwym fałdem błony śluzowej. Opisany tylko co sposób odnosi się tak do pierwszorzędnych, jak i drugorzędnych fałdów.

Z tego więc wynika, że pierwszy impuls do tworzenia fałdów wychodzi od komórek nabłonkowych, od ich siły rozrodczej, że błona śluzowa wypukła się dopiero następnie, pociągnięta przez nabłonek i że warstwa mięsna żadnej roli w tej sprawie nie odegrywa, raz dlatego, że w czasie pierwszego pojawienia się fałdów brak jej jeszcze zupełnie, powtóre dlatego, że w ten sam sposób tworzą się na fałdach pierwszorzędnych fałdy drugorzędne, w których o błonie mięsnej mowy być nie może.

Budowa fałdów jest prosta; w skład ich wchodzi tkanka łączna, stanowiąca utkanie błony śluzowej i nabłonek jednowarstwowy, cylindryczny, od połowy cięży zaopatrzone migawkami. Na granicy między błoną śluzową a nabłonkiem brak osobnej błony podstawowej (*membrana basilaris*), komórki nabłonkowe są połączone za pomocą istoty kitowej między sobą i z włóknami łączno-tkankowymi. Prócz tego w każdym fałdzie spotykamy mniejsze lub większe naczynia krwionośne, odchodzące od sieci naczyniowej, która się rozpościera w błonie śluzowej. Prócz tych składników znajdujemy jeszcze w wielkich fałdach pojedyncze lub gromadkami rozmieszczone włókna mięsne gładkie, które odchodzą od błony mięsnej—*muscularis mucosa*.

Za istnieniem gruczołów w błonie śluzowej trąbek oświadczyli się tylko nieliczni autorowie, większość zaś przeciw. HENNIG, a przed nim BOWMANN opisali gruczoły w trąbkach ludzkich jako ślepe zagłębienia w błonie śluzowej, wysłane nabłonkiem cylindrycznym, nie migawkowym; później ukazało się kilka publikacji, w których autorowie zaprzeczyli stanowczo ich pojawianiu się. W ostatnich czasach COLONI w swym artykule przypuszcza na podstawie analogii ze zwierzętami, że trąbki mają gruczoły szczególnie na końcu brzuszyn bogato się rozgałęziające, a również i w fałdach błony śluzowej rozmieszczone. Wspominają o nich także BALLANTYNE i WILLIAMS.

Większość autorów jednakże—jak już nadmienilem—nie zgadza się z temi nielicznymi spostrzeżeniami, a do nich i ja się przyłączam, bo badając trąbki płodowe musiałbym być znaleźć choć ślady rozwoju gruczołów, których jednakże mimo starannych poszukiwań nie napotkałem.

Jeżeli weźmiemy świeżą trąbkę dorosłej kobiety i przekrojemy ją poprzecznie, to nie znajdziemy prawie żadnego światła, albo tylko nieznaczne, wskutek bardzo bogatego rozgałęziania się fałdów, które za świeża światła trąbki prawie całkowicie wypełniają. Dopiero na preparatach histologicznych światło jajowodu występuje wyraźnie, gdyż fałdy błony śluzowej pomimo najszybszego ustalenia nieco się kurczą; wtedy widzimy szczelinowatą przestrzeń, która wysyła zagłębienia na kształt wypustek pomiędzy fałdy

i ich rozgałęzienia. Można by sądzić, że te zagłębienia brano za gruczoly, jednakże wyścięła je przyblonek rzęskowy, jak resztę światła trąbki, — BOWMANN i HENNIG rzęsek w owych gruczolach nie znaleźli — nadto zagłębienia te w całej długości trąbki stale się utrzymują, stanowią bowiem część światła jajowodu, więc i ta okoliczność wyklucza możliwość przyjęcia ich za gruczoly.

Często w trąbkach kobiety dorosłej napotkać można dwa fałdy stykające się swymi szczytami lub bocznymi rozgałęzieniami, dla braku miejsca w świetle trąbki, lecz nie zrastające się ze sobą. Skutkiem tego tworzy się osobny przewód, ograniczony przez fałdy i wysłany nabłonkiem cylindrycznym, który na przekroju poprzecznym z resztą światła trąbki nie komunikuje i stanowi, jak gdyby kanał drugorzędny, w przeciwstawieniu do głównego światła trąbki, któreby w tym razie kanałem pierwszorzędnym nazwać wypadało. Z tego wynika, że owe kanały drugorzędne [jeśli je można wogóle kanałami nazywać] są sztucznym utworem, zależnym od warunków mechanicznych, a więc utworem niestałym i czy w trąbkach za życia powstają, niewiadomo, chociaż można by z pewnem prawdopodobieństwem przypuścić, że tak, bo jak wiadomo, w trąbce świeżej fałdy już makroskopowo szczelnie wypełniają jej światło, temsamem więc muszą do siebie przylegać.

W końcu muszę jeszcze wspomnieć o utworach, które prędzej, niż poprzednie można by nazwać kanałami drugorzędnymi, gdybyśmy chcieli sądzić z obrazu, jaki nam daje jeszcze jeden tylko skrawek poprzeczny z trąbki.

Począwszy od VI miesiąca życia płodowego, skoro fałdy już zaczynają się silniej rozgałęziać, widzieć można na jednym, dajmy na to, skrawku, jak dwa fałdy błony śluzowej rosnąc zbliżają się do siebie [porówn. rys. 10 A]. Na następnym lub trzecim skrawku widzimy, że te fałdy się zrastają przez bujanie nabłonka w punktach zetknięcia — jednym słowem tworzy się mostek z komórek nabłonkowych, łączący oba fałdy ze sobą i zamieniający zagłębienie między nimi w kanał [porównaj rysun. 10 B d]. Na dalszym skrawku znajdziemy ten mostek szerszy i utworzony z tkanki łącznej, a pokryty tak od strony światła trąbki,

jak i od strony świeżo utworzonego kanału, jednowarstwowym, cylindrycznym nabłonkiem migawkowym. Ten sam obraz otrzymuje się przez szereg następných skrawków, zmniejsza się tylko stopniowo światło tego nowoutworzonego kanału, wreszcie znika jego przekrój, a w miejscu niego widać pod mikroskopem gromadkę komórek nabłonkowych przeciętych poprzecznie [porównaj rys. 10 *De*]. Na następnym skrawku już niema po nich ani śladu, mamy tylko jeden fałd szeroki, utworzony przez zlanie się dwóch pojedynczych.

Z powyższego opisu wynika, że i tu nie mieliśmy z żadnym kanałem do czynienia, lecz tylko ze ślepem zagłębieniem, jakie począwszy od VI miesiąca płodowego do końca rozwoju trąbki, w błonie śluzowej w wielkiej ilości spotykamy. Zagłębienie to powstaje wskutek rozdzielenia się fałdu na dwa ramiona, lub jeżeli inaczej się wyrazimy, przez zlanie się dwóch fałdów w jeden. Rozdwojenie to nie od samego początku jest zupełne, bo oba te ramiona na krótkiej przestrzeni są jeszcze złączone od góry, jak gdyby mostkiem, który nieco dalej znika i wtedy każde ramię występuje oddzielnie. Jasnym jest, że oba te ramiona, powstałe z rozdwojenia się jednego fałdu, zanim zupełnie się rozdziela, muszą obejmować ślepe zagłębienie, które ma przebieg równoległy do osi podłużnej trąbki i wysłane jest jednowarstwowym, cylindrycznym nabłonkiem migawkowym.

Napewno można twierdzić, że HENNIG tych zagłębień nie brał za gruczoly, bo opisane przez niego twory, różnią się zupełnie, tak pod względem położenia, jak i jakości nabłonka je wyściełającego, od powyżej opisanych zagłębień.

Owe zagłębienia znajdowałem nietylko przy samej ścianie trąbki, ale także w fałdach pierwszo- i drugorzędnych, gdyż i te mogą się rozdzielać widełkowato.

Preparaty mikroskopowe, odnoszące się do tej pracy, przedstawiłem W Panu prof. D-r KOSTANECKIEMU w Krakowie. Rysunki wykonał kol. I. ROSENBERG.

W końcu spełniam miły obowiązek podziękowania W Panu prof. D-r KOSTANECKIEMU, za udzielane mi rady i wskazówki, nadto W Panu prof. D-r BROWICZOWI za pozwolenie korzystania z materiału sekcyjnego, a Panom D-rom A. ROSNEROWI i L. ŚWITALSKIEMU, asystentom kliniki położniczej, za chętnie odstępowanie mi materiału z swej praktyki prywatnej.

Objaśnienia rysunków.

R y s. 1. [Zeiss, obiekt. *DD*, okul. 2]. Przekrój poprzeczny jajowodu z płodu 3-mies. [Liczba porządk. tabl. 1]. Barwienie haematoksyliną, *a* światło jajowodu, *b* założenie warstwy mięsnej, *c* tkanka błony śluzowej, *d* nabłonek, *e* otrzewna, *f* więzadło szerokie.

R y s. 2. [Zeiss, obiekt. *DD*, okul. 4]. Przekrój poprzeczny jajowodu z płodu 4-mies. [Liczba porządk. tabl. 3]. Barwienie haematoksyliną. *a, b, c* fałdy pierwszorzędne, pierwotne, *d* fałd pierwszorzędny, późniejszy, *e* warstwa mięsna okrężna, *f* tkanka komórkowa, *g* otrzewna.

R y s. 3. [Zeiss, obiekt. *DD*, okul. 2]. Przekrój poprzeczny wewnętrznego odcinka jajowodu z płodu 6-mies. [Liczba porządk. tabl. 6]. Barwienie haematoksyliną. *a, b, c* fałdy pierwszorzędne, pierwotne, *d, e* fałdy pierwszorzędne późniejsze.

R y s. 4. [Zeiss, obiekt. *AA*, okul. 2]. Przekrój poprzeczny zewnętrznego odcinka jajowodu z płodu 10-mies. [Liczba porządk. tabl. 13]. Barwienie haematoksyliną. *a, b, c* fałdy pierwszorzędne, pierwotne, *d* fałd pierwszorzędny, późniejszy, największy, *e* warstwa mięsna okrężna, *f* światło trąbki.

R y s. 5. [Zeiss, obiekt. *AA*, okul. 3]. Przekrój poprzeczny wewnętrznego odcinka jajowodu z płodu 10-mies. [Liczba porządk. tabl. 13]. Barwienie haematoksyliną. *a, b, c* fałdy pierwszorzędne, pierwotne, *d, e* fałdy pierwszorzędne, późniejsze, *f* przekrój włókien mięsnych połużnych.

R y s. 6. [Zeiss, obiekt. *AA*, okul. 1]. Przekrój poprzeczny środkowego odcinka jajowodu kobiety 36-letniej. [Liczba porządk. tabl. 25]. Barwienie haematoksyliną. *a, b, c* fałdy pierwszorzędne, *d* fałd pierwszorzędny, późniejszy, największy, *e* światło jajowodu.

Rys. 7 [z fotografii]. Apochromat 3,0 mm., okul. projekt. 2, powiększ. $\frac{730}{1}$. Przekrój fałdu z jajowodu kobiety 36-letniej. [Liczba porządk. tabl. 25]. Barwienie eoazyną. *a* bujający nabłonek [pierwsze stadyum tworzenia się fałdu].

Rys. 8 [z fotografii]. Apochromat 3,0 mm., okul. projek. 2, powiększenie $\frac{730}{1}$. Przekrój poprzeczny fałdu z jajowodu kobiety 36-letniej. [Liczba porządk. tabl. 25]. Barwienie eoazyną. *a* komórki smukłe, *b* komórki protoplazmatyczne.

Rys. 9 [szemat]. Powstawanie fałdu.

A — *a* bujanie nabłonka;

B — *b* nabłonek pociąga za sobą błonę śluzową;

C — *c* fałd już utworzony.

Rys. 10 [szemat]. Tworzenie się ślepych zagłębień.

A — *a*, *b* pojedyncze fałdy;

B — *c* mostek z komórek nabłonkowych, łączący oba fałdy, *d* przekrój światła zagłębienia;

C — *c* mostek złożony z tkanki łącznej i nabłonka;

D — *e* komórki nabłonkowe przecięte poprzecznie na dnie zagłębienia.

LITERATURA.

a) historya rozwoju.

1) BISCHOFF Th. L. W. Entwicklungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen. Leipzig. 1842.

2) EGLI Th. Beiträge zur Anatomie und Entwicklung der Geschlechtsorgane. Inaugural-Dissertation in Basel. Zürich. 1876.

3) GASSER E. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Allantois, der Müller'schen Gänge und des Afters. Frankfurt a. M. 1874.

4) HERTWIG O. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. Jena. 1893. 4. Auflage.

5) JACOBSON. Die Oken'schen Körper oder die Primordialnieren. Kopenhagen. 1830.

6) JANOSIK J. Histologisch-embryologische Untersuchungen über das Urogenitalsystem. XCI. Bd. d. Sitz.-bericht. d. Kais. Acad. d. Wissenschaft. III. Abth. Februar-Heft. 1885.

7) v. KÖLLIKER A. Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 2 Aufl. 1879.

8) v. MIHALKOVICZ G. Untersuchungen über die Entwicklung des Harn und Geschlechtsapparates der Amnioten. Internat. Monatschft. f. Anat. u. Histol. Bd. II. Paris, Leipzig, London. 1885.

9) MÜLLER J. Bildungsgeschichte der Genitalien aus anatomischen Untersuchungen an Embryonen des Menschen und der Thiere. Düsseldorf. 1830.

10) NAGEL W. Über die Entwicklung des Urogenitalsystems des Menschen. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 34.

11) NAGEL W. Über die Entwicklung der inneren und äusseren Genitalien beim menschlichen Weibe. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 45.

12) РАТНИКЪ H. Abhandlungen zur Bildungs und Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Thiere. I. Theil. Leipzig. 1832.

13) THIERSCH. Bildungsfehler der Harn und Geschlechtswege eines Mannes. Illustrierte medizin. Zeitung. Bd. I. 1852.

14) WALDEYER W. Eierstock und Ei. Leipzig. 1870.

15) WIEDERSHEIM. Ueber die Entwicklung des Urogenitalapparates bei Krokodilen und Schildkröten. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 36.

b) Histologia.

16) BALLANTYNE et WILLIAMS. The histology and pathology of the Fallopian tubes. British medical. Journal. 1891. I. p. 107. 168.

17) CADIAT. Mémoire sur l'utérus et les trompes. Journal de l'anat. et de la phys. 1884.

18) COLONI. Die Drüsen der Tubæ. Gazzetta degli Hospitali. 1888. Nr. 1 [ref. u. Rep. univ. d'obst. et de Gyn.].

19) ERBSTEIN. Über den Bau der tuba Fallopiæ. Diss. inaug. St.-Petersburg. 1864. [Ref. v. L. Stieda. Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1866].

20) FERRARI T. Qualche osservazioni agli appunti fatti dal G. Ferruta al lavoro. Contributo allo studio dell'istologia normale e patologica delle trombe Fallopiane. Ann. di obstet. e ginecol. Anno 15. 1893. Nr. 4 i 5.

21) FROMMEL. Beitrag zur Histologie der Eileiter. Archiv f. Gynäk. Bd. 28.

22) HENNIG. Der Katarrh der inneren weiblichen Geschlechtstheile. Leipzig. 1870.

23) ORTHMANN E. G. Beiträge zur normalen Histologie und der Pathologie der Tuben. VIRCHOW'S Archiv. Bd. 108.

24) POPOFF D. Zur Morphologie und Histologie der Tuben und des Parovariums beim Menschen während des intra und extrauterinen Lebens, bis zur Pubertät. Archiv f. Gynäk. Bd. 44.

25) **SOBOTA J.** Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Uterusmusculatur. Archiv. f. mikrosk. Anat. Bd. 38.

26) **SUTTON J. B.** The glands of the Fallopian tubes. Trans. obst. soc. London. 1891. 1.

27) **WILLIAMS J. W.** Contribution the normal and pathologica. histology of the Fallopian tubes. Ann. J. of M. Sc. Philad. 1891.

Z PRACOWNI PROF. OBERSTEINERA W WIEDNIU.

O WSTĘPUJĄCEM ZWYRODNIENIU RUCHOWYCH I CZUCIOWYCH NERWÓW MÓZGOWYCH.

Podał

D-r med. E. Bregman,

ordynator kliniki terapeutycznej w Warszawie.

(z tabl. Nr. VII, VIII i IX).

WALLER [1] pierwszy opisał zmiany, zachodzące w obwodowej części przeciętego nerwu. Otoczka myelinowa, oraz cylinder osiowy rozpadają się, jądra otoczki SCHWANNA rozrastają się z początku, następnie i one znikają. Ostatecznie z włókna nerwowego nie pozostaje nic prócz otoczki SCHWANNA. Zanik nerwu przypisywano ogólnie tej okoliczności, że pozbawiony został wpływu odżywczych, pochodzących od narządów ośrodkowych. Zgodnie z tą hipotezą sądzono, że ośrodkowa część przeciętego nerwu pozostaje niezmienioną. Tylko w bezpośredniej bliskości urazu, znajdowano podobne zaburzenia, jak w obwodowej części, zaburzenia, sięgające najdalej do pierwszego lub drugiego pierścienia RANVIERA.

Badanie układu nerwowego osobników, którym za życia odejmowano którąkolwiek kończynę, zadało odrazu kłam opisanej doktrynie. Wykazało ono bowiem wyraźne zmiany nie tylko w nerwie amputowanej kończyny, lecz i w odpowiadających korzeniach nerwowych, oraz w samym rdzeniu.

Co się tyczy stopnia tych zaburzeń, udziału w nich przednich lub tylnych korzeni, białej lub szarej istoty rdzenia, przednich lub tylnych rogów i pęczków, to opisy różnych autorów niezupełnie się w tej mierze zgadzają, również jak i pod względem szczegółów histologicznych i znaczenia patologicznego znajdujących zmian. VULPIAN [2], który pierwszy przeprowadził podobne badania, znalazł zeszcuplenie odnośnej połowy rdzenia, zwłaszcza w tej jego części, z której brały początek nerwy amputowanej kończyny. Zarówno biała jak i szara istota były zmniejszone; w niektórych przypadkach ulegała zanikowi zwłaszcza przednia część rdzenia, w innych tylny róg i tylny pęczek. Mikroskopowo stwierdził VULPIAN tylko zwężenie włókien nerwowych. Budowa włókien, równie jak komórek zwojowych była prawidłowa. VULPIAN określa zatem sprawę jako zwyczajny zanik. Przednie i tylne korzenie, odpowiadające amputowanej kończynie oraz odcinek nerwu były również zcieńczałe, zanikłe, lecz nie zwyrodniałe.

Do wręcz przeciwnych wyników przyszedł DICKINSON [3]. Znalazł on w jednym przypadku silne zwyrodnienie nerwów amputowanej kończyny, włókna nerwowe były tak zmienione, że budowy ich nie można było poznać.

DICKSON [4] położył przedewszystkiem nacisk na zeszcuplenie przedniego rogu i zmniejszenie liczby zawartych w nim komórek. Pozostałe komórki były bez wyrostków, źle odgraniczone i napełnione ziarnistym barwnikiem. HAYEM [5] również stwierdził zmniejszenie liczby komórek zwojowych; ilość pozostałych wynosiła w niektórych grupach zaledwie piątą część prawidłowej liczby. Przy silnem powiększeniu można było jeszcze odróżnić zanikłe komórki: przedstawiały się one jako małe, bezkształtne, ziarniste ciało, z małym jądrem i resztkami wyrostków. Pozostałe duże komórki miały również wyrostki nieliczne i cienkie. FRIEDLAENDER i KRAUSE [6] znaleźli zmniejszoną ilość komórek tylko w badanej grupie przedniego rogu, pozostałe komórki nie były zmienione. Najważniejszą rzeczą jest, zdaniem tych autorów, zeszcuplenie tylnego rogu i tylnego pęczka i zmniejszenie ilości komórek w ko-

lumnie CLARK'a. Wszystkie wymienione części, wliczając w to i boczną grupę komórek przedniego rogu, należą do toru przewodnictwa czuciowego. Zwyrrodnienie ich stoi w bezpośrednim związku z zanikiem tylnych korzeni nerwowych oraz z charakterystycznymi zmianami, które autorowie ci znajdowali w odcinku nerwu obwodowego. Połowa włókien tego ostatniego była zanikła, bez połysku, bez wyraźnych konturów, barwiła się według metody WEIGERTA na żółto, cylinder osiowy nie uwydatniał się. Pozostałe włókna były niezmiennione. Te ostatnie były pomieszane z włóknami zwyrodniałymi; pęczki włókien (*Faserbündel*) były wogóle zcieńczałe, tak że między nimi pozostawały większe przestrzenie. Wszelkie zmiany jakościowe sięgały tylko do zwoju rdzeniowego (*ganglion spinale*). Między zwojem rdzeniowym, a miejscem w którym przyłącza się przedni korzeń nerwowy, nerw, zawierający w tej części li tylko włókna czuciowe, był zupełnie zwyrodniały. Przednie korzenie były prawidłowe. Dotknięte więc były zdaniem autorów wyłącznie włókna czuciowe. W późniejszej pracy KRAUSE [7] cofa wypowiedziane poprzednio zdanie, że zanik włókien jest w tych przypadkach jakiegoś specjalnego gatunku i przyznaje, że jest to toż samo zwyrodnienie WALLER'a, które oddawna znajdowano w obwodowym odcinku przeciętego nerwu.

Dalsze badania na tem polu czynione były przez GENZMER'a [8], LEYDEN'a [9], DEJERIN'a i MAYOR'a [10], DRESCHFELD'a [11], ERLICKIEGO [12], EDINGER'a [13] i HOMÉN'a [14]. VULPIAN, ERLICKI, KRAUSE i HOMÉN robili doświadczenia na zwierzętach: przecinali zwierzętom nerwy kończyn, lub odcinali kończyny. Wszystkie te badania nie wykazały jednak nic nowego i kwestyi danej dostatecznie nie wyjaśniły.

Większego znaczenia były prace VON GUDDEN'a [15] i jego uczniów. Metoda VON GUDDEN'a, której szczegółowa anatomia mózgu zawdzięcza ogromne postępy, polega na tem, że się nowonarodzonym zwierzętom wyluszcza narządy obwodowe układu nerwowego lub części narządów ośrodkowych w tym celu, aby gdy zwierzę dorośnie, badać wynikię ztąd zaburzenia. Dla niektórych nerwów obwo-

dowych VON GUDDEN stosował metodę wyrywania. Chwytał on nerw mocno pincetem i pociągał go. Nerw wtedy przerywa się najczęściej w tem miejscu, w którym odchodzi od narządu ośrodkowego, bo w tem miejscu kończy się otoczka SCHWANNA. W ten sposób można wyrwać np. *nervus ischiadicus* wraz z jego zwojem rdzeniowym. MAYSER [16] opisuje w następujący sposób zmiany znalezione w rdzeniu: szara istota wątła, zwłaszcza róg tylny; róg przedni zakrąglony bez właściwych mu kantów i szpiców, ilość zawartych w nim komórek znacznie zmniejszona; tylny pęczek zcieńczały, w mniejszym stopniu tylna część bocznego pęczka. Po wyrwaniu nerwu kulszowego zaburzenia były wogóle znacznie większe niż po przecięciu.

VAN GUDDEN i jego uczniowie, robili doświadczenia i na nerwach mózgowych. Po wyrwaniu nerwu twarzowego [16] z *canalis Fallopii* następował zanik zupełny korzenia i t. z. dolnego jego jądra. Nerwy ruchowe gałki ocznej [17] wyciągnięto po wyłuszczeniu tej ostatniej, wraz z mięśniami: skutkiem tego był zanik ich jąder i korzeni, których położenie anatomiczne dzięki temu bardziej się wyswietliło. Po przecięciu *nervi hypoglossi* [18] zanikało wielko-komórkowe jego jądro; t. zw. jądro ROLLER'a pozostawało niezmienione. FOREL [19] przeciął wewnątrz czaszki nerw trójdzielny i znalazł zanik wstępującego korzenia tego nerwu wraz z otoczoną przezeń istotą galaretowatą i zanik niekompletny korzenia ruchowego [gałąź III nerwu trójdzielnego była przecięta tylko częściowo, lub też po przerwaniu kompletnem częściowo się zrastała]. Wreszcie wyrwano również nerwy błędny i językowo-przełykowy [18], przyczem jednak zwój nerwu błędnego został na miejscu. Ośrodkowe jądro nerwu błędnego, pęczek oddechowy (*Respirationsbündel*), oraz jądro małokomórkowe, położone nieco wyżej i bardziej bocznie, zanikły w tym wypadku. Wszystkie te doświadczenia zrobiono na nowonarodzonych zwierzętach. Nic dziwnego, że powstałe zaburzenia tłumaczono głównie zatamowaniem rozwoju tych części narządu ośrodkowego, które z przeciętym nerwem obwodowym są w bezpośrednim związku anatomicznym i funkcjonalnym. Sam GUDDEN w ten sposób tłumaczył podane przezeń fakty. — Przy

dalszych badaniach okazało się jednak, że i u dorosłych zwierząt można otrzymać podobne wyniki. FOREL pierwszy [19] wyrwał nerw twarzowy dorosłej śwince morskiej. Po 141 dniach korzeń i jądro były kompletnie zanikłe. To ostatnie zawierało zaledwie 4—5 komórek zwojowych, podczas gdy jądro drugiej strony miało ich 223 [na przekroju]. Objętość jądra była znacznie zmniejszona. Było ono wypełnione małymi komórkami, mającymi wygląd pajęczych. Przy silnem powiększeniu można było poznać, że większa ich część są to zanikłe komórki zwojowe. Z korzeni nerwu nie ocalało ani jedno włókno. Na ich miejscu, zwłaszcza w tej części przebiegu, gdzie są ściśnięte na małej przestrzeni, widać było wielką liczbę komórek patologicznych z pajęczymi, skręconymi wyrostkami. W innym doświadczeniu FOREL przeciął również dorosłej śwince morskiej nerw twarzowy w miejscu wyjścia z *foramen stylomastoideum*. Pomimo że to zwierzę żyło 262 dni po operacji, zmiany znalezione w nerwie były mniej wydatne, niż w pierwszym doświadczeniu. Objętość korzeni przeciętego nerwu dochodziła zaledwie do $\frac{1}{3}$ normalnej objętości. Na przekroju części pośredniej (*Zwischenstück*) widać było bardzo mało grubych włókien, pozostałe zaś włókna były szczupłe, przyczem cylinder osiowy i otoczka myelinowa były równomiernie zwątlone. Obwód jądra nie był wprawdzie zmniejszony, ale zawierało ono znacznie mniej komórek zwojowych, aniżeli jądro drugiej strony [130 i 224]. A i z tych 130—kilka zaledwie miało postać i wymiary prawidłowe, inne były małe, bardziej przezroczyście, zanikłe.

Z porównania wyniku tych dwóch doświadczeń FOREL wysnuwa wniosek, że miejsce przerwania ciągłości nerwu jest miarodajne dla powstających zaburzeń. Komórka zwojowa i włókno nerwowe stanowią, zdaniem FOREL'a, pod względem czynnościowym i odżywczym jednostkę, którą możnaby porównać z niższym ustrojem zwierzęcym. Jeżeli część odcięta od tej jednostki jest niewielka, jak to ma miejsce po przecięciu nerwu na obwodzie, to jednostka żyje dalej, również jak ustrój niższy w podobnych warunkach się znajdujący, zanika jednak powoli wskutek braku czynności. Gdy jednak oddzielamy od jednostki część większą,

jak przy wyrwaniu nerwu, to pozostała część traci zdolność do życia i szybko zamiera. U nowonarodzonych zwierząt masy rozpadowe łatwiej się wchłaniają i dlatego znajdujemy u nich zanik, gdy u dorosłych zwierząt sprawa przedstawia się jako zwyrodnienie wtórne. To jest jedyna różnica: „w tych wszystkich przypadkach“ kończy FOREL, „w których jednostki nerwowe zanikają u nowonarodzonych zwierząt możemy to samo osiągnąć u dorosłych“.

NISSL [20] przy pomocy swojej metody był w stanie w 24 godzin po wyrwaniu nerwu twarzowego u królika dowieść istnienia zmian w komórkach jądra tego nerwu. Istota barwnikowa komórki (*Chromatinkörper*) najspierw się rozpada. Później komórka pęcznieje, zaokrągla się; 6-go dnia budowa zarodki jest niewyraźna, jądro zbliża się do obwodu komórki, wychodzi następnie poza jej obwód i wreszcie znika; 10-go dnia zwyrodniałe komórki przedstawiają się oczom jako bezkształtne, nieco blade, ziarniste masy bez jądra i bez wyrostków. Niewszystkie komórki jednocześnie ulegają rozpadowi tak, że obok tych ostatnich znajdujemy jeszcze prawidłowe. Ośmnastego dnia po operacji wszystkie komórki jądra są już zmienione.

Z tego krótkiego przeglądu piśmiennictwa widzimy, że dzięki postępom techniki mikroskopowej i nowym sposobom badania dokładniej poznano zachowanie się ośrodkowego odcinka oraz komórek nerwowych po przerwaniu ciągłości nerwu obwodowego, oraz że zebrano wielką ilość faktów, przemawiających stanowczo przeciw dawniejszej hipotezie, że części wymienione nie zmieniają się wcale.

Kwestya jednak nie została jeszcze ostatecznie wyjaśnioną. Podejmując ją na nowo, zastosowałem nową i dotąd mało jeszcze znaną metodę badania. Metoda MARCHI'ego i ALGERI'ego [21], tak się bowiem nazywają autorzy którzy ją pierwsi opisali, ma tę właściwość i jednocześnie zaletę przed innymi sposobami, że uwydatnia specjalnie włókna nerwowe, ulegające zwyrodnieniu. Podczas gdy włókna prawidłowe barwią się na żółto lub brązowo, w włóknach ulegających zwyrodnieniu znajduje się mniejsza lub większa ilość czarnych kulek, które napełniają prawie całkowicie otoczkę

myelinową i grupują się w szeregi wzdłuż przebiegu włókna. SINGER i MUENZER [22] dokładnie opisali i ocenili tę metodę badania, co do jej szczegółów, odsyłam więc czytelnika do pracy tych dwóch autorów. Zanotuję tu tylko jeszcze tę okoliczność, podnoszoną zresztą też i przez SINGER'a i MUENZER'a, że w normalnym zupełnie układzie nerwowym, zwłaszcza w pewnych miejscach, znajdują się podobne czarne masy. Dlatego przy ocenie wyników, otrzymanych za pomocą tej metody zaleca się pewna ostrożność. Zresztą trudność odróżnienia stanu prawidłowego od tego, co jest chorobowem, nie jest zbyt wielka, gdyż wygląd czarnych mas jest w jednym i drugim przypadku odmienny. Doświadczenia kontrolujące też w danym razie rzecz wyjaśnić mogą.

Przystępując do moich badań, postawiłem sobie następujące pytania. Jak zachowują się korzenie przeciętego nerwu obwodowego? Czy istnieje w tym względzie różnica między nerwami ruchowymi i czuciowymi? Czy zmiany zachodzące w korzeniach są w jakiegokolwiek zależności od miejsca, w którym ciągłość nerwu została przerwana? Czy zastosowana przezemnie metoda może nas dokładniej poinformować o przebiegu korzeni nerwowych wewnątrz narządu ośrodkowego?

Ze względu na pytanie drugie postanowiłem robić moje doświadczenia wyłącznie na nerwach mózgowych, gdyż w nich czynności ruchowe i czuciowe są bardziej oddzielone, aniżeli w nerwach rdzeniowych. Przecinałem więc dorosłym królikom nerwy twarzowy, trójdzielny i gałkoruchowy. Wyrываłem również nerw twarzowy, według metody GUDDEN'a. Po dłuższym lub krótszym czasie, zabiłem królika i skrzętnie wyjęty pień mózgowy wkładałem *in toto* do płynu MUELLER'a. Po 2—3 dniach krajałem go na możliwie cienkie skrawki i zostawiałem jeszcze na 5—6 dni w tymże płynie. Następnie przekładałem preparaty do płynu MARCHI'ego [2 części płynu MUELLER'a zmieszane z 1 częścią 1% roztworu kwasu osmowego], w którym pozostawały tak długo, póki nie nabrały barwy ciemnej t. j. około 8 dni. Wtedy je się przepłukuje gruntownie w wodzie, stwardnienia w wysokoku i, po zatopieniu w fotoksylinie, kraje. Z każdego pnia badałem wielką ilość skrawków,

w anatomicznym porządku niezbyt oddalonych jeden od drugiego.

Przechodzę do opisu zmian, znalezionych przy badaniu pojedynczych nerwów.

Nerw twarzowy.

Czterem królikom wyrwałem ten nerw z *canalis Falloppiae*. Króliki te żyły po operacyi 11, 22, 54 i 58 dni. W jednym przypadku nerw urwał się w miejscu, w którym nałożyłem szczypczyki. Zwierzę to zabiłem po 17-tu dniach. Wreszcie u innego królika przeciąłem nerw twarzowy przy wyjściu z *canalis Falloppiae* i wyciąłem znaczny kawał odcinka obwodowego, ażeby zapobiedz zrośnięciu się końców. Królika tego pozostawiłem przy życiu 20 dni.—We wszystkich 6-ciu przypadkach korzenie nerwu twarzowego były zwyrodniałe. Zwyrodnienie było tem silniejsze, im dłużej zwierzę po rękoczynie zostawało przy życiu. Fig. 1 przedstawia przecięcie przez rdzeń przedłużony królika, który żył 58 dni po wyrwaniu nerwu. Korzenie nerwu twarzowego występują z jego jądra i dążą pojedynczo lub małymi pęczkami ku dnu 4-ej komórki, pod którem tworzą t. zw. część pośrednią lub kolano nerwu twarzowego (*genu n. facialis, Zwischenstück*). Na stronie odpowiadającej wyrwanemu nerwowi niema ani jednego prawidłowego pęczka, we wszystkich widzimy nagromadzenie czarnych mas. Nawet przy silnem powiększeniu nie jesteśmy w stanie odszukać włókien niewątpliwie prawidłowych. Niektóre włókna zdają się kończyć u górnej granicy jądra, inne przecinają jądro i dochodzą do dolnej jego części, inne znów przypływają doń z boku. W środku jądra znajdujemy wogóle mało czarnych mas. Na komórki zwojowe nie zwracałem przy moich badaniach wcale uwagi, ponieważ metoda MARCHI'ego jest mało właściwa dla rozeznania szczegółowych zmian w ich budowie.

Na skrawkach bardziej oddalonych od obwodu [zob. fig. 2], kolano nerwu oraz korzenie jego wychodzące są przepełnione czarnymi masami. Pod kolanem nerwu przebiegają włókna *nervi abducentis*, zmierzające w kształcie

łuku ku jądro tego nerwu, słabo tylko zakreślone. Ani włókna, ani jądro nie zawierają nic nienormalnego. Kolano nerwu twarzowego wyraźnie się od nich odgranicza, nigdzie nie widać włókien, któreby je ze sobą łączyły.

Krzyżowania się częściowego korzeni nerwów twarzowych również w moich preparatach stwierdzić nie mogłem. Od dolnego brzegu kolana nerwu twarzowego przebiega wprawdzie w łuku pęczek włókien ku *raphe*, pęczek ten jednak nie jest wcale zwyrodniały, przypuszczam więc, że nie należy wcale do nerwu twarzowego.

MENDEL [23] twierdzi, że w tylnej części jądra nerwu gałko-ruchowego, znajduje się jądro górnej gałęzi nerwu twarzowego. Szukałem więc włókien, któreby mogły do tego jądra prowadzić, ale na próżno.

Zdaniem MENDEL'a, włókna takie przebiegają w tylnym pęczku podłużnym.

Otóż w tym pęczku widzimy wprawdzie miejscami rozsiane czarne masy, ale obie strony preparatu przedstawiają się w tym względzie jednakowo. Zresztą nawet u zwierząt, których nerwy twarzowe były nietknięte, znajdowałem także same i tyleż samo tych zwyrodniałych kulek. W jądrze nerwu gałko-ruchowego nie było również zwyrodniałych włókien.

U królików, które po rękoczynie krócej żyły, zmiany są mniejsze, zwyrodnienie zaś—częściowe. W pęczkach włókien, idących od jądra ku kolanu nerwu widzimy obok włókien zwyrodniałych i takie, które nie uległy zmianie. Pojedyncze pęczki jednak są dość jednakowo dotknięte. W 11 dni po wyrwaniu nerwu twarzowego, zwyrodnienie jest niewątpliwe. Przytem zaznacza się jednak fakt godny uwagi. Gdy w części wstępującej korzeni, między jądrem i kolanem, zwyrodnienie jest wyraźne, część wychodząca między kolanem a powierzchnią mlecza przedłużonego, wydaje się prawidłową. W preparatach, gdzie tylko ta ostatnia część jest widoczna, nie sposób jest odróżnić strony operowanej od nieoperowanej. Po obu bowiem stronach, prócz nagromadzenia czarnych mas w miejscu, gdzie nerw opuszcza narząd ośrodkowy [a znajdujemy je w tem miejscu prawie we wszystkich nerwach mózgo-

wychł—okoliczność stwierdzona przez SINGER'a i MUENZER'a] można widzieć nieliczne, rozsiane czarne kulki, których liczba nie wychodzi poza obręb normy. Ta sama okoliczność daje się stwierdzić u królika, któremu przecięciem nerw twarzowy. Chociaż królik ten żył 20 dni po tym rękoczynie, zwyrodnienie korzenia nerwu nie było silniejsze, niżli u królika, któremu przed 11-ma dniami nerw wyrwano. Podobnie jak u tego ostatniego, jest ono wyraźne w części jądrowej i kolanie, zaś część wychodząca korzenia jest zupełnie prawidłową. Widzimy więc, że ta część włókien, która jest bliższą ośrodku, ulega pierwszej zwyrodnieniu. Prawdopodobnym jest, że bezpośrednim skutkiem przerywania ciągłości nerwu są zaburzenia w ośrodku nerwowym i że zwyrodnienie włókna jest zjawiskiem wtórnym, następstwem pierwszego. Przypuszczenia nasze potwierdzają wymienione już badania NISSL'a, który w 24 godzin po wyrwaniu nerwu twarzowego znajdował wyraźne zmiany w komórkach jądrowych.

Na skutek czego powstają te zaburzenia w ośrodku nerwowym, tego z pewnością nie wiemy. W każdym razie nie są one w bezpośredniej zależności od urazu. Brak czynności niewątpliwie się do nich przyczynia. Być może, że w równej mierze przyczynia się też brak pewnych wpływów odżywczych, idących od obwołu ku ośrodkom nerwowym.

RUMPF [24] usiłował doświadczać dowieść ich istnienia. W tym celu przecinał żabie rdzeń kręgowy w części szyjowej i lędźwiowej i oddzielał od niego wszystkie przednie i tylne korzenie, oszczędzając jednak skrupulatnie naczyń. Już po 24 do 48 godzinach znajdował on w tym rdzeniu nabrzmienie włókien i komórek zwojowych. Po 5 do 8 dniach rdzeń był wskutek działania limfy zupełnie wessany. Przecięcie rdzenia w dwóch miejscach bez oddzielenia korzeni, również jak pojedyncze górne przecięcie rdzenia i wszystkich korzeni oraz czuciowej, nie zaś ruchowej części *caudae equinae* pozostawało bez skutku. Podobne doświadczenia robił RUMPF i z mózgiem żaby. Z tych doświadczeń wyciąga on wniosek, że dla prawidłowego odżywiania narządu ośrodkowego nie wystarcza prawidłowe

krążenie krwi i limfy, lecz że koniecznym jest związek ciągły tego narządu z nerwami obwodowymi lub wogóle z drogami nerwowymi, które zeń biorą początek.

Autorowie, którzy pierwsi znaleźli zmiany w narządzie ośrodkowym lub w odcinku ośrodkowym nerwu, określili je jako zanikowe. Podczas gdy odcinek obwodowy nerwu, pozbawiony odżywczego wpływu ze strony ośrodka, ulega zwyrodnieniu, odcinek ośrodkowy oraz jego komórki, twierdzili oni, zmniejszają się, zanikają wskutek braku czynności. Po dokładnem zbadaniu zachodzących zmian KRAUSE przyznaje, że i w odcinku ośrodkowym ma miejsce prawdziwe zwyrodnienie WALLER'a, utrzymuje jednak, że ulegają mu tylko włókna czuciowe i mianowicie te tylko, których ośrodek odżywczy znajduje się w obwodzie [ciałka dotykowe]. FOREL uznaje bezwzględnie tożsamość sprawy w obu odcinkach. Zarówno zwyrodnienie, jak i zanik są nekrozą wskutek niezdolności do życia. Gdy odcinamy wielką część włókna nerwowego, pozostała część jest tak samo uiezdolna do życia, jak odcięty kawał, ponieważ oba stanowią całość organiczną; obie części zatem ulegają zwyrodnieniu w ten sam sposób. Przy bardziej obwodowem przerwaniu nerwu sprawa w odcinku ośrodkowym jest ta sama, tylko wolniej przebiega.

Moje badania wykazują, że w odcinku ośrodkowym zachodzą takie same zmiany chemiczne, jak w obwodowym. W obu bowiem występują w otoczce myelinowej włókien ciała podobne do tłuszczów, barwiące się bowiem na czarno pod działaniem kwasu osmowego, podczas gdy normalny rdzeń po przechowaniu go w *kali bichromicum*, być może dzięki jakiemuś wytwarzającemu się przy tem związkowi chemicznemu, traci własność barwienia się kwasem osmowym.

Wyniki jednak moich doświadczeń z nerwem twarzowym wskazują nam przewagę komórek pod względem odżywczym, której FOREL nie podniósł wcale. Prawdopodobnem jest, że po przerwaniu ciągłości włókna nerwowego następują najspierw zmiany w komórce i że ztąd dopiero rozpoczyna się następczy rozpad włókna.

W pewnym związku z wyrwaniem nerwu twarzowego jest, zdaje się, znajduwane przezemnie w kilku wypadkach

zwyrodnienie *corporis trapezoides* i dlatego chcę je w tem miejscu rozpatrzyć. Narząd ten jest u królika bardzo rozwinęty i leży po największej części wskutek słabego rozwoju mostu VAROL'a pod samą dolną powierzchnią pnia mózgowego. Tylko po obu stronach linii środkowej pokrywają go piramidy. Anatomiczne znaczenie jego [25] nie jest jeszcze pewne. Przypuszczalnie służy on dla połączenia *nucleus accessorius* nerwu słuchowego z innymi częściami mózgowia. Włókna jego zdaje się mają związek z górną oliwą tej samej i przeciwnej strony oraz z *lemniscus* strony przeciwnej. KAHLER [26] sądzi, że część tych włókien pochodzi z *corpus restiforme* lub z mózdzka.

Zwyrodnienie *corporis trapezoides* następowało tylko w tych razach, kiedy wyrwałem nerw twarzowy. Po przecięciu tego nerwu i u królików, których nerwy twarzowe były nietknięte, *corpus trapezoideum* było zupełnie prawidłowe.

Możemy ztąd wywnioskować, że zwyrodnienie jego jest skutkiem wyrwania nerwu. Ten ostatni w miejscu, w którym opuszcza pień mózgowy, musi przejść między włóknami *corporis trapezoides*. Możliwem jest więc, że najpowierzchniejsze z tych włókien przy silnem pociąganiu, któremu poddajemy nerw twarzowy, bywają uszkodzone i wskutek tego ulegają zwyrodnieniu. Mniej prawdopodobnem wydaje mi się, że pociąganie nerwu twarzowego przechodzi na sąsiadujący z nim nerw słuchowy i przez pośrednictwo *nucleus accessorius* tego nerwu sprowadza zwyrodnienie *corporis trapezoides*. W niektórych preparatach było wprawdzie kilka zwyrodniałych włókien w nerwie słuchowym odnośnej strony, było ich jednak za mało, ażeby można było na nich tłómaczenie powyższe oprzeć.

Zwyrodnienie *corporis trapezoides* było zawsze tylko częściowe. Na przecięciach, na których ono zaczyna występować, mniej więcej na wysokości jądra nerwu twarzowego, widać bardzo nieliczne krótkie prążki z czarnych kulek. Po stronie wyrwanego nerwu jest ich może trochę więcej i sięgają one dalej w kierunku badanym, aniżeli po stronie przeciwnej. Silniejszym znacznie jest zwyrodnienie *corporis trapezoides* na przecięciach, odpowiadających wyjściu

nerwu twarzowego i trójdzielnego, a bardziej jeszcze obwodowych. Rozpoznajemy tu dużo włókien zwyrodniałych, biegnących przez obie części preparatu. Po obu stronach linii środkowej ciągną one w kształcie S ku górnym oliwom. Na stronie przeciwległej wyrwanemu nerwowi zdają się kończyć w górnej oliwie, dalej od obwodu jednak widać dużo włókien, idących zgodnie z twierdzeniem KAH-LER'a ku *laqueus luterális*. Po stronie odpowiadającej rękoczynowi, włókna przechodzą częściowo przez dolną część górnej oliwy [górną część jest wolna], częściowo pod nią. Niektóre otaczają wstępujący korzeń nerwu trójdzielnego i dążą ku *crura cerebelli ad pontem*, inne znów kierują się bardziej medialnie, prawdopodobnie też ku *laqueus luterális*.

N e r w t r ó j d z i e l n y.

Nerw ten przecinałem neurotomem, sposobem wskazanym przez MAGENDIE, t. j. wewnątrz czaszki. Staralem się trafić nań w zwoju GASSER'a lub bardziej dośrodkowo. Jestto rzecz dosyć trudna. Gdy posuniemy neurotom trochę za daleko, to następuje śmiertelny krwotok z *carotis interna* lub z *sinus transversus*. Jeżeli zaś, chcąc być ostrożnym, posuwamy nóż niedość daleko, to przecinamy nerw częściowo tylko. Ponieważ zupełne przecięcie nerwu jest tak trudne, zdecydowałem się przecinać go zwierzętom po obu stronach. Byłem do tego uprawniony tembardziej, że nie szło mi wcale o stwierdzenie jakiegokolwiek krzyżowania się korzeni. W czasie operacyi badałem odruch rogówki. Kilkakrotnie stwierdziłem, że brak go było podczas i po operacyi, później jednak wracał.

Po zupełnem przecięciu nerwu trójdzielnego zwyrodnieniu ulegały zarówno czuciowy (*portio major*), jak i ruchowy (*portio minor*) korzeń tego nerwu.

Zwyrodnienie korzenia wstępującego sięga do rdzenia szyjowego. Na przecięciu tej części rdzenia leży on w kształcie półksiężyca naokoło istoty galaretowatej tylnego rogu i jest przepęfniony czarnemi ciałkami. Bardziej dośrodkowo powiększa się, ale nie zmienia swego położenia względem istoty galaretowatej. W tej ostatniej również znajdują się ciała zwyrodnienia, ułożone w prążki, lub

w grupy, lub też wreszcie pojedynczo. Prążki ciągną się ku tylnemu rogowi, którego obwodowa część wskutek tego zawiera dużo tych ciałek. Inne włókna znów przebiegają na jakiejś przestrzeni wśród istoty galaretowatej w kierunku dośrodkowym zanim się złączą z korzeniem wstępującym: na przecięciu przedstawiają się one jako grupy czarnych ciałek. Przyływy z istoty żelatynowej do wstępującego korzenia mają miejsce wzdłuż całego przebiegu tego korzenia, t. j. do miejsca, gdzie włókna jego zakręcając, tworzą *portio major*. Bardziej dośrodkowo są one nawet większe, niż w dolnych częściach, przyczem w istocie galaretowatej stanowczo przeważają grupy ciałek nad prążkami, które znów częściej się spotykają w bardziej obwodowych preparatach. W tych ostatnich część najbliższa *formatio reticularis* zawiera również więcej tych ciałek. Rzeczony przyływy nie są zresztą zupełnie prawidłowe: podczas gdy na jednym przecięciu istota galaretowata jest niemi przepelniona, na następującym zaraz może się wydawać pustą zupełnie. Przyływy do korzenia wstępującego jest bardzo wielki u końca górnego półksiężyca, tem większy im bardziej dośrodkowo leży przekrój, który mamy przed sobą, tworzy się tu zwyrodniały pas, idący w kierunku górnym i środkowym i zaostrzający się w tymże kierunku.

W tych razach, kiedy nerw trójdzielny nie został przecięty w całości, korzeń wstępujący w części tylko ulegał zwyrodnieniu. Przytem byliśmy w stanie wykryć pewien stosunek między zwyrodniałą częścią półksiężyca, przezeń tworzonego, a przeciętą gałęzią nerwu. Na fig. 1 po lewej stronie tylko dolna część korzenia zawiera czarne ciałka, po tej stronie nerw był przecięty częściowo, ale odruch rogówki był zniesiony, a w następstwie przyłączyło się zapalenie rogówki (*keratitis*); po stronie przeciwnej nerw również był niezupełnie przecięty, gałąź pierwsza jednak była nietknięta i dlatego dolna część korzenia jest wolna, tylko w górnej jego połowie widzimy czarne ciałka. We wszystkich wypadkach, w których trafiłem z pewnością na gałąź pierwszą [brak odruchu rogówki], znajdowałem zwyrodnienie w dolnej części korzenia wstępującego. A więc włókna należące do I-ej gałęzi nerwu trójdzielnego przebiegają

w tej części korzenia. Na preparatach bardziej obwodowych, górna część korzenia zmniejsza się znacznie szybciej, aniżeli dolna. W wypadku np. z którego wziętą została fig. 1, na przecięciu odpowiadającym krzyżowaniu się piramid, korzeń wstępujący nerwu jest prawie zupełnie zwyrodniały po stronie, gdzie przecięto gałąź pierwszą, podczas gdy przeciwnie korzeń tylko w części najbardziej górnej wykazuje nieliczne czarne ciała. Wyciągamy ztąd wniosek, że włókna, idące od rdzenia szyjowego i odśrodkowej części rdzenia przedłużonego, wchodzą później do gałęzi pierwszej nerwu.

Bardziej dośrodkowo korzeń wstępujący, zakręcając się, tworzy korzeń czuciowy nerwu trójdzielnego (*portio major*). U królika przebieg wewnątrz mózgowy tego korzenia wskutek słabego rozwoju mostu VAROL'a jest bardzo krótki: włókna wstępującego korzenia, zmieniając swój kierunek prostopadły na poziomy, natychmiast opuszczają mózg. Jeżeli korzeń wstępujący jest zupełnie zwyrodniały, to i *portio major* jest również całkowicie zwyrodniała. Jeżeli zwyrodnienie pierwszego jest częściowe tylko, to i w *portio major* znajdujemy zwyrodnienie częściowe, przyczem część środkowa *portionis* odpowiada dolnej części korzenia wstępującego, boczna zaś jej część pierwszej górnej korzenia. Co do wielkości zwyrodniałej i niezwyrodniałej części, to stosunek ich w *portio major* odpowiada w zupełności stosunkowi w korzeniu wstępującym.

Do sformowanej już i wychodzącej z mózgu *portio major*, przyłączają się zwyrodniałe włókna z części górnej. Włókna te przebiegały do ostatka w istocie galaretowatej i tu dopiero wchodzą do korzenia czuciowego. Niektóre z tych włókien zresztą, być może, pochodzą od znajdującego się w tem miejscu t. zw. czuciowego jądra nerwu trójdzielnego. W każdym razie, ze względu na wyż wymieniony stosunek między wstępującym i czuciowym korzeniem, mamy prawo utrzymywać, że przynajmniej u królika udział tego jądra w formowaniu korzenia czuciowego jest bardzo mały, mniejszy znacznie, aniżeli ogólnie przypuszczają.

Korzeń ruchowy nerwu trójdzielnego, który po wyjściu z mózgu nosi nazwę *portio minor*, ulegał

zwyrodnienie we wszystkich przypadkach, w których przeciętą została trzecia gałąź nerwu. Mamy więc znowu przed sobą zwyrodnienie wstępujące włókien wyłącznie ruchowych. Korzeń ruchowy idzie od brzegu mostu w kierunku ku górze i dośrodkowym tak, że włókna jego na frontalnem przecięciu wydają się poprzerywane. U górnego końca zakręca on trochę w kierunku środkowym, ale zaraz potem przestaje być widocznym. Tak samo daleko sięga i zwyrodnienie. Włókna idące od okolicy nerwu trójdzielnego ku linii środkowej uwydatniają się wprawdzie dobrze, lecz nie są wcale zwyrodniałe, wątpić zatem można, czy istotnie należą one do korzenia nerwu trójdzielnego. Być może, łączą one jądro tego nerwu z wyższymi ośrodkami mózgowymi. Jądro ruchowe nerwu nie wiele zawiera czarnych ciałek, poznajemy jednak wyraźnie włókna, idące ztąd ku korzeniowi ruchowemu [fig. 3 z lewej strony]. Bardziej nagromadzone są ciała zwyrodnienia na przestrzeni między grzbietowym końcem ruchowego i korzeniem zstępującym. Ponieważ ten ostatni jest również zwyrodniały, trudnem jest rozpoznać te części pojedynczo. Wydaje mi się prawdopodobnem, że w tem miejscu włókna zstępującego korzenia wchodzi do korzenia ruchowego. Przy dużem powiększeniu poznajemy tu z łatwością wąskie pęczki włókien, podobne do tych, z których się składa korzeń ruchowy.

Korzeń zstępujący w kształcie półksiężyca otwartego w kierunku środkowym i górnym, zajmuje kąt między dnem i pokryciem 4-ej komory. Bardziej dośrodkowo podnosi się on w kierunku ku górze i przedstawia się oczom jako prosta, nieco tylko falista linia między szarą istotą, otaczającą kanał środkowy, i łukiem z włókien idących ku pokryciu wodociągu SYLWIUSZA. Nie zmieniając tego swego położenia, sięga on aż do przednich ciał czworaczych. Duże pęcherzykowe komórki odznaczają go na całym przebiegu. Korzeń ten ulegał zawsze zwyrodnieniu razem z korzeniem ruchowym (*portio minor*) i w tym samym stopniu, jak ten ostatni. Wnioskuję ztąd, wbrew opinii wydanej przez BECHTEREW'a i innych, że korzeń zstępujący należy do części ruchowej nerwu trójdzielnego.

Autorowie opisali jeszcze kilka korzeni nerwu trójdzielnego, których jednak w moich preparatach nie mogłem rozpoznać. Zaprzeczyć ich istnienia na mocy moich badań, przeprowadzonych przede wszystkim z punktu ogólnopatologicznego, a w drugiej dopiero linii uwzględniających kwestye anatomiczne, nie jestem w prawie. Uważam jednak za właściwe przytoczyć w tem miejscu opinię GUDDEN'a [27], który przyznawał istnienie tylko 3-ch korzeni nerwu trójdzielnego, mianowicie wstępującego, zstępującego i ruchowego.

Przecinając nerw trójdzielny w dwóch przypadkach uszkodziłem *crus cerebri*. Następstwem tego było zstępujące zwyrodnienie toru piramidowego [patrz fig. 1, fig. 4 i 5]. Krzyżowanie się piramid, metodą MARCHI'ego, doskonale się uwydatniło; krzyżujące się włókna ciągną w kierunku ku górze, ku tylnemu pęczkowi. Niżej skrzyżowania się, tor piramidowy nie uwydatnia się wcale. Rdzeń zawiera wprawdzie nie mało czarnych ciałek, są one jednak dość równomiernie rozsiane na całym przecięciu, nie tworząc nigdzie grupy, którąby można uważać za zwyrodniały pęczek.

Nerwy gałkoruchowe.

(*N. oculomotorius*, *N. abducens*, *N. trochlearis*).

W jednym tylko przypadku udało mi się przeciąć wewnątrz czaszki nerwy poruszające gałką oczną. Po 5 tygodniach zwierzę to zabiłem. Korzenie wszystkich 3-ch nerwów były zwyrodniałe. Na fig. 5 widać zwyrodniały korzeń nerwu gałkoruchowego (*N. oculomotorius*). Włókna tego nerwu od miejsca, w którym występują na powierzchnię, ciągną się dość grubymi pęczkami ku tylnemu podłużnemu pęczkowi, przecinają go w części pojedynczo, w części powiązane w wążkie pęczki i dotarłszy jądra, rozpryskują się na wszystkie strony. W górnej części jądra widać dużo włókien przebiegających poziomo. Niektóre z nich z pewnością przechodzą na drugą stronę.

Część włókien nerwu gałko-ruchowego nie przecina tylnego pęczka podłużnego, lecz przebiega wzdłuż środkowej

jego granicy. Włókna te tworzą łuki skierowane w części ku jądru nerwu gałko-ruchowego tej samej strony, w części ku przeciwległemu. Niektóre przecinają linię środkową już na wysokości tylnego podłużnego pęczka.

v. GUDDEN [15] pierwszy opisał krzyżowanie się częściowe korzeni nerwów gałko-ruchowych u królika. Zdaniem jego na każdej stronie znajdują się dwa dolne jądra, przednie i tylne i jedno górne. Jądra dolne przyjmują włókna niekrzyżujące się, górne tylko skrzyżowane. Badania moje wogóle potwierdzają tę opinię. Z wyżej opisanych łuków te, które pozostają na tej samej stronie, nie sięgają tak wysoko w kierunku ku górze, jak te, które przecinają linię środkową. Górna część jądra po stronie operowanej nie zawierała wcale prawie czarnych ciałek. Jednakże wydało mi się, że odrębność części skrzyżowanej od niekrzyżującej się nie bywa tak kompletna, jak sądził GUDDEN; w moich preparatach bowiem widziałem wyraźnie zwyrodniałe włókna, które, jak się zdawało, kończą się w przeciwległym jądrze dolnym, może być że ostatecznie, włókna te docierają do górnego jądra. Inne znów, choć pozostawały na tej samej stronie, sięgały bardzo wysoko w kierunku ku górze. Większa część jednak niekrzyżujących się włókien wchodziła, zgodnie z twierdzeniem GUDDEN'a, do dolnego, większa część skrzyżowanych do górnego jądra.

Korzeń nerwu blokowego uległ zwyrodnieniu po stronie przeciwległej do przeciętego nerwu; po stronie rękochny był on niezmienny. W ten sposób jeszcze raz dowiedzionem zostało kompletne krzyżowanie się korzeni tego nerwu. Preparaty, na których to krzyżowanie się mogło być widoczne, niestety opuściłem przy badaniu. Po skrzyżowaniu się, korzeń przebiega z boku szarej istoty, otaczającej kanał ośrodkowy, razem ze zstępującym korzeniem nerwu trójdzielnego. W kierunku dolnym środkowym i trochę dośrodkowym, posuwa się on dalej ku jądru, przedstawiając na przecięciu frontalnem przerywane, podłużne pęczki. Doszedłszy do bocznego brzegu jądra, włókna nerwowe wchodzi wewnątrz i na krótszej lub dłuższej przestrzeni są jeszcze w nim widoczne. Niektóre włókna ciągną się wzdłuż dolnej granicy jądra ku zatoce, którą tworzy w tem

miejscu tylny pęczek podłużny. Przejście ich do tego pęczka rzadko było widoczne, ponieważ jednak sąsiednia część jego zawierała niemało ciałek zwyrodniałych, uważamy za uzasadnione twierdzenie, że część włókien nerwu blokowego idzie od tylnego pęczka podłużnego.

Również zwyrodniałe były u mego królika włókna, na które OBERSTEINER [25] pierwszy zwrócił uwagę; są to włókna nerwu blokowego, przebiegające wzdłuż górnego brzegu jądra, są jeszcze widoczne u środkowej jego granicy i następnie idą w kierunku ku dołowi wzdłuż środkowego brzegu tylnego podłużnego pęczka, bardzo blisko szwu. Tu jednak giną one, tak że nie mogę nic o ich dalszym losie powiedzieć. Przejścia ich na drugą stronę, co utrzymuje OBERSTEINER, nie spostrzegalem.

Korzeń *nervi abducentis* uległ zwyrodnieniu aż do jądra. Krzyżowania się korzeni zgodnie z v. GUDDEN'em, nie było widać. Nerw twarzowy był niezmieniony.

Wyniki moich badań dają się więc streścić w sposób następujący.

Po przecięciu zarówno ruchowych [nerw twarzowy, *portio minor* nerwu trójdzielnego, nerwy poruszające gałką oczną, *portio major* nerwu trójdzielnego], jak i czuciowych nerwów mózgowych następuje u dorosłego królika zwyrodnienie ich korzeni wewnątrz mózgu. Pierwsza ulega zwyrodnieniu część korzenia najbliższa ośrodku. W początku niektóre tylko włókna ulegają zwyrodnieniu; im dłużej zwierzę po rękoczynie żyje, tem więcej jest zwyrodniałych włókien. Po 58 dniach korzeń wyrwanego nerwu twarzowego jest całkowicie tą sprawą dotknięty. Niezależnie od tego czy ciągłość nerwu przerwiemy na obwodzie, czy w bliskości ośrodków, czy też w miejscu, w którym nerw opuszcza mózgowie, zwyrodnienie następuje zawsze; w ostatnim wypadku jest ono jednak najsilniejsze i przebiega szybciej.

Metoda MARCHI'ego nadaje się doskonale do badań nad przebiegiem różnych włókien wewnątrz narządów ośrodkowych układu nerwowego i jest w stanie dać ważne bardzo wyniki w tym względzie. Na dowód czego służyć mogą różne szczegóły anatomiczne, dotyczące się nerwów mózgowych, które w tej pracy podałem.

Powyższe badania i doświadczenia dokonane zostały w pierwszej połowie roku 1892 i opisane w języku niemieckim w 1-ym zeszycie XI-go tomu *Jahrbücher für Psychiatrie*. Z przyczyn odemnie niezależnych, rzecz ta nie mogła być wcześniej w języku polskim wydrukowaną. Kwestye w niej poruszone w ciągu minionych dwóch lat były przedmiotem badania licznych i wybitnych autorów, których wyniki i poglądy uważam sobie za obowiązek w krótkości choćby streścić, ażeby mózdz dokładnie obecny stan kwestyi przedstawić.

Co się tyczy przedewszystkiem samych faktów w pracy mej podanych, to zostały one przez różnych autorów potwierdzone i uzupełnione. W tym samym roku 1892 DARKSZEWICZ [28] podał wyniki doświadczeń, zrobionych na morskich świnkach. Po wyrwaniu nerwów twarzowego i podjęzykowego, autor ten prócz zwyrodnienia korzeni odpowiednich nerwów stwierdził wyraźne zmiany w ich jądrach [barwiąc pikrokarminem]: przeważna część komórek w nich zawartych były kształtu pęcherzykowego, z nielicznymi wyrostkami, charakterystyczne zaś duże rozgałęzione komórki napotykały się natomiast bardzo rzadko, i niezupełnie były prawidłowe, gdyż barwiły się mocniej, niż zwykle, były zaś pomarszczone tak, że przestrzenie okołokomórkowe bardziej się uwydatniały. Żadnych zmian zapalnych—rozszerzenia naczyń krwionośnych, wylewów krwi, komórek DEITERS'a—nie było. Badania te stanowią ważne uzupełnienie moich wyników, gdyż przy zastosowaniu samej tylko metody MARCHI'ego nic o zachowaniu się jąder orzec nie byłem w stanie. Ale i w innym jeszcze kierunku wymieniony autor badania moje uzupełnił, robiąc mianowicie podobne doświadczenia nietylko z nerwami mózgowymi, lecz i z nerwem kulszowym. Po przecięciu tego ostatniego nerwu i wycięciu dość długiego odcinka w celu zapobieżenia możliwej regeneracyi zarówno tylne jak i przednie korzenie ulegały zwyrodnieniu, pierwsze jednak w silniejszym stopniu, w rogu przednim znajdowało się mnóstwo czarnych punktów [sposobem MARCHI'ego—zwyrodniałe włókna], komórki przedniego rogu, zwłaszcza jego bocznej zewnętrznej części były wyraźnie zmienione. Wyniki te stwierdzają

przedewszystkiem, że między nerwami mózgowymi i rdzeniowymi pod względem kwestyi, nas obchodzącej, żadna nie zachodzi różnica. Z drugiej zaś strony stwierdzają one na drodze doświadczalnej zmiany znalezione przy badaniu układu nerwowego u osobników, którym na dłuższy, lub krótszy czas przed śmiercią odjęto kończynę.

Oдноsne badania jak wyżej wymienilem podały pierwszy impuls do rewizyi t. zw. praw WALLER'a, nie doprowadziły jednak dowyników zupełnie jednomyślnych. MARINESCO [29] w zajmującej pracy, wyszłej również w roku 1892, kwestyę tą obszernie rozpatruje, podając jednocześnie 3 własne spostrzeżenia, odznaczające się rozległemi zmianami zarówno w rdzeniu jak i w korzeniach i pniach nerwowych. Zdaniem tego autora, różne wyniki autorów badających podobne przypadki, powstały ztąd, że mieli oni przed sobą różne okresy sprawy, oraz osobników różnego wieku. Zmiany są tem wydatniejsze i następują tem szybciej, im osobnik, któremu kończynę amputowano, był młodszy i im dłużej żył po operacyi. MARINESCO zbija twierdzenie FRIEDLAENDER'a i KRAUSE'go, że w rdzeniu ulegają zwyrodnieniu li tylko pierwiastki, należące do sfery czuciowej. Komórki, składające boczną zewnętrzną grupę w rogu przednim, są zdaniem jego ruchowe, nie zaś czuciowe, jak mniemają wyż wymienieni autorowie. Komórki te, które, według zgodnego twierdzenia większości autorów, najwyraźniejsze wykazują zmiany, są pod każdym względem podobne do innych komórek rogów przednich. Na równi z innemi bywają one dotknięte w *poliomyelitis anterior*, a więc w cierpieniu, w którym żadnych zaburzeń czuciowych nie spotykamy. Niektóre spostrzeżenia patologiczne [PRÉVOST — DAVID, SAHLI] dowodzą nawet z pewnością, że owa grupa stanowi ośrodek odżywczy dla niektórych mięśni kończyn. Wreszcie hipoteza FRIEDLAENDER'a i KRAUSE'go jest z tego względu już bezpożyteczną, że inne grupy komórek, które są już niewątpliwie ruchowe, choć w mniejszym może stopniu, również jednak ulegają zanikowi.

Również bezpodstawnem, jak dowodzi MARINESCO, jest twierdzenie wyżej wymienionych autorów, jakoby te tylko włó-

kna ulegały zwyrodnieniu w nerwie amputowanej kończyny, których ośrodek odżywczy znajduje się na obwodzie, przypuszczalnie w ciałkach MEISSNER'a.

Przeczy temu przedewszystkiem fakt, iż takie same zupełnie wyniki otrzymano u zwierząt, nie posiadających tych ciałek wcale. W odcinku obwodowym przeciętego nerwu kulszowego pewna część włókien pozostaje niezmienniona; według FRIEDLAENDER'a i KRAUSE'go są to te same włókna, które w odcinku ośrodkowym uległy zwyrodnieniu, obwodowa część ich pozostała w związku ze swoim ośrodkiem odżywczym i dlatego ocalała. Wbrew temu stwierdzono jednak, że w późniejszych okresach sprawy włókna te, również jak i same ciała MEISSNER'a, ulegają zwyrodnieniu.

Dla dowiedzenia, że włókna, ulegające zwyrodnieniu w odcinku nerwu kulszowego, są czuciowe i zależne od obwodowych ośrodków odżywczych, FRIEDLAENDER i KRAUSE przytaczają jeszcze tę okoliczność, że ilość tych zwyrodniałych włókien jest taką samą, czy amputowano kończynę na wysokości uda, czy też nisko pod kostkami, największa część bowiem ciałek dotykowych mieści się w stopie, a włókna z nich wychodzić mające, w obu przypadkach jednakowo zostały przecięte.—Do wręcz przeciwnych jednak wyników doszedł MARIE [30], badając również 2 przypadki amputacji dolnej kończyny: raz w udzie, drugi raz niżej kostek. W pierwszym przypadku ilość zwyrodniałych włókien była ogromna, w drugim zaś bardzo nieznaczna. Po amputacji uda liczba ich jest tak znaczna, że już z tego względu nie podobna przypuścić, żeby to były li tylko włókna czuciowe, gdyż wiemy, że nerw kulszowy zawiera znaczną ilość włókien ruchowych.

Na podstawie przytoczonych wywodów twierdzić możemy z pewnością, że i u człowieka, zgodnie z wynikami naszych doświadczeń na zwierzętach, następuje po amputacji kończyny wstępujące zwyrodnienie przeciętych nerwów, zarówno ruchowych jak i czuciowych, oraz zmiany w rdzeniu, które również dotyczą nie tylko jego czuciowych, ale i ruchowych pierwiastków. Lecz i co do nerwów mózgowych podano kilka faktów, które wynikiem naszych doświadczeń w zupełności odpowiadają. BIKELES [31] zna-

laż u suchotnika, cierpiącego na *caries ossis petrosi* i niedowład nerwu twarzowego—zwyrodnienie tego nerwu sięgające aż do jądra.

Podobny przypadek opisał C. MAYER [32]. Zmian zapalnych nie było żadnych. DARKSZEWICZ i TICHONOW [33] badali również nerw twarzowy w przypadku porażenia jego wskutek *otitis media*. W obwodowym odcinku nerwu, poczynając 2—3 mm. niżej *ganglion geniculi*, zmiany odpowiadały *neuritis parenchymatosa* [płyn MARCHE'go nie dawał charakterystycznego dla wtórnego zwyrodnienia odczynu], część ośrodkowa nerwu wykazywała zwyrodnienie wtórne, jądro zaś zwykły zanik bez żadnych oznak sprawy zapalnej. DARKSZEWICZ sądzi, że zanik jądra jest następstwem bezczynności, spowodowanej przez *neuritis peripherica*, zwyrodnienie zaś korzeni nerwu oraz ośrodkowego odcinka jest następstwem, wskutek zaniku jądra, a więc zstępujące, nie zaś wstępujące, jakby się pozornie wydawać mogło. Przypuszczenie to jest, jak widzimy, to samo, które i nam dla objaśnienia wyników naszych doświadczeń z nerwem twarzowym i innymi nerwami mózgowymi królika, najodpowiedniejszym się wydawało. Opieraliśmy się przytem głównie na doświadczeniach NISSL'a oraz na fakcie przez nas stwierdzonym, że we wczesnym okresie zwyrodnienia jest ono wyraźniejsze we wstępującej części korzenia nerwu twarzowego, bliższej jądra, aniżeli w t. zw. korzeniu wychodzącym. Już wtedy w roku 1892, jako podstawę do pojmowania tych kwestyj, przyjęliśmy pogląd FOREL'a, według którego komórka i włókna nerwowe stanowią pod względem odżywczym niezależną jednostkę, którą porównać można z niższym ustrojem zwierzęcym. Po odcięciu mniejszej lub większej części tej jednostki, pozostała część później lub wcześniej ulega zanikowi. Przytem jednak uważaliśmy za konieczne zaznaczyć osobno przewagę komórki pod względem odżywczym. Pogląd ten w ostatnich latach został poparty i uzasadniony przez prace licznych uczonych [WALDEYER, GOLGI, RAMON Y CAJAL, LENHOSSEK] i prowadzi obecnie do przekształcenia naszych pojęć we wszystkich niemal dziedzinach neuropatologii. Jednostce nerwowej WALDEYER dał nazwę *Neuron*. Różne neurony nie

łączą się ze sobą przez anastomozy, jak poprzednio mnie-
mano: przenoszenie pobudek z jednego na drugi odbywa
się *per contiguitatem*, nie zaś *per continuitatem*. Komórka ner-
wowa jest ośrodkiem odżywczym każdego neuronu. Dla-
czego jednak działanie odżywcze jej zmniejsza się lub
ustępuje zupełnie, kiedy ciągłość włókna nerwowego została
w jakikolwiek sposób [przecięcie, wyrwanie, amputacja]
przerwana? Dlaczego ośrodkowy odcinek przeciętego ner-
wu, pozostający w związku ze swoją komórką, i nawet sa-
ma komórka ulegają w tych razach zwyrodnieniu i zani-
kowi?

W pracy naszej jako możliwą przyczynę tych zja-
wisk wymieniliśmy na pierwszym miejscu bezczynność,
wspomnieliśmy jednak też i o przypuszczeniu RUMPF'a co
do wpływów odżywczych, idących od obwodu ku środkowi.
MARINESCO [29] podał w tym względzie objaśnienie, któ-
re również zasługuje na uwzględnienie. Według zdania
tego autora działanie odżywcze komórki nerwowej nie jest
automatyczne t. j. nie wypływa z sił w niej samej nagro-
madzonych, lecz jest zależne od pobudek czynnościowych,
jakie na komórkę oddziałują. Komórki zwojów rdzeniowych
np. wtedy tylko wpływać mogą odżywczo na wychodzące
z nich nerwy obwodowe i włókna tylnych korzeni [ko-
mórki te, jak wiadomo, posiadają dwa główne wyrostki],
jeżeli otrzymują z obwodu zwykłe pobudki czuciowe. Je-
żeli zaś pobudek tych brak, lub ilość ich jest zmniejszona,
to działanie odżywcze komórek się zmniejsza, nerw obwo-
dowy i tylne korzenie oraz ich przedłużenie wewnątrz
rdzenia ulegają wtedy zanikowi. Wygląd samych komó-
rek może przytem pozostać niezmieniony. Komórki rogów
przednich, ośrodek odżywczy włókien ruchowych nerwów
obwodowych, na drodze odruchowej otrzymują również po-
budki z obwodu: siła odżywcza ich dlatego również po
przecięciu mieszanego pnia nerwowego lub amputacji koń-
czyny zmniejsza się, następuje zwyrodnienie nerwów ru-
chowych, przednich korzeni i wreszcie samych komórek.
GOLDSCHIEDER [34], przemawiając na korzyść wyłuszczo-
nej teorii, kładzie nacisk na to zwłaszcza, że mała zale-
dnie cząstka spraw, odbywających się w naszym układzie

nerwowym dochodzi do naszej świadomości, większa zaś część ich pozostaje dla świadomości ukrytą (*unter der Schwelle des Bewusstseins*). Pobudki odruchowe oddziałują na komórki przednie nie tylko wtedy, kiedy w jakimkolwiek miejscu podrażnimy skórę, lecz nawet w stanie najzupełniejszego — pozornego — spoczynku. Uderzenie fali tętniczej, sprawa przemiany materii i t. d., powodują dostateczne podrażnienie nerwów czuciowych, które zupełnego spokoju prawdopodobnie nigdy nie zaznawają. Ze strony mózgu dochodzą do komórek ruchowych w rdzeniu pobudki bynajmniej nie tylko w czasie wykonywania ruchów dowolnych. Zachowanie się ciała w jakimkolwiek położeniu, najbierniejszem nawet, wymaga unerwienia do pewnego stopnia różnych mięśni. Wyobrażenie jakiegokolwiek ruchu sprawdza również, jak to doświadczalnie stwierdzono, unerwienie mięśni do wykonania owego ruchu służących, a przy pomocy przyrządów graficznych nietrudno ruch ten minimalny wprowadzić, zrobić widocznym. Po odjęciu kończyny wszelkie pobudki odruchowe oraz te, które wypływają z położenia kończyny lub wyobrażenia jej ruchów zostają zniesione, dlatego siła odżywcza komórek rogów przednich się zmniejsza. Wyniki doświadczeń z nerwem kulszowym dają się również tym sposobem objaśnić. Trudniej jednak jest zastosować powyższą teorię do doświadczeń z nerwem twarzowym. Wszelkie pobudki odruchowe, jako zależne od innego nerwu, zostają w tym razie zachowane, za wyjątkiem tych chyba, które są następstwem unerwienia, mięśni zależących od porażonego nerwu. Dla objaśnienia następującego zaniku musimy zatem innych jeszcze szukać przyczyn. Musimy przypuścić, albo, że sama tylko bezczynność, t. j. brak odśrodkowych pobudek ruchowych, wystarcza dla osłabienia odżywczego działania komórki ruchowej, albo też, jak powyżej dokładniej wyłuszczyłem, przyjąć, że włókno nerwowe wraz z jego rozgałęzieniami, stanowiąc ważną część jednostki nerwowej, jest dla utrzymania żywotności tej jednostki niezbędne i że otrzymując od komórki wpływy odżywcze, ono również w jakiś niewiadomy nam sposób do utrzymania tamtej się przyczynia, tak, że po odcięciu mniej-

szej lub większej części nerwu, komórka wraz z pozostałym odcinkiem nerwu, jako do życia niezdolna, uleść musi zanikowi.

Objaśnienia rysunków.

Fig. 1. Przekrój rdzenia przedłużonego królika. Prawy nerw twarzowy został wyrwany z *canalis Fallopieae*, po 58 dniach zwierzę zabito. Na 30 dni przed śmiercią przecięto mu oba nerwy trójdzielne sposobem MAGENDIE. Po prawej stronie odruch rogówki był zachowany, po lewej był on zniesiony i nastąpiło ropne zapalenie rogówki. Po tej samej stronie uszkodzono *crus cerebri*. Preparat zrobiony sposobem MARCHI'ego. Obiektyw 4. REICHERT. Z prawej strony część jądrowa i pośrednia [kolano] nerwu twarzowego kompletnie zwyrodniała. Lewy nerw twarzowy niezmienny. Od *raphe* biegną po obu stronach włókna wzdłuż górnego brzegu tylnego podłużnego pęczka i giną pod częścią pośrednią korzenia nerwu twarzowego. Włókna te, opisane jako krzyżujący się korzeń nerwu twarzowego, są niezmiennicze. Część górna prawego korzenia wstępującego nerwu trójdzielnego i dolna lewego są zwyrodniałe, również lewa piramida. Nieliczne czarne ciała w szwie, w obu tylnych podłużnych pęczkach, w lewym nerwie słuchowym i w zewnętrznych włóknach łukowych (*fibrae arcuatae externae*).

Fig. 2. Przekrój rdzenia przedłużonego królika, odpowiadający odśrodkowemu końcowi *corp. trapezoides*. Lewy nerw twarzowy wyrwany z *canalis Fallopieae* na 54 dni przed śmiercią. Prawy nerw trójdzielny przecięty całkowicie na 32 dni przed śmiercią. Preparat zrobiony sposobem MARCHI'ego. Obiektyw 4. REICHERT. Kolano i część występująca korzenia lewego nerwu twarzowego zwyrodniała. Korzeń prawego zawiera nieliczne ciała zwyrodnienia [to samo i w innych prawidłowych nerwach mózgowych w bliskości ich wyjścia z narządu odśrodkowego]. *Nervus abducens* po obu stronach niezmienny. Wstępujący korzeń prawego nerwu trójdzielnego zupełnie zwyrodniał. Istota galaretowata tej strony zawiera liczne czarne ciała, ułożone w grupy. U górnego końca korzenia wstępującego zwyrodniały pas, idący w kierunku ku górze i środkowi i zaostrażający się. W *corp. trapezoides* kilka zwyrodniałych włókien po obu stronach linii środkowej. Nieliczne ciała zwyrodnienia w obu nerwach słuchowych [z prawej strony więcej], w obu *corp. restiformia*, tylnych podłużnych pęczkach i w zewnętrznych włóknach łukowych (*fibrae arcuatae externae*).

Fig. 3. Przekrój puia mózgowego królika w miejscu najsilniejszego rozwoju *corp. trapezoides*. Przekrój jest niezupełnie poprzeczny, tak że lewa jego połowa leży bardziej odśrodkowo niż prawa. Oba

nerwy trójdzielne przecięto, prawy — całkowicie, lewy częściowo z zachowaniem odruchu rogówki; po 30 dniach królika zabito. Lewy nerw twarzowy wyrwano z *canalis Fallopii* na 22 dni przed śmiercią. Preparat przygotowany sposobem MARCH'ego. Obiektyw 4. REICHERT. Po prawej stronie korzeń czuciowy (*portio major*) zwyrodniały opuszcza mózgowie. Ze strony dorsalnej, z istoty galaretowatej lub z czuciowego korzenia, wpływają doń zwyrodniałe prążki. Bardziej środkowo zwyrodniały korzeń ruchowy, otrzymujący włókna — również zwyrodniałe — z ruchowego jądra. Pod dnem 4-ej komórki zwyrodniały korzeń zstępujący. Po lewej stronie tylko górna część wstępującego korzenia uległa zwyrodnieniu. U górnego końca jego — charakterystyczny pas. Korzeń ruchowy zwyrodniały. Nieliczne włókna idą od ruchowego jądra do korzenia ruchowego. Zstępujący korzeń zwyrodniały, zdaje się bezpośrednio przechodzić w korzeń ruchowy. Lewy nerw twarzowy zwyrodniały. *Corpus trapezoides* po obu stronach linii środkowej zwyrodniałe. Włókna jego w kształcie S, idą po lewej stronie pod górną oliwą i przez dolną jej część, wokoło wstępującego korzenia ku *crus cerebelli ad pontem*. Po prawej stronie sięgają tylko do górnej oliwy.

Fig. 4. Przekięcie przez pień mózgowy królika w miejscu wyjścia odśrodkowej części korzenia nerwu gałko-ruchowego. Z lewej strony przecięto wszystkie nerwy poruszające gałką oczną i uszkodzono *crus cerebri*. Z prawej strony przecięcie kompletne nerwu trójdzielnego. Preparat przygotowany sposobem MARCH'ego. Obiektyw 4. REICHERT. Po lewej stronie zwyrodnienie wstępującego nerwu gałko-ruchowego. *Nervus trochlearis* z tej strony prawidłowy. Zwyrodniały lewy *nervus trochlearis* znajduje się, już po skrzyżowaniu, w *velum medullare* na prawej stronie, włókna jego wchodzą do jądra; część ich zdaje się iść do tylnego podłużnego pęczka. Kilka zwyrodniałych włókien idzie wzdłuż górnego i wewnętrznego brzegu jądra i następnie równoległe z wewnętrznym brzegiem tylnego podłużnego pęczka, w bliskości pnia. Nad korzeniem nerwu blokowego leży zwyrodniały zstępujący korzeń prawego nerwu trójdzielnego. Z lewej strony korzeń ten jest prawidłowy. Lewo *crus cerebri* i *laqueus* są zwyrodniałe.

Fig. 5. Przekrój pnia mózgowego tego samego królika, od którego wzięta fig. 4, bardziej dośrodkowo. Z lewej strony włókna nerwu gałko-ruchowego przechodzą przez tylny podłużny pęczek do jądra tegoż nerwu. Jeden pęczek tych włókien biegnie wzdłuż środkowej granicy tylnego pęczka. Pojedyncze włókna z tego pęczka przecinają linię środkową już na wysokości tylnego podłużnego pęczka. Pozostałe tworzą łuki, które bardziej ku górze zakręcają się, w części ku jądru tej samej, w części ku jądru przeciwnej strony, mianowicie ku górnej części tego ostatniego. W górnej części lewego jądra widać włókna poprzeczne, idące ku linii środkowej. Zstępujący korzeń prawego nerwu trójdzielnego zwyrodniały. Również uległo zwyrodnieniu lewe *crus cerebri*.

L I T E R A T U R A.

- 1) WALLER. Sur la reproduction des nerfs. MÜLLER's. Archiv. 1852.
- 2) VULPIAN. Archives de physiologie. 1868 i 1869. Comptes rendus hebdomadaires des Séances de l'academie des Sciences. 1872.
- 3) DICKINSON. Journal of Anat. and phys. III. 1869.
- 4) DICKSON. Trausact. of path. soc. of London. XXIV. 1873.
- 5) HAYEM. Bulletin de la société anatomique. 1875 i 1876.—HAYEM et GILBERT. Archives de Physiologie. 1884.
- 6) FRIEDLAENDER und KRAUSE. Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Fortschritte d. Med. IV. 1886.
- 7) F. KRAUSE. Ueber auf. und absteigende Nervendegeneration Arch. f. Anat. und Physiol. 1887.
- 8) GENZMER. VIRCHOW's Arch. Bd. 66.
- 9) LEYDEN. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. 1878.
- 10) DÉJERINE et MAYOR. Comptes reudus de la société de Biol. 1878.
- 11) DRESCHFELD. Journal of Anat. and Physiol. 1879.
- 12) ERLICKI. St.-Petersburger med. Wochenschrift. 1880.
- 13) EDINGER. VIRCHOW's Arch. Bd. 89.
- 14) HOMÉN. ZIEGLER's Beiträge f. path. Anat. VIII. 1890.
- 15) v. GUDDEN. Arch. f. Psych. Bd. II.—GRÄFES. Archiv Bd. XX und XXV.
- 16) P. MAYSER. Arch. f. Psych. Bd. VII.
- 17) v. GUDDEN. Gesammelte und hinterlassene Schriften, herausgegeben von Grashey. Wiesbaden. 1889.
- 18) FOREL. Ueber das Verhältniss der experimentellen Atrophie und Degenerationsmethode zur Anat. und Histologie des Centralnerven. Festschrift für Nägeli und Kölliker. Zurich. 1891.
- 19) FOREL. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. 1886.
- 20) NISSL. Zeitschrift f. Psych. 1891. Versammlung des Südwestdeutschen psychiatrischen Vereins. Setzung v. 9. XI. 1890.
- 21) MARCHI e ALGERI. Sulle degenerazioni descendenti consecutive a lesioni della cortucia cerebrale. Rivista sperim. di Fren. XI. 1885.
- 22) SINGER und MÜNZER. Denkschrift d. Wiener Akad. 35. Bd. 1888.
- 23) MENDEL. Neurol. Oentralblatt. 1887.
- 24) RUMPF. Pflügers Archiv. 1881.
- 25) OBERSTEINER. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. II. Aufl., p. 386.
- 26) TOLDT. Gewebelehre. III. Aufl.
- 27) SÉGUIN. Guddens Atrophy method. Arch. of. med. vol. X.
- 28) DARKSZEWICZ. Neurologisches Centralblatt. 1892, str. 668.

- 29) MARINESCO. Neurologisches Centralblatt. 1892, str. 463.
30) MARCE. Leçons sur les maladies de la moelle. 1892.
31) BIKELES. Neurol. Centralblatt. 1894, str. 125. [Z posiedzeń klubu lekarskiego w Wiedniu].
32) C. MAYER. Jahrbücher für Psychiatrie. 1893.
33) DARKSZEWICZ i TICHONOW. Neurologisches Centralblatt. 1893, str. 329.
34) GOLDSCHIEDER. Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 18.
-

PRZYCZYNEK
DO ZMIAN ANATOMO-PATOLOGICZNYCH
W SKÓRZE PRZY ŁUSZCZYCY (PSORIASIS).

Podał

Władysław Kopytowski.

Łuszczyca należy do najbardziej i najszczegółowiej opracowanych chorób skórnych. Dowodem tego twierdzenia służyć może praca RIES'a, w której autor zestawiał cały szereg badań, dotyczących łuszczycy, a przeważnie zmian anatomo-patologicznych przy tem cierpieniu.

Po monografii RIES'a, wydanej w 1888 roku, wyszło jeszcze kilka prac w tym samym przedmiocie. Zaznaczyć tu należy prace KROMAYER'a, POŁOTEBNOWA, SIRSKIEGO, SCHUETZ'a, ROZENTHAL'a i innych, te jednakże, lubo zbogaciły naukę o łuszczycy nowymi faktami, w wielu punktach wzajemnie sobie przeczą. Ponieważ różnorodność zdań poważnych autorów zależy bardzo często od małej ilości badanego przez nich materiału, postanowiłem na znacznej liczbie chorych sprawdzić sprzeczne między sobą wyniki tych badaczy. Przytem w pracy mej ograniczyłem się jedynie na zbadaniu zmian histologicznych, spowodowanych przez łuszczycę.

Materiał do mych badań odstąpiony mi został przez prof. VON TRAUTVETTER'a, z kliniki chorób wenerycznych i skórnych w Warszawie, za co niniejszem składam Mu podziękowanie. Badania histologiczne przeprowadziłem w Instytucie anatomo-patologicznym Uniwersytetu

Warszawskiego, pod kierownictwem profesorów: BRODOWSKIEGO i PRZEWOSKIEGO, jako też D-ra WŁ. JANOWSKIEGO.

Zanim przystąpię do wyników swych własnych badań, przytaczam w streszczeniu, według porządku chronologicznego, prace wyżej wymienionych autorów, ograniczając się jedynie na opisie zmian patologicznych przy łuszczycy.

I.

Opracowanie zmian anatomo-patologicznych przy łuszczycy należy do drugiej połowy naszego stulecia. Autorowie pierwszej połowy tego wieku nie zajmowali się histologicznymi zmianami przy łuszczycy. Jako dowód przytaczam tu kilka wypisów z dzieł najbardziej znanych dermatologów pierwszej połowy bieżącego stulecia.

BIERT [1] mówi, że przyczyny łuszczycy są nieznanne, podobnie jak i trądu; choroba ta [łuszczycy] jest niezaraźliwą, może być dziedziczną; częściej występuje na wiosnę i w jesieni; podlegają jej ludzie mało dbający o czystość. Za przyczynę choroby uważa żywienie się rybami morskimi, nadużycia i wstrząśnienia moralne.

RAYER [2] pierwszy uważa łuszczycę jako zapalenie skóry. Utrzymuje, że choroba występuje niekiedy miejscowo, czasem znów zajmować może całą skórę. Wystąpienie jej miejscowo przytrafia się najczęściej na wiosnę lub pod jesień i wtedy przechodzi bez leczenia. Jako dowód, że chorobę uważa, za zapalenie, służy przytoczony przez niego sposób jej leczenia: upust krwi ogólny.

BASIN [3] rozróżnia klinicznie dwa rodzaje łuszczycy: *psoriasis arthritique* i *psoriasis herpetique*. *Psoriasis arthritique* występuje przeważnie na łokciach i kolanach i nie sprowadza swędzenia; łuski są mniej suche, czasami nawet wilgotne, wystają nad powierzchnię skóry. Przy drugim rodzaju łuszczycy skóra na miejscu osutki jest zawsze przerosta; przerost bywa słabszy, jeśli osutkę pokrywają łuski; zgrubienie skóry często sprowadza jej pęknięcie. Autor ten zauważył, że w miejscach, gdzie były stawiane pijawki, często rozwija się osutka łuszczycy.

Przytoczone zdania są najlepszym dowodem, że wyżej podani autorowie o zmianach anatomicznych przy łuszczycy nie mieli żadnego pojęcia.

HARDY [4] utrzymuje, że zmiany anatomiczne przy łuszczycy dotyczą naskórka, który grubiej i pokrywa się łuskami. W wytwarzaniu się łusek autor upatruje jedyną istotę choroby i utrzymuje dalej, że chorobliwie zmieniony naskórek jest niezdolnym do życia, a łuski wciąż się oddzielają, aż do chwili utworzenia się normalnej warstwy naskórka.

F. HEBRA [5] w swym podręczniku chorób skórnych [1860 r.] daleko już treściwiej wyraża się o łuszczycy. Zdaniem jego, tyle jest tylko wiadomo co do zmian anatomo-patologicznych przy łuszczycy, że naskórek wytwarza się w wielkiej ilości i zbiera się na miejscach osutki; pod naskórkiem brodawki skóry są w odpowiednich miejscach silnie przekrwione; zmiany powyższe występują na ograniczonych przestrzeniach skóry.

Bez porównania dokładniej opisuje zmiany anatomo-patologiczne przy łuszczycy Gustaw SIMON [6]. Na nie-szczęście jednak zdanie tego uczonego nie jest oparte na jego własnych badaniach. Autor ten wyraża się w sposób mniej więcej następujący: nie ulega wątpliwości, że przed pojawieniem się łusek przy *psoriasis*, występują plamy na skórze wskutek jej zapalenia. Wyniosłości skóry na miejscu plam, zależą od wysięku zapalnego; jakie są jednak własności tego wysięku bliżej nie wiemy. HEBRA przypuszcza, że wysięk zawiera w swym składzie białko i włóknik i utrzymuje, że *psoriasis* i *pityriasis* są to wysypki, przy których wysięk zawiera włóknik, lecz na jakiej zasadzie dochodzi do podobnego mniemania—nie objaśnia. Łuski zebrane z łuszczycy i rozmoczone w wodzie, składają się wyłącznie, jak to widać pod drobnowidzem, z płaskich komórek naskórka. Wytworzenie się łusek przy *psoriasis* zależy prawdopodobnie od przywlekłego zapalenia skóry z wysiękiem; wysięk ten oddziela wytworzony naskórek. Bardzo jest przytem prawdopodobnem, że świeżo powstałe komórki naskórka mają inne własności, a mianowicie, że wcześniej obumierają i oddzielają się przed zupełnem wykształceniem. Naskórek, przylegający do łusek, jest jeszcze w ścisłym połączeniu ze skórą, lecz warstwa jego bywa ścięczała, innemi słowy, jest w stanie zaniku. Autor utrzymuje, że łuszczycy nie

należy uważać jako przerost naskórka, ponieważ łuski, stanowiące zgrubienia tego ostatniego, składają się już z martwej tkanki i w słabym są tylko związku z warstwą skóry, pod nimi leżącą.

Pierwszą histologiczną pracą o łuszczycy była praca WERTHEIM'a [7], napisana w roku 1862. Na zasadzie swych własnych badań utrzymuje on, że brodawki w miejscach pokrytych łuskami są znacznie powiększone we wszystkich wymiarach [wzdłuż od 12—15 razy]; objaw ten jest stałym. Naczynia w chorych brodawkach są również zmienione; naczynie doprowadzające krew do brodawki zagina się i wężykowato przebiega aż do jej wierzchołka, wypełniając ją prawie całkowicie. W zmianie warunków krwioobiegu w brodawkach skóry, względnie w ich utrudnieniu, autor upatruje przyczynę łuszczycy.

Opracowanie zmian anatomo-patologicznych przy łuszczycy, do którego dała impuls praca WERTHEIM'a, zaczęło szybko posuwać się naprzód.

W podręczniku HEBRA-KAPOSÍ [8] wydanym w r. 1872, znajdujemy zdanie, że zmiany warstwy brodawkowej skóry przy łuszczycy, są podobne do zmian zapalnych. Na cienkich skrawkach warstwa śluzowa jest silnie zgrubiała, w tkance brodawek rozrzucone są w znacznej ilości komórki wędrujące. Naciek komórek występuje wyraźniej około naczyń, których ścianki są również zgrubiałe. Dalej autorowie piszą, że objaśnienia WERTHEIM'a o powstawaniu łuszczycy wskutek zmian w naczyniach, uważają za pozbawione podstaw. W drugim wydaniu tejże książki znajdujemy jeszcze dodatek, że tkanka łączna przy łuszczycy staje się siatkowatą, wskutek obrzęku.

Niezwykle dokładne opisanie zmian anatomo-patologicznych przy łuszczycy podaje nam NEUMANN [9, 10]. Opis ten przytaczamy w części według jego podręcznika chorób skórnych, w części zaś według monografii o łuszczycy, drukowanej w *Medicinische Jahrbücher* z 1879 roku. Na chorych miejscach przerosłej skóry, komórki naskórka słabo są ze sobą połączone, złuszczone blaszki łatwo się rozszczepiają, szczególnie w płaszczyźnie poziomej. Komórki, leżące nad brodawkami skóry, są jeszcze soczyste, komórki zaś, które

wyszły z miejsca swego pochodzenia [warstwa wałeczkowa naskórka] na preparatach leżą przeważnie już poziomo. Zawartość komórek, początkowo mętna, wkrótce staje się ziarnistą, a w najwyższych warstwach, silnie załamuje światło po brzegach. Jądra początkowo małe, w środkowych częściach tej warstwy powiększają się i napełniają drobnymi ziarenkami, w warstwach zaś powierzchniowych, skóry są skurczone. Połączenia między komórkami wkrótce giną, drobne ich pozostałości można zauważyć aż do warstwy przezroczystej skóry, gdzie przedstawiają się na brzegu zarodki komórek pod postacią ziarenek, silnie załamujących światło. Ziarnistość komórek szybko powiększa się ku górze; zamiast dwóch warstw komórek ziarnistych, jak to zwykle bywa w skórze, mamy ich tu 6—8. Warstwa wałeczkowatych komórek, która w zdrowej skórze bywa pojedynczą, występuje tu jako podwójna, potrójna, a nawet poczwórna. Rozrost komórek w przestrzeniach międzybrodawkowych warstwy śluzowej dosięga znacznych rozmiarów, wskutek czego brodawki zdają się być wciśnięte w warstwę śluzową skóry i wyciągnięte tasiemkowato. Właściwa skóra bywa zazwyczaj zmienioną tylko w powierzchniowych swych częściach; warstwy głębsze ulegają zmianie jedynie w cięższych przypadkach choroby. Brodawki skóry powiększają się 12—15 razy; kształty ich zmienione przypominają butelki, gruszki i t. d., przyczem szerokie ich części zwrócone są ku powierzchni skóry. Skóra podlega nacieczeniu drobnokomórkowemu; naciek silniej występuje wzdłuż naczyń. W tkance tłuszczowej autor nie znajdował leukocytów. Kłębki gruczołów potowych słabo nacieczone, a w kłębkach ich, jak również i w cebulkach włosowych zawartość powiększona. Przewód gruczołów potowych wypełniony komórkami zrogowaciałymi, często rozszerzony. W silnie rozwiniętych przypadkach łuszczycy autor znajdował w woreczku włosa wypuklenia ścianki, podobnie jak ma to miejsce przy swierzbicze i czerwonym liszaju; wypuklenie to objaśnia mnożeniem się komórek. Naczynia w powierzchniowych warstwach skóry są rozszerzone, przebiegają kręto i bywają krwią wypełnione; w niektórych miejscach zauważyć można

krwawe wybroczyny. *Endothelium* często się rozrasta, sprowadzając zwężenie światła naczyń krwionośnych. Mięśnie skóry ulegają przerostowi, naczynia chłonne czasami są rozszerzone; nerwy bez zmian widocznych.

W końcu swej pracy twierdzi NEUMANN, że podstawą łuszczycy jest przekrwienie i zbyt obfity dowóz materij odżywczych. Przekrwienie natury zapalnej wywołuje przerost naskórka, a liczba warstw jego znacznie się powiększa, zarówno jak pojedyncze komórki i ich jądra. Autor zbadał 14 przypadków łuszczycy.

RINDFLEISCH [11] w swym podręczniku histologii patologicznej mówi o łuszczycy, że zważywszy wszystko dotychczas wiadome, należy ją uważać za chorobę natury zapalnej, ponieważ widzimy tu, że na podstawie stanu zapalnego skóry wytwarza się masa łusek. Łuski różnią się od normalnej tkanki naskórka tylko ilością i niezupełnym zrogowaceniem.

KAPOSI [12], badając skrawki skóry z okolic krzyża i goleni przy długotrwałej łuszczycy, znajdował rozrost brodawek skórnych. Inne zmiany widział też same, co i NEUMANN.

Wbrew zdaniom powyżej przytoczonych autorów, AUSPITZ [18], opierając się na objawach klinicznych łuszczycy, utrzymuje, że choroby tej nie można odnieść do zapaleń skóry, ponieważ, według niego, nikt nie znajdował przy łuszczycy ani wysięku, ani ropienia, ani też owrzodzeń. Ze zmian histologicznych uważa za stałe: mnożenie się jąder i jądek w głębokich częściach warstwy kolczastej skóry i zwiększoną ilość ziarenek w wyżej leżących częściach tejże warstwy. Natomiast przeczy, jakoby przy łuszczycy miało mieć miejsce zgrubienie, rozrost i powstawanie nowych brodawek; dalej odrzuca on ogólnie przyjęty rozrost warstwy śluzowej skóry i, jeżeli te zmiany występują przy łuszczycy, to uważa je za przypadkowe. Jeżeli choroba trwa czas dłuższy, ma wtedy sprowadzać przekrwienie brodawek skóry, zmiany wężykowate naczyń, obrzęk brodawek skórnych, mnożenie się w nich komórek. Zmian w mięśniach skóry i w gruczołach autor nie znajdował. AUSPITZ uważa, że istota łuszczycy polega na zmianach odżywiania i rogowania

ceniu komórek naskórka (*parakeratosis*) i przypuszcza, że wskutek zwiększenia przemiany materii w warstwie kolczastej skóry wytwarza się szybkie, lecz nie zupełne, zrogowacenie komórek naskórka. Muszę tu jednak dodać, że autor nie przytacza, o ile wyżej przytoczone zdania opierają się na własnych jego badaniach.

Autorowie angielscy zajmowali się też bardzo gruntownie badaniem zmian histologicznych przy łuszczycy. Odrzucają oni zapalne pochodzenie choroby, zmiany zaś histologiczne opisują, z małymi różnicami, prawie jednako.

TILBURY FOX [15] znajdował przy łuszczycy rozrost komórek warstwy śluzowej skóry i zgrubienie brodawek. Naczynia były pokryte komórkami, zbierającymi się w kupki u wierzchołka brodawek. W górnych warstwach skóry właściwej znajdował nacieczenie leukocytami. Choroby autor nie uważa za zapalenie.

ROBINSON [16] badając skrawki ze świeżo wytworzonej grudki przy łuszczycy, znajdował nieznaczne zgrubienie warstwy rogowej skóry, rozrost warstwy śluzowej, szczególnie silnie wyrażony w przestrzeniach międzybrodawkowatych; ostatnie to zjawisko powoduje rzekome powiększenie brodawek skóry. Komórki, leżące w głębokich częściach warstwy śluzowej, miały jądra albo powiększone, albo podwójne; wielkość ich była rozmaita. Naczynia w brodawkach skóry były rozszerzone, naokoło nacieczone leukocytami, tkanka brodawek obrzękła. Zmiany te najbardziej były wyrażone w środku grudki łuszczycy. W początkowych okresach choroby zmiany w naczyniach nie występują. Zewnętrzna pochwka włosa jest przerosła. Naczynia często bywają rozerwane, co według autora zależy od bliskości łusk, od naczyń brodawek skóry; w niektórych przypadkach rozdzielały je zaledwie dwie warstwy komórek.

Badając skrawki z *psoriasis nummularis* znajdował w nich różnicę tylko ilościową t. j., że warstwa śluzowa bujała silniej, nacieczenia w brodawkach i we właściwej skórze występowały wybitniej. Przy ustępowaniu choroby najprzód znikły obrzęki i nacieczenia leukocytów, potem

przerost warstwy śluzowej, wreszcie zmiany w pochewkach włosa. Autor przypuszcza, że pierwotne zmiany występują w warstwie śluzowej skóry, a zdanie to opiera na następujących dowodach: 1) że rozrosty międzybrodawkowych części warstwy śluzowej nie są w prostym stosunku do rozszerzonych naczyń w brodawkach skóry, 2) że tam, gdzie niema rozrostu warstwy śluzowej wskutek głębokiego jej położenia, jak to ma na przykład miejsce na zewnętrznej pochewce włosa, która odpowiada warstwie śluzowej skóry, niema odpowiedniego bujania naskórka, 3) że rozrost warstwy śluzowej występował nawet w pozornie zdrowej skórze, między dwiema grudkami łuszczycy.—[Pracę ROBINSON'a cytuję według WEYL'a, który bardzo powątpiewa o dokładności badań autora].

M. JAMIESON [17] potwierdza dane ROBINSON'a i mówi, że choroba zaczyna się w warstwie śluzowej skóry wskutek rozmnażania się tam komórek; zmiany w warstwie brodawkowej skóry, jak się zdaje, występują wtórnie. Wskutek przekrwienia i nacieczenia skóry właściwej, osutka łuszczycy wznosi się nad powierzchnią skóry; rozrost warstwy śluzowej odgrywa w tem małą rolę. W początkach choroby przekrwienia i nacieki brodawek występują tylko w środkowej części wykwitu, gdzie i przerost warstwy śluzowej jest wyraźnym. Naczynia są mniej lub więcej rozszerzone, a natężenie nacieczeń odpowiada rozszerzeniu naczyń. Nacieczenia występują początkowo w brodawkach, następnie dopiero przechodzą na skórę właściwą. Przy mocno rozwiniętej osutce rozrost warstwy śluzowej skóry bywa bardzo znacznym, tkanka łączna obrzęka i wypełnia się komórkami po większej części okrągłymi, czasami zaś spłaszczone. Nacieczenia ześrodkowują się wzdłuż naczyń i nie przechodzą na tkankę skóry. W bardzo starych przypadkach naczynia są rozszerzone, a w *corium* występują silne nacieczenia, gdy tymczasem warstwa śluzowa skóry wraca już do stanu prawidłowego.

Zestawiając więc opisy JAMIESON'a i ROBINSON'a dochodzimy do wniosku, że pierwszy z tych autorów znajdował jeszcze leukocyty w tkance skórnej wtedy, gdy warstwa śluzowa powróciła już do stanu normalnego.

THIN [18] znajdował, że warstwa komórek kolczastych nad brodawkami była ścieńczała, warstwa ziarnista słabo odgraniczona, wreszcie warstwa rogowa znacznie zgrubiała.

WEYL [19] utrzymuje, że przy świeżej osutce łuszczycy w wykwitach wprzód można zauważyć zaczerwienienie skóry, niżli wytworzenie łusek. To nam wskazuje, że przy łuszczycy punktem wyjścia choroby nie może być warstwa śluzowa skóry; dodajemy przytem, że na bliznach, w których jak wiadomo, warstwa brodawek bywa zniszczoną, choroba nie występuje.

Autorowie francuzcy do 1882 roku mało zajmowali się badaniami histologicznymi nad łuszczycą. SUCHARD [20], rozpatrując znaczenie warstwy ziarnistej skóry przy różnorodnych jej cierpieniach, znajdował przy łuszczycy zupełny jej zanik, również jak i *eleidyny*. Brak warstwy ziarnistej stawia w związku z brakiem zrogowacenia skóry zarówno w stanie normalnym, jakoteż i przy różnorodnych jej cierpieniach. Zmiany histologiczne, występujące przy łuszczycy, uważa za zjawiska natury zapalnej.

VIDAL i LELOIR [21] znajdowali silne przekrwienie powierzchownych warstw skóry, czasami małe wylewy krwawe. Naczynia widzieli rozszerzone i otoczone leukocytami; te ostatnie, zdaniem ich, biorą początek z naczyń krwionośnych, mniejsza zaś ich część ma pochodzić z komórek łączno-tkankowych. Nerwy bez zmian widocznych. Warstwa śluzowa skóry znacznie zgrubiała; w komórkach czasami występowały wakuole. Zmiany te w komórkach najsamprzód opisał RANVIER. *Stratum granulosum et lucidum* bez zmian widocznych.

CHAMBARD [22] streszczając pracę VIDAL'a i LELOIR'a, skłania się bardziej do zdania SUCHARD'a i przyjmuje przy łuszczycy zanik warstwy ziarnistej i przejrzystej skóry.

Według CORNIL'a i RANVIER'a [23] grudka łuszczycy pod mikroskopem daje nam obraz bądź to przewlekłego, bądź też podostrego zapalenia skóry. Brodawki skórne znajdowali przerosłe, znacznie wydłużone, w tkance ich opisują komórki wrzecionowate i okrągłe.

W starych wykwitach łuszczycy znajdowali ci autorowie niezwykle przerost brodawek skóry, wskutek czego grudka łuszczycy przedstawiała wielkie podobieństwo do brodawki (*verruca*). W warstwie śluzowej widzieli znaczną ilość komórek wędrujących, które jakoby miały bardzo często podlegać wakuolizacji (*degen. vesiculeuse*). Jeżeli warstwa rogowa była zgrubiałą i w związku ze skórą, wtedy znajdowali warstwę ziarnistą i przejrzystą.

BEHREND [24], LESSER [25], ZIEGLER [26] do wyżej przytoczonych opisów nic nowego nie dodają.

H. v. HEBRA [27] uważa łuszczycę za miejscowy rozrost naskórka, który powstaje wskutek ilościowych i jakościowych jego zmian. Zmiany te wywołują ucisk rozrastającego się naskórka na skórę, w której następuje przekrwienie z zastojem, emigracja leukocytów, rozszerzenie i wężkowatość naczyń, a następnie dopiero nieznaczne wydłużenie brodawek.

COMPANA [28] przyjmuje, że przy łuszczycy występują zmiany zarówno w naskórku, jakoteż i w brodawkach, mianowicie: warstwa rogowa i śluzowa ulegają przerostowi, brodawki wydłużają się, a tkanka ich bywa nacieczoną leukocytami.

LUDWIK LOEWE [29] uważa, że przy łuszczycy główne zmiany występują w warstwie przejrzystej skóry; warstwa zaś śluzowa ma jakoby być niezmienioną. W warstwie przejrzystej skóry opisuje ciemne przestrzenie, o wrzecionowatej postaci, podobne do jądra komórek; przestrzenie te uważa za puste. Chorobę przyjmuje za *keratosis*, lecz w przeciwieństwie do AUSPITZ'a uważa ją za *hyperkeratosis*, a nie *parakeratosis*, ponieważ mniema, że chemizm zrogowacenia nie ulega zmianie, choroba zaś powstaje jedynie na skutek rozmnażania się *strati lucidi* skóry.

W tym samym roku co praca LOEWE'go, ukazała się praca SIRSKIEGO z kliniki prof. POŁOTEBNOWA z Petersburga. Autor opisuje tylko dwa przypadki łuszczycy. W pierwszym przypadku (*psoriasis nummularis*) autor znajdował w zgrubiałej warstwie rogowej, czasami niejasne kontury komórek i jądra dobrze barwiące się, dalej, brak warstwy ziarnistej; warstwa śluzowa, szczególnie w prze-

strzeniach międzybrodawkowych znacznie była przerosłą. W warstwie tej występowały komórki wrzecionowate, które pierwszy raz opisał PAGENSTECHEK; warstwa wałeczkowa komórek nad brodawkami była zanikłą, w między brodawkowatych zaś przestrzeniach znacznie zgrubiłą [do 3 warstw]. Brodawki były oddzielone od warstwy rogowej skóry grubszą warstwą komórek *strati mucosi*, aniżeli to bywa normalnie, a skóra nieznacznie nacieczona białymi ciałkami. W innych warstwach skóry ważniejszych zmian nie znajdował. Drugie badanie autora było przeprowadzone nad bardzo przewlekłym przypadkiem łuszczycy. W tym przypadku *stratum granulosum* słabo występowało, warstwa śluzowa nad brodawkami nie była zgrubiłą. Między brodawkami części warstwy śluzowej były w zauiku, warstwa wałeczkowa naskórka nie zgrubiłą. I tu znajdował komórki wrzecionowate, opisane przez PAGENSTECHEK'a. Nacieczeń we właściwej skórze nie widział. Na zasadzie swej pracy SIRSKI skłania się do poglądów ROBINSON'a i nie zalicza łuszczycy do chorób zapalnych skóry.

RIES [31], w obszernej monografii o łuszczycy, nie daje opisów zmian histologicznych skóry. Autor ogranicza się do badania łusk i dochodzi do wniosków, że wykryty przez LANG'a grzybek „*epidermidophyton*“, mający wywoływać łuszczycę, należy uważać za sztuczny wytwór, otrzymywany przy działaniu ługu na naskórek. Autor uważa chorobę za wrodzoną wadę [anomalię] organizmu i jako dowód przytacza dziedziczność cierpienia. RIES sądzi, że zmiany w powierzchniowych warstwach skóry wywołują wtórne zmiany w częściach głębszych. Ucisk z wierzchu ma jakoby wytwarzać fałdy w warstwie śluzowej skóry, następstwem czego jest przekrwienie i zastoje w skórze właściwej. Zmiany warunków odżywiania wpływają na długość choroby i jej nawroty.

LUCIANI [32] zbadał tylko jeden przypadek łuszczycy; do barwienia skrawków używał *roth-violet*; autor ten znajdował w warstwie śluzowej skóry, dużo figur koryokinetycznych. Przypuszcza, że choroba jednocześnie występuje w naskórku i skórze właściwej.

W interesującej pracy „Przyczynek do anatomii patologicznej łuszczycy“ KROMAYER [33] podaje rezultat bada-

nia 10 przypadków łuszczycy i do faktów ogólnie znanych, dodaje opis leukocytów, leżących między warstwami łusek przy *psoriasis*. Zjawisko to występowało w różnym stopniu u rozmaitych chorych, przyczem autor doszedł do wniosku, że zauważyć można prosty stosunek między ilością leukocytów i natężeniem choroby. Barwiąc łuski znajdował, że jądra komórek, leżących pod nagromadzonymi w łuskach leukocytów, zazwyczaj barwiły się dobrze, jądra zaś komórek wyżej leżących niezawsze się zabarwiały. Autor sądzi, że obecność leukocytów w warstwie rogowej skóry przeszkadza rogowaceniu komórek. Warstwę śluzową skóry znajdował silnie rozrośniętą; między jej komórkami spotykał czasami pojedyncze leukocyty, w najgłębszych zaś jej częściach opisuje figury karyokinetyczne. Warstwę komórek nad brodawkami znajdował zgrubiałą, gdy naskórek był niezmieniony, w przeciwnym razie warstwa ta była niekiedy ścieńczalą, czasami zaś zwykłej grubości. Warstwa komórek ziarnistych, albo zanikała, albo też ulegała zgrubieniu. Brodawki były powiększone, naczynia w nich przebiegały wężykowato i były rozszerzone; nacieczenie leukocytami słabo było wyrażone, samą zaś skórę znajdował albo nieznacznie zmienioną, albo też zmian żadnych nie widział. Zestawiwszy wszystkie te zmiany, autor dochodzi do przekonania, że łuszczycy niemożna odnieść do zapaleń skóry; KROMAYER zalicza *psoriasis* do zaburzeń odżywczych i nazywa ją przerostem skóry mięszonej, rozumiejąc pod tą nazwą, naskórek i warstwę brodawek.

SCHUETZ [34] drobiazgowo opisuje dwa przypadki łuszczycy. Jeden z wykwitów był wycięty na plecach, drugi na ramieniu; wykwity były pokryte łuszczkami. Chorzy byli przedtem leczeni; osutka łuszczycowa trwała dość długo.

Warstwa zrogowaciała skóry bardzo rozpułchniona, szczególnie w częściach powierzchownych; między warstwami złuszczonego naskórka leukocytów nie znajdował. *Str. granulosum* występowało słabo; czasami warstwa ta również była oddzieloną. Ilość znajdujących ziarenek keratohyalinowych bywała bardzo rozmaita. Warstwa komórek kolczastych nad brodawkami była nieznacznej

grubości [do 3-ch rzędów] i w niej mógł zauważyć w wielu miejscach grupy leukocytów. Związku między łuszczeniem się naskórka, a nagromadzeniem leukocytów nie mógł dopatrzeć. Części międzybrodawkowe warstwy śluzowej znacznie były powiększone, a przestrzenie międzybrodawkami rozszerzone. W warstwie śluzowej opisuje autor komórki, których jądra są otoczone jasną obwódką—zjawisko to uważa za ich zwyrodnienie.

Warstwa wałeczkowata powiększała się do trzech rzędów komórek, w głębszych częściach warstwy kolczastej autor spotykał karyokinetyczne figury, a czasami i pojedyncze leukocyty.

Autor podziela pogląd POGENSTECHER'a i twierdzi, że leukocyty, stosownie do wolnej przestrzeni między komórkami, przyjmują rozmaite figury, przeważnie zaś komórek wrzecionowatych i esowatych. Utrzymuje on, że widział zmiany karyokinetyczne w leukocytach. Brodawki bywały wydłużone i przekrwione; opisuje oprócz tego naczynia chłonne w brodawce, które jakoby na wierzchołku miały mieć okrągły otwór. W brodawkach nie mógł autor zauważyć nacieczeń leukocytów; tkanka łączna była w nich napęczniała; w *derma* opisuje smugi komórek ciągnące się wzdłuż naczyń krwionośnych i chłonnych, lecz zbiorowisk tych komórek nie uważa za nacieczenia.

Zmian w nerwach nie zauważył.

Badając włókna elastyczne skóry spostrzegął, że wysyłają one wyrostki wzdłuż brodawek do komórek naskórka; do barwienia włókien skóry podał autor własną swą metodę. W miejscu dzielenia włókien elastycznych opisuje delikatne błonki; zakończenia elastycznych włókien skóry mógł zauważyć między 2-gą i 3-cią warstwą komórek *strati mucosi* [licząc z dołu]. Ze swoich badań autor wyprowadza wnioski, że przy łuszczycy oprócz bujania tkanki nabłonkowej mamy także rozrost sprężystych włókien skóry, które przyczyniają się do wytworzenia nowych brodawek.

ROSENTHALL [35] w pracy swej o łuszczycy nie zajmował się histologicznymi badaniami.

Ostatnia praca o *psoriasis* należy do MANTAGAZZ'ego [36] który zbadał dziesięć przypadków łuszczycy; po-

daje on co następuje; *Stratum corneum* zgrubiałe, lub oddzielone od warstwy śluzowej skóry; jądra w niem zabarwione. Pomiędzy częściami warstwy rogowej spostrzegamy nagromadzenie leukocytów, szczególnie tam, gdzie nacieczenia występowały w warstwie śluzowej i w brodawkach. *Stratum lucidum* nie zawsze widoczne. W *stratum granulosum* ziarnka keratohyaliny zanikają, lub też trafiają się tylko w jednym rzędzie komórek; w komórkach zaś warstwy śluzowej z przestrzeni międzybrodawkowatych znajdował dużo keratohyaliny.

W górnych warstwach *strati mucosi* autor zauważył w komórkach zwyrodnienie hydropiczne, które przejawia się przejrzystością zarodki, zmniejszeniem jądra i wytworzeniem w komórkach małych wakuol. Warstwa wałeczko-wata skóry zgrubiała, komórki w niej ugrupowane bez porządku.

Przy pigmentacji skóry chorego, na miejscach wykwitów łuszczycy, zauważył autor brak barwnika. W warstwie śluzowej skóry autor widział karyokinezę. W gruczołach skóry zmian nie zauważył.

MANTEGAZZA uważa łuszczycę za zmianę w odżywianiu skóry, a istotę choroby upatruje w mnożeniu się komórek naskórka i przedwczesnem ich łuszczeniu. Za prawdopodobne uznaje, że w wywołaniu choroby przyjmuje udział systemat nerwowy, chociaż żadnych dowodów na to nie przytacza.

W świeżo wydanym podręczniku anatomii patologicznej skóry—UNNA [37] za główne objawy łuszczycy uważa: *parakeratosis*, rozrost naskórka i rozszerzenia naczyń skóry. *Parakeratosis* ma, według autora istnieć od początku choroby, pod postacią zgrubienia warstwy rogowej w chorém miejscu. Gdy do tego objawu dołączy się odrazu rozrost naskórka, otrzymujemy wtedy blade grudki. Jeżeli pod zgrubiałą warstwą rogową naczynia w brodawkach skóry są rozszerzone, otrzymujemy wówczas czerwone plamy. Zazwyczaj tak się rzecz ma, że do parakeratozy dołącza się rozszerzenie naczyń, a dopiero następnie ma miejsce rozrost naskórka. Niema żadnych podstaw, aby przyjmować zależność parakeratozy od rozszerzania naczyń; autor

sądzi, że oba te zjawiska mogą powstawać jednocześnie pod działaniem jednej i tej samej przyczyny. Autor przypuszcza, że przyczyną łuszczycy są morokoki, pasożyty żyjące w warstwie rogowej skóry. Skóra chorych na łuszczycę ma mieć jakoby dwie własności: napięcie naczyń (*tonus*) jest w niej mniejsze, niż w skórze zdrowej i warstwa rogowa jest bardziej wytrzymałą na ucisk zapalnego wysięku; te dwie przyczyny sprowadzać mają przy udziale morokoków łuszczenie się naskórka i rozszerzenie naczyń włoskowatych w brodawkach.

O zmianach histologicznych autor mówi, że parakeratoza charakteryzuje się zupełnym, lub prawie zupełnym zanikiem keratohyaliny i eleidyny, obecnością, w warstwie zrogowaciałych komórek, dobrze się barwiących zarodki i jąder. Komórki rogowe przy łuszczycy są mniej zrogowaciałe, niż w skórze prawidłowej, są przytem wilgotne, łatwo przyjmują płyny i słabo wchłaniają w siebie wydzieliny gruczołów skóry. Komórki tak zmienione, zastępując prawidłową warstwę rogową, wysychają dalej, a pomiędzy ich warstwy wchodzi powietrze [RINDFLEISCH], co nadaje im barwę srebrzystą; między łuski przedostają się z warstwą śluzowej leukocyty, tworząc między nimi gniazda; autor nie zaprzecza, że w gniazdach tych oprócz leukocytów trafiać się mogą i komórki naskórka w rozpadzie. Warstwa ziarnista komórek w początku wytwarzania łusek zanika, przy ich odpadaniu jest obecną, a pod koniec choroby, gdy wytwarza się prawidłowy naskórek, może być zgrubiałą. Brodawki znajdował Унна powiększone i o zmienionej postaci; zazwyczaj bywały wydłużone. Nacieczenia w brodawkach skóry nie należą do istoty choroby — jeżeli występują silnie, zależy to od typu choroby *eczema-psoriasis*. Gdzie warstwa brodawek jest niska w skórze, jak to naprzykład ma miejsce na skórze głowy, pokrytej włosami, tam brodawki powiększają się wskutek wrastania między nie naskórka, gdzie zaś są silnie rozwinięte, same przez siebie mogą się wydłużać. Przy obrzęku skóry brodawki przyjmują okrągłą postać. Wskutek oporu warstwy rogowej, przy wydłużaniu się brodawek, następuje ścieńczenie nad nimi warstwy śluzowej. Naczynia skóry właściwej (*derma*) są roz-

szerzone, szczególnie żyły; naczynia włosowate występują prawie prostopadle ze skóry do brodawek, przyczem jedno naczynie włoskowe rozgałęzia się w dwóch lub trzech brodawkach. Kapilary mają przebieg wężykowaty w brodawkach; żyły, łącząc się ze sobą, wytwarzają w górnej części *dermae* całą siatkę; w głębszych warstwach skóry i tętnice i żyły są rozszerzone, a skóra w tych miejscach, również jak i około kłębków gruczołów potowych, bywa nacieczoną leukocytami.

Autor sądzi, że zmiany naczyń zależą w części od kurczu ich ścianek, w części zaś od jakiegoś, nieznaney nam przyczyny pochodzącego, działania hemotaktycznego, które wywołuje z początku wydłużenie naczyń, a potem ich rozszerzenie.

Przytoczony powyżej rys historyczny najlepiej nam wskazuje, że zdania autorów, tyzące się zmian histologicznych skóry przy łuszczycy, są podzielone. Wogóle pracujących na tem polu można rozdzielić na dwie grupy: pierwsza uważa łuszczycę za zapalenie skóry, a za punkt wyjścia choroby przyjmuje warstwę brodawkową skóry. Do grupy tej należy zaliczyć: SIMON'a, F. HEBR'ę, KAPOSI'ęgo, NEUMANN'a, SUCHARD'a, VIDAL'a i LÉLOIR'a, CORNIL'a i RANVIER'a, RINDELEISCH'a, WEYL'a, UNN'ę. Autorowie drugiej grupy utrzymują, że choroba pierwotnie zaczyna się w naskórku, samą zaś sprawę uważają za nieprawidłowy rozwój odżywiania naskórka—względnie do skóry. Tu należy zaliczyć: AUSPITZ'a, THIN'a, ROBINSON'a, JAMIESON'a, H. v. HEBKĘ, LOEWÉ'go, SIRSKIEGO, KROMAYER'a, SCHUETZ'a.—Podział ten na dwie grupy tylko w zarysach odpowiada rzeczywistości, ponieważ w szczegółach, jakeśmy to widzieli, zdania rozmaitych autorów, tak jednej jak i drugiej grupy, znacznie się między sobą różnią.

II.

Przystępując do szczegółowego opisu zmian anatomicznych w zbadanych przez siebie przypadkach łuszczycy, uważam za właściwe poprzedzić go następującemi uwagami ogólnemi.

Materyał, z którego przy badaniach swoich korzystałem, pochodził od dwudziestu chorych, będących na kuracji w klinice chorób skórnych tutejszego uniwersytetu pod zarządkiem prof. v. TRAUTVETTER'a; jednego chorego dostarczył mi oddział D-ra ELZENBERG'a, wreszcie trzy przypadki były z mojej praktyki prywatnej.

Skórę wycinałem u chorych za ich osobistym pozwoleniem. Ażeby blizny po wyciętych plamach chorym jaknajmniej przykrości sprawiały, wycinałem stale, z wyjątkiem przypadku pierwszego, kawałki skóry z pleców i ramienia.

Chcąc mieć możność bezpośredniego porównania budowy części chorych z przylegającymi do nich częściami zdrowymi, starałem się razem z chorą skórą wycinać i kawałki zdrowej. Najczęściej wycinałem blaszkę łuszcycową ostro ograniczoną z zachowaniem u niej łuskami. Czasami wycinałem większą przestrzeń chorej skóry, a więc z takich miejsc, w których sprawa chorobowa trwała już czas dłuższy. Rozumie się, że najczęściej niepodobieństwem było określić dokładnie czas trwania danego wykwitów; odnosi się to szczególnie do przypadków bardziej przewlekłych.

Przed wycięciem kawałka skóry dezynfekowałem gruntownie całą okolicę dokoła części chorej. Miejsca chorego nie dezynfekowałem, ażeby uniknąć sztucznego oderwania łusek i sztucznych wylewów krwawych.

Przed wycinaniem skóry wstrzykiwałem chorym kokainę, z wyjątkiem dwóch ostatnich wypadków — zwykle 0,03 na dawkę. Iglę wprowadzałem do zdrowej skóry na odległości 3—5 mm. od brzegu wykwitów, kierując ją ku jego środkowi. Wstrzykiwanie robiłem do tkanki podskórnej, nie zaś do skóry. W dwie lub trzy minuty po wstrzyknięciu kokainy, ujmowałem miejsce wykwitów w czyste szczypczyki i wycinałem je nożyczkami. Jeżeli ujęcie skóry w fałdę przedstawiało pewną trudność, w takim razie odseparowywałem skórę prosto nożem. W razie wycięcia większego kawałka skóry, przecinałem go na dwie części, z których każdą utrwalalem w innym płynie. Rozumie się, iż miałem przytem zawsze na względzie oszczędzanie łusek.

Wycięte kawałki skóry oplukiwałem prędko w wodzie destylowanej i natychmiast zanurzałem do płynów utrwalających. Do utrwalania używałem najczęściej nasyconego wodnego roztworu sublimatu i alkoholu, a w niektórych razach płynu MUELLER'a, wodnego roztworu kwasu chromowego 1:500, płynu FLEMMING'a, FOLL'a i ALTMANN'a.

W sublimacie zostawiałem preparaty przez 6—12 godzin; w płynie MUELLER'a 6 tygodni do 2-ch miesięcy, przy czym płyn często zmieniałem; w płynie FLEMMING'a, FOLL'a i ALTMANN'a zostawiałem preparaty na dobę. Potem następowało przemywanie preparatów w strumieniu wody bieżącej pod wodociągiem w przeciągu 24—48 godzin. Następnie przeprowadzałem je przez spirytus różnego natężenia, mianowicie 50%, 75% i 97%, trzymając w każdym prawie po dobie. Preparaty, które od samego początku kładłem do alkoholu, zostawały w nim zwykle przez 3 dni, przy codziennej zmianie cieczy. Z alkoholu kładłem preparaty do olejku anilinowego na dobę, następnie na godzinę do ksylołu. Po wyjęciu z ksylołu zatapiałem je w mieszaninie równych wagowych części ksylołu z parafiną i stawiałem na 24 godzin do termostatu przy ciepłocie 36°—40° C.. Następnie kładłem je jeszcze na dobę do roztopionej, czystej parafiny z domieszką wosku przy ciepłocie 48°—52° C.. Po 24 godzinach przekładałem preparaty do świeżo roztopionej parafiny i szybko ją ostudzałem pod strumieniem bieżącej wody.

Skrawki przygotowywałem na mikrotomie SCHANZE—ALTMANN'a. Większość skrawków miała $\frac{1}{100}$ mm. grubości, niektóre zaś $\frac{1}{200}$ mm.. Serye skrawków nalepiałem na szkiełka przedmiotowe zapomocą wody destylowanej. Wyjątek stanowiły skrawki preparatów utrwalonych w płynach, zawierających kwas osmowy: takie skrawki można było nalepiać tylko zapomocą mieszaniny kurzego białka z wodą 1:4, gdyż używając do tego tylko wody, preparat się odlepiał.

Po nalepieniu preparatu na szkiełko parafinę zmywałem ksylolem, a ksyłol alkoholem; nareszcie oplukiwałem preparaty w wodzie i barwiłem je.

Do barwienia preparatów używałem albo jednego barwnika albo dwóch. Do prostego barwienia stosowałem kwaśny karmin, *lithium*-karmin, pikrokarminę i safraninę. Przy barwieniu kwaśnym karminem, preparaty leżały 24 godziny w barwniku, a następnie kładłem dla różniczkowania na dobę do wody destylowanej.

Z podwójnych sposobów barwienia używałem najczęściej hematoksyliny i eozyiny; hematoksyliny i safraniny, hematoksyliny i kongo-roth'u, płynu VAN GIESON'a, albo wreszcie rubinroth'u. Barwiąc preparaty hematoksyliną [przyrządzoną według sposobu BOEHMER'a lub DELAFIELD'a] albo poddawałem je działaniu nasyconego barwnika w przeciągu 2—3 minut i następnie różniczkowałem w wodzie destylowanej przez 24 godziny, albo też odrazu barwiłem w słabym roztworze barwnika w przeciągu doby.

Ze specjalnych sposobów barwienia używałem czasami sposobu WEIGERT'a, rzadziej GRAM'a, a niekiedy też mieszaniny BRONDI'ego.

Oprócz wyżej wspomnianych sposobów barwienia, używaliśmy jeszcze rozmaitych kombinacyj innych barwników, chociaż z mniejszą korzyścią, mianowicie *diamant-fuksynę*, kwaśną fuksynę, błękit metylenowy, błękit aniliny, wezuwinę, chryzoidynę, orcseinę, orseilinę, uigrozynę, alkanę, kwas pikrynowy.

Obrazy anatomiczne pierwszych kilku przypadków opisuję tu szczegółowo, następne przypadki opisuję krótko, ażeby uniknąć zbyt częstych powtarzań.

1. Wojciech K . . . , lat 48, wyrobnik. Zapisał się do kliniki dnia 16. X. 1891 r.. Chory średniego wzrostu i odżywiania, budowy prawidłowej.

Skóra, z wyjątkiem twarzy, części głowy pokrytej włosami, dłoni i podeszew, pokryta wysypką. Łuszczyca przedstawia się w postaci *psoriasis guttatae, nummularis, annularis et gyratae*. Łuski, pokrywające wykwity, są koloru masy perłowej; przy zeskrobaniu ich paznogciem widać podstawę przekrwioną, zgrubiałą, miejscami krwawiącą.

Błony śluzowe, gruczoły limfatyczne, kościec, organy wewnętrzne, ustrój nerwowy nie przedstawiają nic nieprawidłowego. Obciążenia dziedzicznego wywiady uie wykazały. Choroba wystąpiła poraz pierwszy przed 15 laty i często się powtarzała. Chory leczył się na łuszczycę poraz ostatni cztery lata temu.

Choremu wyciąłem kawałek skóry dotkniętej *psoriasis nummularis* w okolicy *spina ilei anterior superior dextra*. Według opowiadania chorego, wykwity istniały na tem miejscu już dosyć długo [3—4 miesięcy]. Połowę wyciętej skóry włożyłem do płynu MUELLER'a, drugą zaś utrwaliłem w nasyconym wodnym roztworze sublimatu. Po przeprowadzeniu preparatów przez rozmaite płyny, zatopiłem je w parafinie; skrawki krajałem na $\frac{1}{1,00}$ mm. i barwiłem je hematoksyliną i eozyną, kwaśnym karminem, mieszaniną BIONDI'ego oraz metodą WEIGERT'a.

Zaznaczam tutaj, że podczas wycinania skóry i manipulacji z nią w rozmaitych płynach część łusek odpadła.

Warstwa rogowa części chorej, w porównaniu ze zdrową, zgrubiała 3 do 4 razy; w niektórych jednak miejscach preparatów mikroskopowych jest ona ścieńczała albo zupełnie nie istnieje. Łączność pojedynczych warstw naskórka jest naruszona, wskutek czego, widać w nim szpary, niekiedy bardzo obszerne. W niektórych miejscach preparatów warstwa rogowa przedstawia się w postaci falistych smug, leżących swobodnie jedna nad drugą, albo w jednym tylko miejscu stykających się ze sobą lub z leżącą pod nimi skórą.

Górne warstwy naskórka zabarwiły się na preparatach wodnym roztworem eozyny na kolor żółto-różowy; w warstwach głębszych naskórka odcień żółtawy znika i barwa jego staje się zupełnie różową. Jądra komórek widać tylko w niektórych miejscach preparatu w postaci długich, płaskich tworów pałeczkowatych, ułożonych równolegle do powierzchni skóry; jądra te zabarwione są hematoksyliną na niebiesko. Konturów pojedynczych komórek w warstwie tej nie widać. Występują one tylko czasem w głębszych warstwach naskórka; widać wtedy, że oddzielne komórki są wrzecionowate, spłaszczone w kierunku

od góry ku dołowi. Stosownie do grubości tych komórek jądra ich są albo wydłużone, owalne, albo mają formę pałeczki z końcami zaokrąglonymi; zabarwione są hematoksyliną na kolor bardzo mocno niebieski.

Pomiędzy wyżej opisanymi komórkami warstwy rogowej widać leżące pojedynczo lub po dwie, trzy lub też całymi kępkami komórki z dużymi jądrami i małą ilością protoplazmy, które już z pierwszego wejrzenia nie są podobne do komórek naskórka. Jądra tych komórek mają najczęściej rozmaitą postać, mianowicie wielokątnych ziaren, biskoptu, sierpa, podkowy, litery C, S i t. d.; barwią się mocno hematoksyliną albo kwaśnym karminem. W rozszczepionych warstwach komórek naskórka twory te nagromadzają się w ogromnej ilości i bywają przekładane warstwami komórek naskórkowych. Ilość ich jest w różnych miejscach preparatu bardzo zmienna.

W głębokich warstwach naskórka spostrzegamy również wyżej opisane twory. Gromadząc się w większej ilości, przerywają one łączność komórek naskórkowych między sobą i same układają się w oczkach powstałej tą drogą siatki. Na preparatach widać w przecięciu siatkę, wytworzoną przez warstwę rogową naskórka; pojedynczych komórek w siatce tej rozróżnić niemożna; wodnym roztworem eozyny komórki te barwią się na kolor ciemno różowy. W oczkach tej siatki widać pojedyncze lub liczne małe komórki z małą ilością jednostajnej protoplazmy i mocno zabarwionymi jądrami w ilości 1—4. Były to zatem leukocyty. W niektórych miejscach preparatu komórki te leżały swobodnie nad warstwami naskórka.

Warstwa śluzowa jest w porównaniu z sąsiednią zdrową częścią zgrubiała 3 do 6 razy.

Postać i wielkość części międzybrodawkowej warstwy śluzowej jest nierównomierna.

Górna część warstwy śluzowej, mianowicie warstwa ziarnista występuje wyraźnie na preparatach utrwalonych w sublimacie. Warstwa ta składa się z 2—3, a miejscami nawet 5 rzędów komórek. Cały górny rząd komórek jest wypełniony ziarenkami keratohyaliny, przedstawiających się w postaci maleńkich tworów ciemnego koloru, wielkości

ziarnka piasku lub też większych, bądź okrągłych, bądź nieprawidłowej postaci. Komórki tej warstwy są wrzecionowate, mocno spłaszczone w kierunku od góry ku dołowi; dolne warstwy komórek są soczewkowate, z jądrem okrągło owalnym. Jądra keratohyaliny układają się tutaj w części obwodowej komórki i dokoła jej jądra; część środkowa komórki ma postać sierpa albo obrączki bez keratohyaliny. Ilość zawartej w komórkach keratohyaliny zmniejsza się stopniowo, zaczynając od powierzchniowych warstw komórek kolczastych.

Warstwa komórek kolczastych nad brodawkami jest niezwykle zgrubiała: znajduje się ich tutaj 6—10 rzędów; komórki mają kontury wyraźne i kształt wrzecionowaty lub jajowaty; jądra ich są duże, jajowatej postaci.

Komórki części międzybrodawkowych warstwy śluzowej są znacznie powiększone. Górne ich szeregi układają się poziomo, średnie i dolne ukośnie. Komórki te zawierają duże jądra z dwoma lub trzema jąderkami. W niektórych komórkach jądra są pomarszczone, wskutek czego, między niebiesko zabarwionem pomarszczonym jądrem i różowo zabarwioną protoplazmą, powstała w komórce pusta przestrzeń, przedstawiająca się w kształcie sierpa lub obrączki.

Przestrzenie międzykomórkowe są rozszerzone; cienkie, podłużne beleczki, łączące komórki, występują wyraźnie i są tak samo zabarwione jak i protoplazma komórek, niekiedy nawet mocniej. Im bliżej warstwy komórek podstawowych, tem komórki warstwy śluzowej stają się mniejszemi, przeważnie kosztem protoplazmy, której ilość coraz się zmniejsza, a komórki przybierają przytem postać wielokątną.

Warstwa podstawowa składa się z jednego lub dwóch rzędów komórek, raczej wielokątnych niż wałeczkowatych, które bez ścisłego odgraniczenia przechodzą w komórki warstw wyżej leżących. Komórki te są dosyć małe, z dużemi, okrągłemi lub podłużnemi jądrami i niewielką ilością protoplazmy. W najgłębiej leżących komórkach warstwy podstawowej spotykamy nagromadzenia ziarenek szarego barwnika, przeważnie naokoło jądra. Takie nagromadze-

nia barwnika widać miejscami aż do 4-go rzędu komórek, licząc od dołu.

Między komórkami warstwy śluzowej w tych miejscach szczególnie, które odpowiadały nagromadzeniu leukocytów w warstwie rogowej, widywaliśmy jeden, dwa lub trzy leukocyty. Odpowiednio do znajdujących leukocytów w warstwie rogowej i śluzowej, leżące pod nimi brodawki były również mocno nacieczone białymi ciałkami krwi. Tym sposobem widać na preparatach bezpośredni związek, istniejący między nacieczeniem brodawek i nagromadzeniem leukocytów w warstwie rogowej.

W komórkach warstwy podstawowej i w przylegających do nich bezpośrednio komórkach warstwy śluzowej widywaliśmy na preparatach, utrwalanych w sublimacie, figury karyokiuetyczne.

Tkanka łączna skóry w miejscach, odpowiadających wysypce, była przerośniętą. Przerost zależał od zwiększenia brodawek, których wielkość była prawie cztery razy większą od wielkości sąsiednich brodawek skóry zdrowej. Niekiedy spotyka się brodawki szersze u wierzchołka niż u podstawy.

Stałe komórki łączno-tkankowe brodawek występują wyraźnie; to samo tyczy się stałych włókien podstawowych tkanki łącznej. W wielu brodawkach widać małe komórki, z niewielką ilością protoplazmy, zawierające jedno do kilku jąder w kształcie biszkopta, podkowy, litery S i t. d. [leukocyty]. Leukocyty te grupują się dookoła naczyń, które są rozszerzone i wypełnione krwią; śródbłonek ich jest wyraźny.

W wielu miejscach preparatu, jak to już było wspomniane, można uchwycić bezpośredni związek, istniejący między nacieczeniem brodawek i nagromadzeniem leukocytów w komórkach warstwy rogowej i śluzowej. Można było, mianowicie, widzieć jak nacieczenie tkanki brodawkowej przechodziło bezpośrednio na tkankę naskórkową, a oprócz tego, im nacieczenie brodawek było znaczniejsze, tem i nacieczenie tkanki rogowej i śluzowej skóry było również wyraźniejsze.

Naczynia w skórze (*derma*) były miejscami rozszerzone i wypełnione krwią, Ściauki naczyń były nieznacznie zgrubiałe; dookoła nich widać silne nacieczenie leukocytów w postaci smug. W niektórych białych ciałkach krwi spostrzegaliśmy ziarna, mocno załamujące światło, barwiące się eozyną na mocno czerwony kolor, odbijający bardzo wyraźnie na różowym tle protoplazmy—była to ziarnistość eozynofilowa.

W tkance tłuszczowej, oprócz nieznacznego nacieczenia naokoło naczyń, innych zmian nie spostrzegalem.

W gruczołach potowych spotykałem gdzieśgdzie pojedyncze leukocyty między komórkami nabłonka.

Włosów, gruczołów tłuszczowych i nerwów nie mogłem na preparatach znaleźć.

2. Henryk K . . . , lat 42, wyrobnik. Zapisal się do kliniki d 24. XI. 1891 roku. Chory średniego wzrostu, dobrze zbudowany i odżywiany.

Skóra, z wyjątkiem twarzy, szyi, dołków pod kolanami, dłoni i podeszew, usiana wykwitami, właściwymi *psoriasis punctata, guttata, nummularis et gyrata*. Wykwity przedstawiają się w postaci białych, błyszczących łusek, leżących na przekrwionej podstawie. Na łokciach i na powierzchni zewnętrznej goleni wykwity te są obfitsze.

Błony śluzowe, naczynia limfatyczne, układ nerwowy i pozostałe narządy nie przedstawiają żadnych zmian. Dziedziczości stwierdzić niemożna. Obecna choroba datuje się od dwóch miesięcy. Przed wstąpieniem do kliniki, chory wziął kilka kąpiel.

Choremu wyciąłem kawałek skóry, pokrytej drobnymi łuskami, wielkości soczewicy z wysypką *psoriasis guttata*, z pleców pod prawą łopatką. Część łusek odpadła przy wycinaniu skóry. Wycięta grudka istniała około trzech tygodni. Po utrwaleniu preparatu w nasyconym wodnym roztworze sublimatu i przeprowadzeniu go przez rozmaite płyny, zatopiłem go w parafinie. Otrzymane skrawki były grubości $\frac{1}{100}$ mm. Barwiłem je słabym wodnym roztworem hematoksyliny w przeciągu 24 godzin, a następnie wodnym roztworem eozyny albo safraniny. Część prepa-

ratów barwiłem kwaśnym karminem, mieszaniną BIONDI'ego lub innymi barwnikami anilinowymi, lecz z gorszym skutkiem.

Grubość warstwy rogowej jest w części chorej znacznie powiększona, w porównaniu z przylegającymi częściami zdrowymi, mniej więcej 3—4 razy. Komórki warstwy górnej były bardzo luźno złączone z głębiej leżącymi, miejscami zaś zupełnie się od tych ostatnich odłączyły i tworzyły wtedy faliste wstęgi rozszczepione w kierunku poziomym. Górne warstwy naskórka zabarwione są eozyną na różowo mniej więcej równomiernie. Kontury pojedynczych komórek nie są w tej warstwie wyraźne, natomiast jądra występują najczęściej wyraźnie zabarwione hematoksyliną na niebiesko. Na przecięciu jądra mają wygląd prawie pałeczek. Między górnymi warstwami naskórka spotykano różną ilość leukocytów.

W głębszych częściach warstwy rogowej kontury wyżej wymienionych komórek blaszkowatych z mocno zabarwionem pałeczkowatym jądrem stają się widoczne. Między blaszkami warstwy rogowej spotykałem w głębszych jej częściach wyżej wspomniane leukocyty. Gromadząc się niekiedy w dużej ilości w warstwie rogowej, leukocyty te przerywają łączność pojedynczych jej elementów i tworzą tym sposobem masę ognisk podzielonych na części mniejsze przegródkami z komórek rogowych. Ilość takich ognisk bywa na rozmaitych skrawkach różnaitą. Zdarzają się skrawki na których nie spotyka się ani jednego podobnego tworu w warstwie rogowej naskórka, na innych znów skrawkach spotykamy podobnych ognisk po dwa lub trzy.

Warstwa śluzowa jest znacznie zgrubiała — prawie cztery razy grubsza od warstwy śluzowej sąsiedniej skóry zdrowej. Części międzybrodawkowe warstwy śluzowej mają albo kształt gruszki, zwróconej szerokim końcem wglęb, albo też bardzo wysokiego walca.

Warstwa ziarnista występuje niewyraźnie i składa się z dwóch, trzech lub czterech rzędów komórek. Miejscami tylko spotykają się pojedyncze wysepki komórek ziarnistych. Im dalej od powierzchni skóry, tem ziarnistość jest

mniejszą i stopniowo ginie w głębi zupełnie. Komórki, zawierające keratohyalinę, mają postać wrzecionowatą lub sferyczną. Ziarna keratohyaliny barwią się hematoksyliną na kolor ciemno-niebieski, prawie czarny i są okrągłe lub nieprawidłowe. Przy powiększeniu 350 razy, wielkość ich nie osiąga najmniejszej kruszynki. Tylko niekiedy są one znacznie większe.

Warstwa komórek kolczastych nad brodawkami wygląda rozmaicie. Wogóle jest ona zgrubiała i składa się z 5—10 rzędów komórek, miejscami jednak zaledwie z 3-ch; górne komórki tej warstwy są wrzecionowate, te zaś, które leżą bliżej brodawek, są więcej okrągłe. Jądra wszystkich komórek tej warstwy są duże, okrągłe i zawierają po 1 do 3-ch jąderek.

W niektórych ograniczonych miejscach komórki naskórkowe górnej części warstwy śluzowej, leżące bezpośrednio pod warstwą rogową, zatracają stopniowo swoje ostre kontury, tworząc jak gdyby jedną masę; barwią się bardzo słabo, zaledwie gdzieniegdzie widać między nimi pojedyncze komórki z zachowaniem jądrem. Pomiędzy komórkami, zmienionymi w sposób powyższy znajduje się dużo leukocytów. Powyższe ogniska uważamy za drobne ropnie. Tuż pod niektórymi z nich widać szeregi małych wylewów krwawych, których źródło stanowią znacznie rozszerzone i wypełnione krwią naczynia włosowate w samej brodawce. [Na rys. 3-cim przedstawiony jeden taki ropień ¹⁾].

Warstwa komórek kolczastych między brodawkami rozwinięta jest w wysokim stopniu. Komórki te są duże, zawierają duże, okrągło-owalne jądra, które posiadają znów po 2—3 jąderka. Układ tych komórek jest tego rodzaju, że najdłuższa ich oś jest albo równoległą do powierzchni skóry [warstwy górne] albo ukośną [średnie] albo prostopadłą [warstwy dolne]. Jądra niektórych komórek są pomarszczone, wskutek czego widzimy na środku ciała komórki bezbarwne plamy w kształcie półksiężyca lub obrączki.

¹⁾ Tablice z rysunkami będą umieszczone w drugim zeszycie Pamiętnika z r. b..

Przestrzenie międzykomórkowe są niezmienione, może jednak cokolwiek rozszerzone.

Warstwa podstawowa składa się z dwóch, a miejscami trzech rzędów komórek bardziej gruszkowatych i okrągłych, niż cylindrycznych; przechodzą one niewidocznie w górną warstwę komórek kolczastych. Komórki warstwy podstawowej zawierają duże jądra i mało protoplazmy; jądra mają najczęściej po dwa jąderka.

W głębokich częściach warstwy komórek kolczastych, jak również i w warstwie komórek cylindrycznych, spotrzymałem różne postacie figur karyokinetycznych; ilość ich była tak znaczna, że na jednym preparacie znajdowałem ich czasem przeszło 20.

Pomiędzy komórkami głębokiej części warstwy śluzowej, rzadziej w środkowej jej części spotykałem mnóstwo komórek wrzecionowatych. Komórki te są dwa, trzy razy węższe od sąsiednich komórek warstwy śluzowej i więcej niż dwa razy dłuższe od nich. Barwią się mocno eozyną; jądra ich są długie i wąskie. Wdrążają one klinem w tkankę warstwy śluzowej, szczególnie w okolicy brodawek i układają się jak promienie koła, którego osią jest brodawka, a obwodem — powierzchnia skóry. Te komórki wrzecionowate widywałem na preparatach do połowy głębokości warstwy śluzowej, w okolicy zaś brodawek—do górnych jej warstw. Od dolnego końca komórek wrzecionowatych, znajdujących się w najgłębszych częściach warstwy śluzowej, odchodzą cieniutkie, długie wyrostki, które, zdaje się, łączą się bezpośrednio ze śródbłonkiem naczyń. Same zaś komórki wrzecionowate są z zewnętrznego swego wyglądu, podobne do komórek śródbłonkowych naczyń, są tylko od nich znacznie większe. W jądrze jednej z komórek wrzecionowatych widzieliśmy piękną figurę karyokinetyczną w postaci gwiazdy podwójnej; sama komórka była znacznie powiększona. Górne bieguny tych komórek wrzecionowatych są dość często zaopatrzone w cieniutkie wyrostki, które znikają między komórkami rogowymi warstwy śluzowej.

Tkanka łączna skóry właściwej (*derma*) jest zgrubiała. Brodawki są najczęściej w porównaniu z brodawkami sąsie-

dniej skóry zdrowej trzy lub cztery razy wydłużone; kształt ich jest gruszkowaty, butelkowaty lub cylindryczny. Wierzchołek brodawki bywa niekiedy jakby rozszczepiony. Podstawa brodawki jest najczęściej węższą od wierzchołka. W tkance brodawki zaznaczają się wyraźnie komórki stałe łączno-tkankowe. Naczynia są rozszerzone, wężykowate, śródbłonek naczyń odznacza się wyraźnymi jądrami. Na preparatach mocno zabarwionych eozyną, widywałem pojedyncze lub większe ilości czerwonych ciałek krwi. W tkance brodawki spostrzegałem niekiedy wylewy krwawe rozmaitej wielkości, jako kępki czerwonych ciałek krwi nieprawidłowej postaci niezawarte w ściance naczyń, lecz leżące albo między stałymi elementami tkanki łącznej, albo też na nich. Pewną część wylewów krwawych znajdowałem w górnej części brodawek.

Oprócz wylewów krwawych, spotykanych tylko w pewnej ilości brodawek, znajdowałem we wszystkich brodawkach rozmaity stopień nacieczenia drobnokomórkowego. W miejscach gdzie było ono słabsze, białe ciała krwi gromadziły się wyłącznie naokoło naczyń włosowatych. Silniejsze nacieczenie zajmowało, oprócz tego, całą prawie tkankę łączną brodawki. Niekiedy nacieczenie bywa tak znaczne, że wszystkie inne części składowe tkanki brodawkowej są jakby przykryte jedną masą leukocytów.

Włókna sprężyste skóry są silnie rozwinięte i mają kształt ostro zarysowanych wążiutkich, falistych na obu końcach rozgałęzionych tworów. Naczynia są rozszerzone i w niektórych miejscach napełnione krwią; wzdłuż naczyń występuje nacieczenie.

Gruczoły potowe wielkich zmian nie przedstawiają. Między komórkami nabłonkowymi, wysięcającymi ich kanaliki, widywaliśmy pojedyncze leukocyty.

Nerwów na preparatach nie spotykałem.

Na licznych skrawkach znalazłem zaledwie jeden włos. W pochewce korzenia włosa spotykałem rozluźnione zrogowaciałe blaszki, bez jąder i bez wyraźnych konturów komórek. Na zewnątrz od tych zrogowaciałych komórek, stanowiących ściankę pochewki włosa, spotykałem liczne komórki,

zawierające ogromną ilość keratohyaliny. Dalej następuje opisana powyżej warstwa śluzowa.

3. Floryan Ż . . . , lat 17, wstąpił do kliniki dnia 30. VIII. 1891 r.. Chory średniego wzrostu, odżywiania umiarkowanego. Na skórze jego widać wysypkę, pokrytą łuskami srebrzysto białego koloru. Wielkość pojedynczych wykwitów waha się od soczewicy do rubla srebrnego. Na łokciach, kolanach i zewnętrznej powierzchni ud wykwity zlewają się w jedną masę, a pokrywające je łuski tworzą odcinki koła. Skóra na wykwitach, sztucznie uwolnionych od łusek, jest zgrubiała, sucha i krwawi. Część głowy, pokryta włosami, nie jest również wolną od wysypki.

Ogólny stan chorego jest zadawalniający; układ nerwowy i narządy wewnętrzne nie przedstawiają żadnych zmian. Dziedziczność jest zadeklarowana: starsza siostra chorego cierpi również na łuszczycę. Sam chory przechodzi powtórnie tę samą chorobę. Obecnie wysypka trwa już kilka tygodni.

Z okolicy lewej łopatki wyciąłem choremu kawałek skóry łuszczycowej wielkości soczewicy, z małym rąbkiem zdrowej skóry. Utrwaliłem go w wodnym nasyconym roztworze sublimatu. Preparaty zatopiłem w parafinie. Do barwienia używałem kwaśnego karminu, wodnego roztworu hematoksyliny i eozyiny albo safraniny; stosowałem też metodę WEIGERT'a, barwiąc poprzednio preparaty karminem litynowym.

Warstwa rogowa części chorej skóry jest, w porównaniu z częścią zdrową, znacznie zgrubiała. W niektórych miejscach jest ona zbita, w innych zaś — rozdwojona na oddzielne warstewki. Konturów komórek rozróżnić nie można. Jądra są wszędzie wyraźne i barwią się mocno odpowiednimi barwnikami; mają postać pałeczek lub owali. Między warstwami rogowymi spotykaliśmy leukocyty pojedynczo, albo tworzące mniej lub więcej znaczne ogniska. Na niektórych seryach preparatów zauważyłem, że warstwa rogowa, a niekiedy i najbardziej powierzchowne części warstwy śluzowej odstają w postaci pęcherza, którego

zawartość jest drobnoziarnista, albo też zawiera delikatne niteczki. Zawartość tej jamki mikroskopowej nie barwi się sposobem WEIGERT'a.

Warstwa śluzowa jest znacznie zgrubiała. Części międzybrodawkowe warstwy śluzowej, zaledwie widoczne w przylegającej zdrowej skórze, są tutaj 10--12 razy powiększone. Przerost pojedynczych brodawek jest niejednakowy.

Warstwa komórek ziarnistych, składająca się z 6—8 rzędów, jest wyraźna. Spotykają się jednak miejsca gdzie warstwy tej brak. Komórki jej są dość duże, jądra wyraźne, okrągło-owalne z dwoma lub trzema jąderkami.

Komórki części międzybrodawkowych są również powiększone. Jądra ich są niekiedy pomarszczone; te zaś, które nie są pomarszczone, są dosyć duże, mają kształt okrągło-owalny i zawierają po dwa lub trzy jąderka. Komórki grupują się w ten sposób, że leżą długą swoją osią ukośnie lub prostopadle ku powierzchni skóry. Przegródki międzybrodawkowe są bardzo wyraźne.

Warstwa komórek podstawowych przedstawia niekiedy jeden, niekiedy znów kilka rzędów komórek, których wielkość jest mniejsza, od wielkości wyżej leżących komórek warstwy śluzowej. Postać tych komórek jest wielokątna. Posiadają one duże jądro z jednym lub dwoma jąderkami.

W komórkach głębszych części warstwy śluzowej spotykają się niekiedy figury karyokinetyczne, oraz pojedyncze leukocyty. W najgłębszych częściach warstwy śluzowej widywałem miejscami komórki wrzecionowate, które były prawie dwa razy dłuższe i znacznie węższe od przylegających komórek warstwy śluzowej.

Warstwa brodawkowa jest mocno zgrubiała, same brodawki zwiększone, szczególnie w wymiarze podłużnym. Tkanka łączna brodawek jest luźna, zawiera wyraźne wrzecionowate komórki łączno-tkankowe, dużo leukocytów, a niekiedy pojedyncze lub liczne czerwone ciała krwi.

Naczynia są rozszerzone, wężykowate, ze ściankami zgrubiałymi, zawierają pojedyncze czerwone ciała krwi,

lub też są niemi wypełnione całkowicie. Naokoło naczyń występuje nacieczenie leukocytów.

Włókna sprężyste tkanki łącznej występują wyraźnie. Wzdłuż naczyń widywałem w tkance skóry całe smugi leukocytów.

Naokoło gruczołów potowych nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe.

Włosy spotykałem na preparatach przecięte poprzecznie. Zmian w nich nie spostrzegłem.

Ani gruczołów tłuszczowych ani zakończeń nerwowych na preparatach nie znajdowałem.

4. Stanisław B . . . , lat 24, wyrobnik. Zapisał się do kliniki dnia 1. IX. 1891 roku. Chory wzrostu średniego, odżywiania dobrego, budowy prawidłowej.

Na skórze tułowia widać wysypkę w postaci *psoriasis guttata*, na kończynach zaś — *psoriasis guttata* i *nummularis*, na łokciach i krzyżu — *psoriasis gyrata*.

Gruczoły limfatyczne nieznacznie powiększone. Układ nerwowy i inne narządy prawidłowe. Choroba rozpoczęła się przed 5-ciu laty. Dziedziczność nie stwierdzona.

Wyciąłem choremu kawałek skóry w okolicy lewej łopatki, pokrytej wykwitami *psoriasis guttata*. Preparat utrwaliłem w alkoholu i zatopiłem w parafinie. Skrawki były grubości $\frac{1}{100}$ milim. Barwiłem je kwaśnym karminem, karminem litynowym, hematoksyliną i eozyną, mieszaniną BIONDI'ego oraz sposobem WEIGERT'a.

Warstwa rogowa chorej skóry, w porównaniu z sąsiednią zdrową, była zgrubiała; była ona przytem rozluźniona lub miejscami ścisła. Kontury komórek w głębokich częściach tej warstwy, gdzieniegdzie tylko widoczne, były wrzecionowate, mocno spłaszczone od góry. Jądra warstwy rogowej miały kształt podłużnych pałeczek, lub też były podłużne z zaokrąglonymi końcami. Między warstwami komórek rogowych spotykałem leukocyty, pojedyncze lub kupkami.

Warstwa śluzowa mocno zgrubiała; wielkość i forma części międzybrodawkowych nierównomierna. Przerost pojedynczych części warstwy śluzowej dotyczy przeważnie

części międzybrodawkowych, które są 8—10 razy dłuższe od odpowiednich zdrowych części skóry.

Warstwa ziarnista przedstawia się nierównomiernie. Miejscami widać tylko jeden rząd komórek ziarnistych; w innych miejscach jest ich 2 warstwy, czasem zaś widać i całe ich wysepki. Warstwa ta jest ostro odgraniczona od leżącej pod nią warstwy śluzowej.

Część nadbrodawkowa warstwy śluzowej jest najczęściej ścięczała. Znajdujące się tu komórki są wrzecionowate, ułożone w dwa lub trzy nierówne rzędy. Niekiedy długa ich oś jest prostopadłą, czasami skośną lub poziomą. Jądra komórkowe są najczęściej pomarszczone; między jądrem i obwodem komórki widać białe przestrzenie. W warstwie tej spotykamy czerwone ciała krwi i leukocyty, pojedynczo lub po kilka.

W niektórych miejscach preparatów widywałem nadbrodawkami w warstwie śluzowej jamki, zajmujące przestrzeń jednej, dwóch, a niekiedy i wielu brodawek. Jamki te wypełnione były albo samymi leukocytami, albo też tymi ostatnimi z domieszką czerwonych ciałek krwi. Czasami zawartość ich stanowiła wyłącznie jakaś masa drobnoziarnista, nie dająca odczynu WEIGER'a na włóknik. Takich miejsc widywałem na jednym skrawku jedno lub dwa. Spotykałem jednak całe serye preparatów bez powyżej opisanych jamek. Przegródki jamek stanowiły komórki warstwy śluzowej, których kontury niezawsze można było odróżnić.

Rozrosty międzybrodawkowe warstwy śluzowej były przeważnie wydłużone. Komórki były tutaj duże, z dużemi, owalnymi jądrami, często pomarszczonymi.

Warstwa podstawowa składała się z jednego lub dwóch rzędów komórek wielokątnych lub cylindrycznych, zawierających duże jądra i mało protoplazmy.

Przestrzenie międzykomórkowe średniej części warstwy śluzowej są rozszerzone i dlatego przegródki ich są wydłużone.

W samej warstwie śluzowej spotykałem pojedyncze leukocyty, w warstwach zaś, przylegających do brodawek—

twory wrzecionowate, opisane w przypadku drugim i trzecim.

Brodawki są mocno wydłużone i niekiedy rozszerzone. Włókna tkanki łącznej są duże, komórki wyraźne, tkanka brodawek jest nacieczona leukocytami. Nacieczenie to ciągnie się wzdłuż naczyń lub wypełnia przestrzenie między włóknami tkanki łącznej. W niektórych brodawkach widać pojedyncze czerwone ciała krwi lub całe ich grupy, leżące nazewnątrz od naczyń. Naczynia brodawek są rozszerzone, posiadają wyraźne śródbłonkowe komórki i albo są wypełnione czerwonymi ciałkami krwi, albo też są puste.

Włókna sprężyste skóry są wyraźne, wzdłuż naczyń widać całe smugi leukocytów. Niektóre naczynia są wypełnione krwią.

W gruczołach tłuszczowych spotykałem pojedyncze leukocyty między komórkami nabłonkowymi.

Pochewki cebulki włosowej rozluźnione; ściankę cebulek tworzą zrogowaciałe komórki bez wyraźnych konturów.

We włóknach mięśniowych skóry zmian nie spostrzegalem.

Gruczołów potowych i nerwów na preparatach nie znajdowałem.

5. Mateusz W . . . , lat 34, wyrobnik. Zapisał się do kliniki dnia 23. IX. 1891 roku.

Skóra pokryta łuskami koloru masy perłowej lub szarego, które to łuski są na stronie wyprostnej palców bardzo grube. Wolną od łusek pozostała tylko skóra twarzy, dłoni i podeszew, dolki pod kolanami i narządy płciowe. Skóra jest sucha, zgrubiała, a pod łuskami krwawi. Błony śluzowe, układ nerwowy i pozostałe narządy zmian nie przedstawiają. Stan ogólny chorego zadawalający. Dziedziczność niestwierdzona.

Choroba trwa od 14-go roku życia chorego, powtarzając się od czasu do czasu. Obecna wysypka trwa od 1½ roku.

Choremu wycinałem dwa razy po kawałku skóry z wysypką *psoriasis nummularis*, w okolicy łopatki. Jeden preparat utrwalalem w alkoholu, drugi w nasyconym wo-

dnym roztworze sublimatu. Zatopiłem preparaty w parafinie. Skrawki były grubości $\frac{1}{100}$ mm. Barwiłem hematoksyliną i eozyną, kwaśnym karminem, pikrokarminem, mieszaniną BIONDI'ego, sposobem SCHUTZ'a i sposobem WEIGERT'a.

Warstwa rogowa skóry chorej w porównaniu z sąsiednią zdrową znacznie zgrubiała. Górne jej warstwy są rozszczepione, tworząc oddzielne pasma; części głębsze warstwy rogowej pozostają w związku z leżącymi pod nią warstwami naskórka. Wogóle warstwa rogowa jest bardzo rozluźniona i barwi się mocno eozyną. W głębokich jej częściach widać miejscami kontury pojedynczych komórek postaci wrzecionowatej. Komórki tej warstwy mają wszędzie wyraźne, barwiące się jądra, które w częściach górnych mają wygląd podłużnych pałeczek, w dolnych zaś są podłużno-owalne.

W przestrzeniach między oddzielnymi warstwami rogowymi znajdują się całe masy leukocytów.

Rozwój warstwy ziarnistej przedstawia się nierównomiernie: w niektórych miejscach składa się ona z kilku warstw komórek ziarnistych, zawierających ziarenka keratohyaliny w niewielkiej ilości; miejscami komórki ziarniste tworzą całe wysepki; wreszcie spotyka się miejsca, gdzie widać zaledwie jeden lub dwa rzędy komórek ziarnistych.

Warstwa śluzowa jest znacznie zgrubiała. Rozrosty międzybrodawkowe warstwy śluzowej są 6—10 razy grubsze od odpowiedniej części sąsiedniej zdrowej skóry; dotyczy to przeważnie wymiaru podłużnego.

Warstwa śluzowa nad brodawkami bywa rozmaitej grubości: spotykamy tutaj 3—8 rzędów komórek. Komórki są dosyć duże, mają kontury wyraźne i jądra pomarszczone. W wielu miejscach warstwy śluzowej spotykamy leukocyty, leżące nad brodawkami pojedynczo lub całymi grupami.

Komórki warstwy śluzowej w częściach międzybrodawkowych mają kształt wrzecionowaty, jądra ich są okrągło-owalne, ilość protoplazmy nieznaczną. Między komórkami warstwy cylindrycznej i w głębokich warstwach

komórek kolczastych spotykają się gdzieniegdzie figury karyokinetyczne.

Górne warstwy śluzowe bywają bardzo często rozszczepione, tworząc tym sposobem mnóstwo szpar i jamek, których wielkość odpowiada niekiedy wielkości jednej brodawki, czasami znów szpary te ciągną się nad kilkoma brodawkami. W niektórych szparach znajdują się przegródki z resztek komórek warstwy śluzowej. Są one wewnątrz puste lub zawierają masę drobnoziarnistą, niemającą żadnej budowy, barwiącą się eozyną na kolor bladej brudnoczerwony. Szpary te spotyka się nad lub pod warstwą ziarnistą.

Brodawki skóry są znacznie wydłużone [6—10 razy]; tkanka łączna brodawki zawiera dużą ilość stałych komórek łącznotkankowych. W oczkach tej tkanki znajduje się bardzo dużo leukocytów, a niekiedy i czerwonych ciałek krwi.

Naczynia brodawek są rozszerzone, komórki ich śród-błonkowe są wyraźne: naczynia bywają albo puste albo wypełnione leukocytami lub czerwonymi krążkami krwi. Wzdłuż nich nacieczenie leukocytów jest najsilniejsze.

W tkance skóry znajduje się dużo włókien sprężystych. Naczynia skóry są rozszerzone, niektóre są wypełnione krwią; wzdłuż naczyń widać warstwy leukocytów, które znajdują się też w dużej ilości między włóknami sprężystymi i mięśniami skóry.

Pochewki cebulek włosowych są rozluźnione, ściankę ich stanowią rozszczepione blaszki bez wyraźnej budowy. Warstwa ziarnista jest naokoło włosów bardzo mocno rozwinęta. W tkance włosa zmian nie spostrzegalem. Między nabłonkiem gruczołów tłuszczowych i potowych spotykałem gdzieniegdzie pojedyncze leukocyty.

Nerwów na preparatach nie znajdowałem.

6. Juljan B . . . , lat 21, szewc. Wstąpił do kliniki dnia 18. II. 1892 roku. Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, słabo odżywiany.

Powierzchnia skóry tułowia i kończyn górnych pokryta nieznaczną wysypką w postaci *psoriasis, guttata* i *nummu-*

laris. Na kończynach dolnych wysypka jest obfitsza i przyjęła postać przeważnie *psoriasis gyratae*. Na skórze głowy, pokrytej włosami, znajduje się również kilka małych wykwitów.

Błony śluzowe, narządy wewnętrzne i układ nerwowy zmian nie przedstawiają. Obciążenia dziedzicznego niema. Choroba wystąpiła przed pięciu laty i stale się powtarza. Od trzech miesięcy chory przyjmuje *Sol. Fowleri*.

Choremu wycięliśmy z części środkowej lewego ramienia, po stronie wyprostnej kawałek skóry, wielkości soczewicy, z wysypką *psoriasis guttata*. Preparat utrwaliłem w wodnym roztworze kwasu chromowego 1:400.

Preparaty barwią się bardzo źle, wskutek czego obrazy mikroskopowe są bardzo niewyraźne.

Warstwa rogowa cokolwiek zgrubiała i rozluźniona; miejscami niema jej zupełnie. Między oddzielnymi jej warstewkami widać szpary. Pojedyncze komórki nie mają wyraźnych konturów, lecz posiadają ostro zarysowane jądra. Między warstwami naskórka widać gdzieniegdzie nagromadzenia leukocytów.

Warstwa śluzowa jest, w porównaniu z sąsiednią skórą zdrową, znacznie zgrubiała [4—6 razy], rozrosty międzybrodawkowe warstwy śluzowej dosyć znaczne.

Warstwy ziarnistej nie widać.

Warstwa śluzowa nad brodawkami składa się z 5—6 rzędów komórek; zdarzają się miejsca, na których warstwa ta jest, w stosunku do wskazanych cyfr, zgrubiała lub ścięczała. Gdzieniegdzie spotyka się w niej pojedyncze leukocyty.

Komórki rozrostów międzybrodawkowych są, szczególnie w części środkowej, powiększone i zawierają duże jądra, najczęściej z dwoma lub trzema jąderkami; przestrzenie międzykomórkowe są wyraźne.

Warstwa podstawowa składa się z 4—5 rzędów małych, wielokątnych komórek z dużymi jądrami.

W górnych częściach warstwy śluzowej spotykałem czasami małe jamki, wypełnione rozpadłymi komórkami nabłonkowymi i masą leukocytów.

W głębokich częściach warstwy śluzowej znajdowałem dużą ilość komórek wrzecionowatych, opisanych szczegółowo w przypadku drugim. Komórki te sięgają aż do piątego rzędu komórek warstwy śluzowej, licząc od dołu.

Brodawki są w porównaniu z brodawkami sąsiedniej zdrowej skóry wydłużone 4—5 razy; oprócz tego są one dosyć szerokie. Tkanka łączna brodawki ma budowę szerokowężelkowatą, zawiera dużo leukocytów, a niekiedy i czerwonych ciałek krwi. Naczynia są rozszerzone. Gdzieś niedługo spotykałem u wierzchołka i na brzegach brodawek komórki wrzecionowate, pochodzące jakby ze ścianki naczynia i łączące się z nią zapomocą cieniutkiego wyrostka. Ciała tych komórek przenikły do warstwy śluzowej, a ilość ich jest bardzo znaczna.

Włókna sprężyste, tkanki łącznej i mięśnie skóry występują bardzo wyraźnie.

Naokoło naczyń skóry znajduje się dużo leukocytów.

Między komórkami nabłonkowymi gruczołów potowych i tłuszczowych spostrzegałem pojedyncze leukocyty. Pochewki korzeni włosowych są znacznie rozluźnione, ściankę ich stanowią zrogowaciałe blaszki, w których pojedynczych komórek rozróżnić niemożna. Nerwów na preparatach nie spotykałem.

7. Wawrzyniec R..., lat 21, wyrobnik. Zapisał się do kliniki d. 10. VI. 1892 r.. Chory niskiego wzrostu, odżywiany umiarkowanie.

Na części głowy, pokrytej włosami i na tułowiu znajduje się nieobfita wysypka — *psoriasis punctata et guttata*. Kończyny dolne są pokryte większą ilością wykwitów w postaci *psoriasis guttata et nummularis*.

Błony śluzowe, układ nerwowy i pozostałe narządy zmian nie przedstawiają. Dziedziczności stwierdzić nie mogliśmy.

Choroba wystąpiła poraz pierwszy w 18-ym roku życia; obecnie powtórzyła się poraz drugi przed 5-ciu miesiącami.

Choremu wyciąłem z lewego ramienia kawałek skóry, pokrytej wysypką *psoriasis guttatae*. Preparat utrwaliłem w płynie MUELLER'a i zatopiłem w parafinie.

Warstwy rogowej całkowicie prawie brak; zaledwie gdzieś spotykałem małe jej wysepki. W pozostałych częściach warstwy rogowej spostrzegałem wyraźnie zabarwione jądra, kontury zaś komórek zatarte. Między warstwami naskórka widać nagromadzenia leukocytów.

Warstwa śluzowa zgrubiała; części międzybrodawkowe warstwy śluzowej zgrubiałe 3—5 razy, w porównaniu z sąsiednią skórą zdrową.

Warstwy ziarnistej na preparatach nie widać.

Warstwa śluzowa nad brodawkami składa się z 4—6 rzędów komórek wrzecionowatych lub jajowatych, z dużymi jądrami. Między komórkami spotyka się miejscami pojedyncze leukocyty.

W warstwie śluzowej komórki rozrostów międzybrodawkowych są dosyć duże, wielokątne, posiadają duże jądra z dwoma lub trzema jąderkami. Im bliżej ku warstwie podstawowej, tem komórki te są mniejsze, aż wreszcie przechodzą do warstwy podstawowej, nie tworząc wyraźnej granicy.

W warstwie podstawowej znajdowałem miejsca, składające się z 4-ch rzędów komórek. Komórki są tutaj bardzo małe, zawierają duże jądra i niewiele protoplazmy.

Między komórkami części dolnej warstwy śluzowej spotykałem dużą ilość tworów wrzecionowatych, szczególnie u wierzchołka brodawki.

Brodawki te są powiększone 3—5 razy w porównaniu z brodawkami skóry zdrowej. Tkanka łączna brodawki jest luźną i zawiera dużo leukocytów. W ściankach naczyń włosowatych uwydatniają się komórki śródbłonna; dokoła naczyń występuje nacieczenie drobnokomórkowe.

Włókna sprężyste skóry są silnie rozwinięte; spostrzega się to szczególnie na preparatach zabarwionych hematoksyliną i kongorothem.

We właściwej skórze spostrzegałem wzdłuż naczyń wysoki stopień nacieczenia.

Między komórkami nabłonkowymi gruczołów potowych spotykałem pojedyncze leukocyty.

Gruczołów tłuszczowych, włosów i nerwów nie mogłem na preparatach znaleźć.

8. Michał P . . . , lat 24, służący. Zapisał się do kliniki d. 29. V. 1892 r.. Chory średniego wzrostu, odżywiania miernego, budowy prawidłowej.

Na skórze tułowia spostrzega się wysypkę w postaci *psoriasis guttata, punctata et nummularis*. Na kończynach wysypka jest obfitsza, szczególnie na stronie wyprostnej goleni i przedramienia; pojedyncze wykwity zlewają się tutaj, tworząc duże powierzchnie ograniczone, pokryte białymi łuskami. Pod wykwitami skóra jest zgrubiałą, suchą i przerosłą. Skóra całej głowy i szyi jest wolna od wysypki.

Błony śluzowe, układ nerwowy i pozostałe narządy zmian nie przedstawiają. Dziedziczność niestwierdzona. Choroba trwała 4 miesiące.

Choremu temu wyciąłem z okolicy łędzwiowej kawałek skóry wielkości soczewicy, pokrytej wysypką łuszczycową (*psoriasis punctata*). Preparat utrwaliłem w płynie FLEMING'a. Skrawki robiłem $\frac{1}{200}$ — $\frac{1}{100}$ milm. grubości i barwiłem je wodnym roztworem fuksyny i kwasu pikrynowego, drugą zaś seryę preparatów—safraniną i błękitem anilinowym.

Warstwa rogowa części chorych jest znacznie rozluźniona i rozszczępiona na cienkie warstewki; górne jej części zabarwiły się kwasem osmowym na kolor czarny, średnie — na kolor ciemno-brunatny, dolne zaś są zaledwie gdzieniegdzie zabarwione na kolor prawie czarny. Dokładniejszej budowy w warstwie tej rozróżnić niemożna.

Warstwa śluzowa pod wysypką jest 3—4 razy grubszą w porównaniu z sąsiednią skórą zdrową.

Warstwy ziarnistej nie widać zupełnie.

Warstwa śluzowa nad brodawkami składa się z 6—10 rzędów komórek; komórki te źle się barwią i najczęściej mają postać wrzecionowatą, z dużymi jądrami.

Komórki rozrostów międzybrodawkowych warstwy śluzowej są dosyć duże, wrzecionowate lub wielokątne, zawierają duże jądra z dwoma najczęściej jąderkami.

Warstwa podstawowa składa się z 2—3 rzędów małych, wielokątnych komórek, które stopniowo przechodzą w komórki wyżej leżącej warstwy śluzowej. Zawierają one duże jądra i bardzo małą ilość protoplazmy.

Między komórkami części dolnej warstwy śluzowej spotyka się komórki wrzecionowate. Najwięcej jest ich tuż pod brodawką. Dolne części tych komórek łączą się jakby z śródbłonkiem naczyń.

W głębokich częściach warstwy śluzowej, obok komórek cylindrycznych, spotyka się miejscami figury karyokinetyczne.

W górnych częściach warstwy śluzowej widać małe jamki, o budowie siatkowatej; przegródki tych jamek tworzą ocalałe, chociaż bardzo zmienione, komórki warstwy śluzowej, a szpary między przegródkami są wypełnione leukocytami. Na każdym preparacie znajduje się przynajmniej jedno takie miejsce.

Brodawki są powiększone 3—4 razy, a tkanka ich zawiera wyraźne komórki łącznotkankowe. W tkance brodawki występują leukocyty pojedynczo lub całymi grupami. Naczynia występują na preparatach widocznie, dokoła nich spotyka się nacieczenie drobnoziarniste.

Pęczki włókien sprężystych skóry są bardzo rozwinięte, a dokoła naczyń występuje nacieczenie drobnokomórkowe.

Pochewki cebulek włosowych są rozluźnione; warstwy tworzące nie posiadają żadnej budowy; we włosie samym zmian niema.

Między komórkami nabłonkowymi gruczołów tłuszczowych znajdują się pojedyncze leukocyty. Dokoła tych gruczołów występuje nieznaczne nacieczenie ciałek białych.

Gruczoły potowe widocznych zmian nie przedstawiają. Nerwów na preparatach nie spotykałem.

9. Izrael H..., lat 24, wyrobnik. Był to chory z mojej praktyki prywatnej, przybył do mnie dnia 16. V. 1892 roku. Chory wysokiego wzrostu, budowy prawidłowej, odżywiania miernego.

Skóra tułowia pokryta wysypką w postaci *psoriasis guttata et nummularis*. Na kończynach wysypka obfitsza niż na tułowiu, na łokciach, kolanach i dolnej trzeciej części obu goleni przedstawia postać *psoriasis gyratae*. Na skórze głowy, pokrytej włosami, większą część wykwitów pokrywają białe łuski.

Blony śluzowe, układ nerwowy i pozostałe narządy zmian nie przedstawiają. Ogólny stan jest dobry. Dzieziczność niestwierdzona.

Choroba trwa prawie 12 lat, stale się powtarzając. W ostatnich czasach chory nie leczyl się wcale.

Choremu temu wyciąłem kawałek skóry z boku tułowia blisko kąta łopatki, z wysypką *psoriasis guttata*. Połowę preparatów utrwalilem w płynie ALTMANN'a, drugą zaś połowę w nasyconym wodnym roztworze sublimatu. Preparaty z płynu ALTMANN'a barwiłem jego sposobem; utrwalone zaś w sublimacie barwiłem hematoksyliną i eozyną lub safraniną, mieszaniną BIONDI'ego, kwaśnym karminem, sposobem GRAM'a i WEIGERT'a.

Warstwa rogową znacznie zgrubiała, rozszczepiona na pojedyncze warstewki, przeważnie w kierunku poziomym; w niektórych jeszcze tylko miejscach łączy się z leżącymi poniżej warstwami skóry. Konturów oddzielnych komórek rozróżnić niemożna, jądra uwydatniają się na preparatach w postaci pałeczek mocno zabarwionych. Między warstwą rogową spotykaliśmy masę leukocytów.

Warstwa śluzowa skóry chorej, w porównaniu ze zdrową, zgrubiała 4—7 razy.

Warstwa ziarnista przedstawia się dosyć równomierne w swoim rozwoju. Znajdujemy tutaj 2—3 rzędów komórek ziarnistych, tylko gdzieniegdzie widzimy nadto większe ich nagromadzenie.

Warstwa śluzowa nad brodawkami składa się z 5—6 rzędów dosyć dużych wrzecionowatych lub jajowatych komórek. Jądra ich są duże, czasami pomarszczone, zawierają jedno lub dwa jąderka. Pośród komórek tej warstwy spotyka się dużo leukocytów.

Rozrosty międzybrodawkowe warstwy śluzowej są dość niejednostane co do swej wielkości; komórki ich są duże, wielokątne, z dużymi jądrami, zawierającymi 2, rzadziej 3 jąderka. W dolnych warstwach tej części spotyka się bardzo dużo figur karyokinetycznych.

Warstwa podstawowa składa się z dwóch, miejscami 3 rzędów maleńkich cylindrycznych lub wielokątnych komórek o dużym jądrze. Komórki te przechodzą stopniowo w komórki wyżej leżących części warstwy śluzowej.

W górnych częściach warstwy śluzowej spotykałem w wielu miejscach małe jamki wypełnione leukocytami i rozpadającymi się komórkami naskórka. Ścianki tych jamek składają się z komórek warstwy śluzowej, przegródki zaś wewnątrz ich przedstawiają się w postaci beleczek bez żadnej budowy. Na każdym skrawku widać ze 2, 3 a niekiedy i 4 takie miejsca. Pod nimi w warstwie brodawkowej występuje silne nacieczenie leukocytów, które ciągnie się od brodawki, wyżej ku warstwie śluzowej, w postaci smug.

W częściach dolnych warstwy śluzowej spotykamy ogromną ilość komórek wrzecionowatych. Są one dwa razy dłuższe i o połowę węższe od sąsiednich komórek naskórkowych i posiadają duże, mocno zabarwione jądra, wdrążają do warstwy śluzowej, gdzie do głębokości 5-go rzędu widzieć je można. U wierzchołka brodawki jest ich więcej, niż u podstawy. W niektórych miejscach spostrzeżga się, że jeden koniec komórki wrzecionowatej łączy się z kapilarem zapomocą nitkowatego wyrostka, cała zaś komórka, zachowując położenie pionowe, przenika między oddzielne komórki warstwy śluzowej.

Brodawki są powiększone 5—7 razy; tkanka ich ma budowę siatkowatą z wyraźnymi, oddzielnymi komórkami łącznotkankowymi. Tkanka brodawki jest miejscami niesłychanie nacieczona ciałkami limfatycznymi i zawiera nadto gdzieniegdzie pojedyncze krążki krwi.

W niektórych brodawkach rzucają się w oczy rozszerzone, często krwią wypełnione naczynia. Komórki ich śródbłonka zawierają jądra w postaci pałeczek.

Włókna elastyczne skóry i pęczki mięśniowe są wyraźne; pośród nich spotyka się dużo leukocytów. Wzdłuż naczyń skóry właściwej występuje nacieczenie drobno-komórkowe. Między komórkami nabłonkowymi gruczołów tłuszczowych i potowych spotykamy niekiedy pojedyncze leukocyty; dokoła zaś kłębków gruczołów potowych — nieznaczne nacieczenie.

Warstwa nabłonka w cebulkach włosowych jest rozluźniona, bez wyraźnej budowy.

Nerwów na preparatach nie widziałem.

[D. n.].



O POŻYWIENIU POLSKIEJ LUDNOŚCI WŁOŚCIAŃSKIEJ.

Napisał

Bronisław Peltyn.

Nieliczne prace o pożywieniu polskich włościan, otrzymane przeważnie drogą teoretycznych obliczeń, nie mają ścisłości, jaką daje jedynie bezpośrednia obserwacja. Takim charakterem odznaczają się dane, jakie znajdujemy w pracy ZDZIARSKIEGO ¹⁾, dane dość ściśle może dla celów autora, wartość których jednak staje się wątpliwą przy krytycznym poglądzie na jego metodę. Dane te oparte są na pożywej wartości t. zw. ordynaryi, t. j. pewnej ilości surowych produktów, wydawanych parobkom dworskim, jako część płacy. Cyfry swe autor zebrał z 50-ciu miejsc Płockiej gub. i doszedł do wniosku, że wartość pożywna, wydawanych parobkowi w przeciągu roku produktów, wynosi w przecięciu 379 funtów ciał azotowych, 108 funtów tłuszczów i 3358 funtów wodanów węgla. Na podstawie danych statystycznych autor przypuszcza, że liczba osób w rodzinie, spożywających powyższą ilość, równa się przecięciowo 5-ciu dorosłym mężczyznom. Zastępując funty przez gramy, otrzymamy dla jednej osoby na dobę następujące cyfry: 84,6 gr. ciał azot., 24,24 gr. tłuszczu i 748,6 gr. wodanów węgla. Że cyfry te nie mogą dać dokładnego pojęcia o istotnem pożywieniu ludności wiejskiej, to, zdaje się, wobec metody autora, nie ulega wątpliwości. Ponieważ t. zw. ordynaryja składa się z pewnej ilości zbóż i grochu w naturze, drobnego kawałka ziemi pod kartofle i pra-

¹⁾ BOLESŁAW ZDZIARSKI. O najwłaściwszych sposobach wynagradzania robotników wiejskich i oficjalistów. Warszawa, 1889.

wa wypasania jednej lub dwóch krów na dworskich łąkach, a więc metoda autora może nam dać jedynie przybliżone pojęcie o ilości spotrzebowywanych zbóż i grochu; przybliżone, powiadam, gdyż 1) parobek często dokupuje ten lub inny produkt, wraze, jeżeli wydana mu ilość nie wystarcza dla wyżywienia rodziny jego, 2) parobek nieraz zamienia jeden z produktów na inny, tańszy, np. pszenicę na żyto, 3) autor dowolnie określił ilość odpadków przez 10%. Ilość konsumowanych kartofli i warzyw, zależna od wydajności danego kawałka ziemi i od urodzajów, nie poddaje się, przy metodzie autora, ścisłemu określeniu, zarówno jak i ilość mleka, zależna od jakości łąki i rasy samej krowy. Metoda autora nie pozwoliła mu także uwzględnić ilości konsumowanego mięsa. Nakoniec, cyfry autora, otrzymane dla parobków dworskich, nie dają pojęcia o pożywieniu znacznie liczniejszej grupy ludności wiejskiej — włościan rolnych.

Według IDZI K. ¹⁾ ilość pierwiastków pożywnych w całorocznym pożywieniu chłopca wynosi 75 funtów ciał azotowych, 428 funtów wodoru węgla i 26 funtów tłuszczów. I tu, zastępując funty przez gramy, otrzymamy *pro die*: 70,8 gr. ciał azotowych, 33 gr. tłuszczu i 508 gr. wodoru węgla. Jaką drogą otrzymał autor powyższe cyfry i dla jakiej grupy ludności włościańskiej, o tem wzmianki w pracy nie znajdujemy.

CHELCHOWSKI ²⁾ badał pożywienie służby dworskiej, utrzymywanej na dworskim stole. Autor notował w przeciągu jednego tygodnia latem i jednego zimą—całą ilość surowych produktów, służących do przygotowania śniadań, obiadów i kolacyj. Badania swoje autor prowadził w 50-ciu dworach Płockiej gub.. Ostateczne wyniki przedstawiają się jak następuje:

	Latem.			Zimą.		
	Białk. subst.	Tłuszcz.	Wod. w.	Białk. sub.	Tłuszcz.	Wod. w.
Wieś A	192,3	64,3	961,8	135,6	60,7	893,9
„ B	211	62,4	1116,1	148	39,8	1036
„ C	161,1	52	1189	187	58	1240
„ D	159	53	899	129	44	849
„ E	320	65	1346	355	101	1623

¹⁾ Kartofel czy groch—p. IDZI K. Głos. 1890. Nr: 4, 5 i 6.

²⁾ Zdrowie. 1890. Nr. 57 i 58.

Pożywienie składało się z kartofli, grochu, chleba, mąki, kaszy, kapusty, mleka, śmietany, sera, mięsa, jaj i tłuszczów. I powyższe cyfry bodaj czy będziemy mogli uważać za zgodne z istotnym stanem rzeczy. Autor nie ważył osobiście surowych produktów, lecz notował cyfry, dyktowane mu przez gospodynie, i przytem w miarach takich, jak garniec i kwarta. Jest w tem oczywiście źródło dość znacznych niedokładności. Autor nie określał także ilości odpadków w kuchni i resztek od jadła, które, według własnych słów jego, bywały niekiedy dość znaczne [dla kartofli np. do 25% na oko]. Wobec tego sam autor nadaje swym cyfrom zaledwie przybliżoną wartość, uważając je za maksymalne dla danej grupy ludności włościańskiej.

W pracy KACZKOWSKIEGO ¹⁾ znajdujemy ilość surowych produktów, jakoby spożywaną przez dorosłego mężczyznę chłopa w przeciągu roku. Ilość ta, rozłożona na pierwiastki pożywne, wynosi na dzień 114 gr. subst. azot., 33,1 gr. tłuszczu i 723 gr. wodorów węgla. Ale i tu wiadomo, jaką drogą autor doszedł do powyższych wyników, gdyż faktycznego materiału w pracy nie znajdujemy.

Należy tu zauważyć, że w literaturze naukowej wogóle napotykamy niewiele prac o pożywieniu, w którychby badaniu podlegała większa ilość rodzin prywatnych. Badaniom podlegają z jednej strony oddzielne osobniki, przyczem określone najczęściej bywają i rozchody z moczem i kałem—dla kontroli równowagi azotowej; z drugiej—żołnierze, wychowawcy ochron, szkół, więźniowie i t. d., słowem, osoby, jadające według zgóry ściśle ułożonego szablonu; tu, aby rostrzygnąć kwestyę, dość jest określić ilość spożrebowywanych w danym zakładzie surowych produktów i ilość odpadków. Inaczej się rzecz ma przy badaniach nad pożywieniem włościan. Przedewszystkiem mamy tu do czynienia ze znaczną ilością rodzin prywatnych. Dla łatwo zrozumiałych przyczyn, szczególnie wobec nizkiego poziomu inteligencyi naszych włościan, napotykamy tu niechęć, fałszywe tłumaczenie celu pracy, dążność

¹⁾ D-r K. KACZKOWSKI. Badania nad drogami ratunku rolnictwa krajowego. Warszawa. 1886.

do przedstawiania rzeczy fałszywie, nieraz nawet zaboron, co zmusza do otaczania badanych rodzin ciągłą, nieustanną kontrolą.

Wszechstronne rozjaśnienie kwestyi pożywienia ludu wiejskiego wymagałoby, jak się zdaje, zbadania w odpowiednim kierunku włościan z rozmaitych stron kraju i najrozmaitszych społecznych i ekonomicznych typów, ua jakie się ludność włościańska rozpada, co może być tylko uskutecznione pracą przez długi szereg lat. Jednak, pewne rozumowania uprzednie pozwalają nam, jak sądzę, wywnioskować, że i w mniejszym zakresie kwestya ta może być rozstrzygniętą mniej lub więcej zadawalniająco. Mianowicie, jeżeli przypuścimy, że na pożywienie ludu wiejskiego wogóle mogą mieć wpływ następujące czynniki: 1) różnaitość warunków klimatycznych, mogąca wpływać na potrzebę tych lub innych pierwiastków pożywnych, 2) różnaitość warunków antropologicznych [wzrost, budowa ciała i t. d.], 3) różnaitość warunków ze strony płodności gruntu i 4) różnaitość warunków ekonomicznych i społecznych — to okaże się, że na różnicę w pożywieniu włościan Królestwa Polskiego może wpływać jedynie czynnik trzeci i czwarty. Czynniki pierwszy — odmienność warunków klimatycznych — rzecz prosta, nie może być brany pod uwagę w granicach Królestwa Polskiego. To samo należy powiedzieć i o różnicach antropologicznych. Włościanin polski we wszystkich stronach kraju przedstawia mniej więcej jeden i ten sam typ, a różnice, jakie istnieją, nie są dość znaczne, aby się mogły wyraźnie odbić na ilości i jakości pożywienia. Rzec się ma inaczej z odmiennością gruntu, którego wydajność w rozmaitych stronach kraju jest bardzo różną. Następująca tabliczka wskazuje stan urodzajów w 10-ciu guberniach Królestwa Polskiego za lata od 1867 do 1873 włącznie ¹⁾.

¹⁾ Za lata 1867, 1868, 1869, 1870 i 1873 zebrane według: Statystyka porównawcza Królestwa Polskiego, opracowana przez W. ZAŁĘSKIEGO. Warszawa. 1876; za lata 1871 i 1872 według: Statystyczny Wremiennik Ruskoj Imp. Serja II, wypusk X. 1875 r..

Przeciętna za lata 1867—1873.

Gubernie.	Zboże.	Kartofle.
Warszawska	4,57 [ziaren z ziarna]	5,66
Piotrkowska	3,94	4,42
Kaliska	4,92	3,09
Lubelska	3,99	5,87
Radomska	4,90	5,44
Suwalska	4,90	5,29
Kielecka	3,72	4,84
Siedlecka	3,87	5,06
Łomżyńska	3,97	4,57
Płocka	5,56	5,94

Różnica w urodzaju np. pomiędzy gub. Płocką i Kielecką dla zbóż, lub pomiędzy Płocką i Kaliską dla kartofli—jest dość znaczna. Ale, oczywiście, odmienność natury gruntu i przypuszczalny wpływ tego czynnika na pożywienie ludności włościańskiej rozmaitych stron kraju, sprowadza się do wpływu warunków ekonomicznych. Tak więc, przy badaniach nad pożywieniem polskiej ludności włościańskiej, rzeczą, dla wszechstronnego rozstrzygnięcia kwestyi najważniejszą, będzie uwzględnienie rozmaitych typów ekonomicznych, na jakie się owa ludność rozpada. W tym to właśnie kierunku prowadziłem obserwacje swoje.

Badania robione były przezemnie we wsi Górki gub. Warszawskiej, powiatu Nowomińskiego, we wsi Grondy gub. Warszawskiej, powiatu Błońskiego, i we wsi Strzeblew gub. Kaliskiej, powiatu Łęczyckiego. Dla wyżej wskazanych powodów, wyszukiwałem do badania rodziny, typowe pod względem ekonomicznym. Badaniu poddałem z jednej strony włościan rolnych, z drugiej — bezrolnych parobków dworskich. Z pomiędzy pierwszych — zbadałem jedną rodzinę, posiadającą około 30-tu morgów ziemi [tabl. № I]; trzy rodziny, posiadające więcej niż po 20 morgów każda [tabl. № VI, X, XVI]; trzy rodziny, mające więcej niż po 10 morgów każda [tabl. № VII, XI, VIII]. Największą uwagę poświęciłem rodzinom, posiadającym mniej niż po 10 morgów ziemi [tabl. № II, III, IV, V, VII, IX, XII, XIV,

XV, XVII], a to z racyi następujących: podczas gdy posiadacze więcej niż 30-tu morgów stanowią zaledwie 4,22% ogólnej liczby włościan rolnych, posiadacze więcej niż 20 morgów 15,24%, posiadacze więcej niż 10 morgów 37,6% — ci ostatni, t. j. posiadacze mniej niż 10 morgów, stanowią 40,33% ogólnej ilości włościan rolnych ¹⁾.

Ci ostatni więc są najbardziej typowymi przedstawicielami rolnej ludności włościańskiej u nas.

Członkowie badanych rodzin odznaczali się zupełnem zdrowiem i pracowali latem mniej więcej od godz. 5-ej rano do godz. 7-ej wieczór; zimą znacznie mniej, z wyjątkiem rodzin № XVIII—XXIV włącznie—które i zimą pracowały do 14-tu godzin na dobę.

Spostrzeżenia w rodzinach od I-ej do IX-ej włącznie robiłem tylko latem, w pozostałych zaś i latem i zimą. Wyjaśnieniem celu pracy udawało mi niekiedy natchnąć dobrą wolą członków badanych rodzin—tam zaś, gdzie widziałem nietajoną niechęć—przerzywałem badania. Bądź jak bądź, otaczałem badane rodziny nieustanną kontrolą, asystując zarówno podczas przygotowania pokarmu, jak i podczas spożywania go. W każdej rodzinie obserwacje trwały przez 7 dni, przyczem zajmowałem się jednocześnie dwiema rodzinami, mieszkającymi w jednej chałupie, a raz nawet trzema. Badania prowadziłem według drugiego sposobu, podanego przez Vorr'a ²⁾). Pierwszy sposób, jakkolwiek ściślejszy, dla łatwo zrozumiałych względów nie nadawał się zupełnie do danego wypadku. Badania prowadziłem w sposób następujący: asystując w chacie przy przygotowaniu pokarmu, ważyłem dokładnie ilość każdego surowego produktu na wadze ściślej do 1 gr.. Surowe produkty ważyłem w tej formie, w jakiej używane były do przygotowania potrawy, a więc kartofle, buraki bez łupiny i t. d.; kartofle ważyłem przed oplukiwaniem, gdyż inaczej woda mogłaby powiększyć ich ciężar. Dla niektórych produktów musia-

¹⁾ Obliczone na podstawie danych z „Statistisches Wremiennik Russkoj Imperij”. Serja III, wypusk 14. 1886.

²⁾ K. Vorr. O piszczye w obszczestwiennych zawiedienijach. Woenno-Medicinskij Żurnał. 1876. T. 127.

łem zmienić zwykłą metodę postępowania: mianowicie, ilość spożywaną przez tydzień soli, chleba i słoniny, określałem z różnicy w ciężarze zapasu tych produktów w chwili rozpoczęcia obserwacji i w chwili zakończenia ich w danej rodzinie ¹⁾ Ścisłe określenie ilości konsumowanej soli, ważne ze względu na znaną teorię BUNGE'go ²⁾ o wpływie pokarmu roślinnego na konsumpcję soli kuchennej, napotkało na pewną trudność: mianowicie, niektóre gospodynie wiejskie mają zwyczaj solenia kartofli przez dosypywanie soli do wody, w której się kartofle gotują. Woda ta, naturalnie, wylewa się, i w ten sposób znaczna część zużytej soli idzie na marne. Ponieważ kartofle stanowią główne pożywienie rodzin wiejskich, więc wziąć zużytą do gotowania ilość za spożywaną w istocie, byłoby to świadomie popełnić dość znaczny błąd. By błędu tego uniknąć, zdecydowałem się na określenie pozostałej w wodzie soli zapomocą mianowania roztworem azotanu srebra. Resztek od jada nie miałem potrzeby określać, gdyż przy właściwej wiejskim gospodyniom oszczędności, resztki od śniadania zjadane bywały odgrzane przy obiedzie i t. d.. Zato ściśle określałem ciężar odpadków takich, jak obgryzione kości od mięsa, lub ości od ryb.

Dla ważnych względów musiałem w badaniach moich pominąć kwestyę wielkiej naukowej i społecznej wagi — kwestyę ilości używanego przez włościan wysokoku. Jak wiadomo, wyskok, spalając się w organizmie, wywiązuje dość znaczne ciepło [1 gr. wysokoku = 7 Cal. ³⁾]; według badań KELLERA ⁴⁾ i NOORDEN'a ⁵⁾ wyskok powstrzymuje przemianę azotową w organizmie; według BUNGE'go ⁶⁾ używanie wysokoku ma wpływ także na wchłanianie pierwiastków pożywnych. Z tego punktu widzenia kwestya ta gra nie małą

¹⁾ Zastosowanie sposobu tego do chleba jest źródłem niezna-
cznej omyłki, gdyż chleb w przeciągu tygodnia wysychając, traci na
wadze.

²⁾ Zeitschrift für Biologie. 1873 i 1874.

³⁾ RUBNER. Lehrbuch der Hygiene. 1890.

⁴⁾ Zeitschr. f. physiologische Chemie. XIII. 128. 1889.

⁵⁾ Berl. klinische Wochenschrift. 28. 1889. Str. 554.

⁶⁾ RUBNER. Lehrbuch der Hygiene. 1890.

rolę w badaniach nad pożywieniem ludu. Jednak, dość ważnego tego braku niepodobna było uniknąć. Włóścianie pijają wódkę i piwo nie u siebie w domu, lecz w karczmach, należałoby więc albo towarzyszyć tam członkom badanych rodzin, albo też zadawałniać się wskazówkami samych spożywców wysoko, wskazówkami, które dla łatwo zrozumiałych przyczyn byłyby prawdopodobnie zawsze fałszywe.

Dla określenia wartości pożywnej używanych przez włóścian produktów korzystałem poczęści ze znanego dzieła KOENIG'a ¹⁾, poczęści zaś z analiz rozmaitych autorów, niezamieszczonych u KOENIG'a. Dla każdego produktu określałem procentową zawartość suchej pozostałości, ciał azotowych, tłuszczu i wodorów węgla.

W załączonej tablicy zestawilem wszystkie napotykanne przy badaniach produkty, ze wskazaniem wartości ich w czterech wyżej wzmiankowanych kierunkach i ze wskazaniem także źródła, z kąd cyfry zaczerpnięte zostały. Dla jednego z produktów, tak często wśród włóścian używanego „żuru“, wobec braku danych w literaturze ²⁾, musiałem się uciec do własnego rozbioru ³⁾.

Dla określenia ilości pierwiastków pożywnych, wypadających na jedną osobę i na dzień, dzieliłem całkowitą dzienną ilość tych pierwiastków przez liczbę osób w rodzinie, przyczem dzieci do 1½ roku nie wchodziły w rachubę

¹⁾ KÖNIG. Chemie der menschlichen Nahrungs und Genussmittel. Berlin. 1889.

²⁾ D-r POLAK poddając w 1889 roku rozbirowi 6-cio groszowe obiady z kuchen ludowych w Warszawie [Zdrowie. 1889. Nr. 45], robił między innymi i rozbiór żuru. Że jednak robiona tu była analiza produktu w tej postaci, w jakiej idzie on na stół, a więc po zaprawieniu, musiałem się wyrzec korzystania z cyfr, podanych przez tego autora.

³⁾ Azot określałem według metody KIELDAHL-WILLFARTH'a, tłuszcz przy pomocy aparatu SOXHLET'a, wodany węgla według metody FAULENBACH'a, drzewnik z różnicy. Przytaczam tu wyniki analizy:

	Woda.	Białko.	Tłuszcz.	Cuk. i kroch.	Drzewnik.	Popioł.
I	97,71	0,32	0,06	1,86	0,023	0,057
II	97,89	0,28	0,051	1,50	0,225	0,048
III	97,88	0,28	0,053	1,39	0,349	0,048
IV	97,77	0,35	0,056	1,68	0,039	0,056
Przecięt.	97,81	0,307	0,055	1,60	0,159	0,052

zupełnie, dzieci od lat 2—10 liczyłem, względnie do ilości pożywienia, za połowę osoby dorosłej, zaś dzieci od lat 10 do 12 za $\frac{2}{3}$ osoby dorosłej. Sposobu tego trzymał się SZCZEPIETOW ¹⁾).

Podstawy naukowej sposób ten nie ma i wogóle mówiąc, literatura naukowa daje nader mało wskazówek, któremi możnaby się w tym kierunku rządzić. Istniejące prace nad pożywieniem dzieci: CAMERER'a ²⁾ dzieci do lat 15-tu, VOIR'a ³⁾ od lat 6-ciu do 15-tu, SCHROEDER'a ⁴⁾ dziewczynki od lat 8 do 15, HASSE ⁵⁾ dają nam wyniki zupełnie różne. Pewną podstawę, dla sposobu, przyjętego przezemnie za SZCZEPIETOW'em, przedstawiają dane SIEMLER'a ⁶⁾, VOIR'a ⁷⁾ i HILDESHEIM'a ⁸⁾).

Dane SIEMLER'a dla dzieci od 1-go do 15-go roku: 75 grm. ciał białkowych, 20 grm. tłuszczu i 250 grm. wodań węgla.

Dane VOIR'a dla dzieci od lat 6-ciu do 15-tu: 79 grm. ciał azotowych, 35 grm. tłuszczu i 251 grm. wodań węgla.

Dane HILDESHEIM'a dla dzieci od lat 6-ciu do 10-ciu: 69 grm. ciał azotow., 21 grm. tłuszczu i 210 grm. wodań węgla.

Jeżeli porównamy te cyfry z cyframi, podawanymi przez VOIR'a ⁹⁾ dla dorosłego mężczyzny, to okaże się, że sposób nasz ma może pewną rację bytu. Bądź co bądź, sposób to dobry jedynie w braku lepszego.

Zebrany przezemnie surowy materiał pomieszczam w dołączonych tablicach [tablice z badań letnich oznaczone są literą A, z zimowych literą B]. W oddzielnej tablicy zestawiam dane ostateczne, grupując tu rodziny według ich położenia ekonomicznego, dla łatwiejszego sprawdzenia wpływu tegoż położenia na jakość i ilość pożywienia.

¹⁾ SZCZEPIETOW. O pitauii Tatar Jużn. bierega Kryma. SPB. 1886.

²⁾ Zeitsch. f. Biologie. 1880. Str. 24 i 1882. Str. 220.

³⁾ K. VOIR. Loco cit.

⁴⁾ Archiv für Hygiene. 1886. Bd. IV. Str. 39.

⁵⁾ Sofja Gasse. K woprosu o pitauii dietiej i t. d. 1882. SPB.

⁶⁾ SIEMLER. Ernährungsbilanz der Schweiz.

⁷⁾ VOIR. Loco cit.

⁸⁾ HILDESHEIM. Die Normaldiät. 1886. Str. 47.

⁹⁾ VOIR. Loco cit.

Zestawienie napotykaných przy badaniach produktůw.

P r o d u k t y.	% suchej pozosta- łości.	% ciąż azotow.	% tłu- szczu.	% wo- danów węgl.	Źródło.
Kartofle	24,45	2,07	0,19	20,79	KÖNIG NIEMCZEN. ¹⁾
Mąka żytnia pytl.	86,1	10,6	1,76	70,0	WOJTASIEWICZ ²⁾
" " razow.	86,6	12,8	2,06	66,4	WOJTASIEWICZ ²⁾
Chleb żytni pytlowy	48,68	7,84	0,34	35,79	GAWRYŁKO ³⁾
" " razowy	57,18	8,16	0,50	43,82	GAWR. ³⁾ i POPOW ⁴⁾
Kasza jaglana	88,21	10,51	4,26	70,64	KÖNIG
" gryczana	87,32	10,18	1,90	73,38	"
" owsiana	90,91	13,66	5,37	66,85	"
" jęczmienna	85,17	11,38	1,53	71,67	"
Kapusta świeża	9,11	2,48	0,34	5,46	"
" kwaszona	8,49	1,48	0,30	5,03	NECHAMES ⁵⁾
Groch mały	86,08	23,15	1,89	58,36	KÖNIG
" szablasy	88,76	23,66	1,96	59,44	"
Żur	2,19	0,31	0,06	1,75	Własna analiza
Mąka pszenna	87,19	12,06	1,36	72,81	KÖNIG
Buraki	12,5	1,34	0,14	9,88	"
Cebula	14,01	1,68	0,10	11,53	"
Ryż	87,42	6,73	0,88	78,99	"
Mleko niezberane	12,78	3,66	3,62	4,82	"
" zbierane	9,57	3,26	4,74	0,87	"
Śmietanka	31,18	3,76	22,66	4,23	"
Twaróg	47,64	36,64	6,03	0,90	"
Masło	86,41	0,6	83,59	0,40	FLEISCHMANN ⁶⁾
Jaja	26,33	12,55	12,11	0,55	KÖNIG
Chude mięs. krow. *)	23,65	20,54	1,78	0,01	"
" " wieprz.	27,43	20,25	6,81	—	"
Drobne rybki	22,0	18,10	2,9	—	ARCHANGELSKIJ ⁷⁾
Kiełbasa	53,13	12,87	24,43	12,52	KÖNIG
Pieprz **)	—	—	—	—	—
Sól **)	—	—	—	—	—
Kawa **)	—	—	—	—	—
Herbata **)	—	—	—	—	—
Cukier **)	—	—	—	97,07	KÖNIG
Ślönina	93,56	—	92,21	—	"

*) Biorę analizę dla mięsa krowiego, z jakim się najczęściej spotykamy po wsiach.

**) Dla produktůw powyższych nie wyliczałem wartości pożywnej.

1) NIEMCZENKOW. Kartofel i jego pitatelnost. Woj. Med. Żurnał. Cz. CLX. 1887.

2) WOJTASIEWICZ. Rżanaja muka, jeja sostaw i swojstwa. SPB. 1875.

3) GAWRYŁKO. Kolicz. oprediel. uławn. sostaw. czastiej chleba. SPB. 1872.

4) Chleb. Monografia. Charkow. 1888.

5) NECHAMES. Koczauajaja kapusta i t. d. 1881.

6) Mołoko i mołocznoje dieło. 1879. Cz. I. Str. 822.

7) Sanitarnoje sostojanie i zdorowje wojsk. Zdorowje. 1875. Nr. 21.

Tablica № 1¹⁾.

Gospodarz: J a w o r s k i F r a u c i s z e k, wieś Górki powiatu Nowominińskiego.
Mężczyzn dorosłych w rodzinie 3, kobiet 2, dzieci od lat 2-10 4.

Wtorek.	Środa.	Czwartek.	Piątek.	Sobota.	Niedziela.	Pomiedziątek.
<i>Śniadanie.</i> Mleka niezab. 1005 g. Kartofli 7251 g. Mąki pszen. 76 g. Jaj 108 g. Esenc. octow. 17 g.	<i>Śniadanie.</i> Kartofli 7432 Mleka niezab. 2104 <i>Obiad.</i> Grochu 4512 Mąki pszen. 123 Buraków 530 Mleka niezab. 1003	<i>Śniadanie.</i> Mleka 983 Kartofli 6918 Mąki pszen. 1420 <i>Obiad.</i> Kartofli 7113 Mąki pszen. 163 Szezawiu 150 Jaj 105 Mleka zbier. 1200	<i>Śniadanie.</i> Kartofli 7310 Mleka niezab. 916 Mąki żytn. 1350 <i>Obiad.</i> Mąki żytn. 2110 Mleka niezab. 1919 <i>Kolacja.</i> Mleka niezab. 2005	<i>Śniadanie.</i> Kartofli 7312 Mleka niezab. 1112 Mąki pszen. 1316 <i>Obiadu nie było.</i> <i>Kolacja.</i> Kartofli 7322 Mleka zbier. 2104	<i>Śniadanie.</i> Mąki żytn. 1423 113 Mąki żytniej 1431 106 Mleka niezab. 3112 15 <i>Obiad.</i> Kartofli 7413 Mleka zbier. 1012 <i>Kolacja.</i> Mąki żytniej 1778 Mleka niezab. 2213	<i>Śniadanie.</i> Kartofli 7415 Mąki żytniej 1431 Mleka niezab. 3112 <i>Obiadu nie było.</i> <i>Kolacja.</i> Kartofli 4112 Mąki żytniej 1416 Mleka niezab. 2005
<i>Obiad.</i> Mąki żytniej 1502 Mleka niezab. 1611	<i>Kolacja.</i> Kartofli 7212 Mleka 2112	<i>Kolacja.</i> Kartofli 7421 Kiełbasy 151	— — —	— — —	— — —	— — —

¹⁾ W niniejszej tablicy, dla zaznajomienia czytelnika ze sposobem zbierania przeterminie materyału, przytaczam, prócz tygodniowej ilości pożywienia, cyfry, jakie otrzymywałem przy ważeniu produktów, zużywanych do każdego śniadania, obiadu i kolacji. W następnych tablicach, cyfry te, dla zaoszczędzenia miejsca, pomijam i przytaczam tylko pod nazwą „tygodniowa ilość pożywienia” wielkości, otrzymane ze zsumowania cyfr, pochodzących z poszczególnych ważeń przez cały tydzień. Wszystkie cyfry wyrażają gramy.

Tygodniowa ilość pożywienia.

Pr o d u k t y.	Ilość ich.	Suchej sub- stancji.	Ciepł azoto- wych.	Truszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	91328	22329,74	1890,49	173,52	18987,09
Mąka pszenna	3211	2799,67	387,25	43,67	2337,93
Chleb razowy	9242	5284,57	754,15	46,21	4049,84
Chleb pyłowy	4649	2263,13	364,48	15,81	1663,88
Mleko niezbierane	23318	2980,04	853,44	844,11	1123,93
Mleko zbierane	5295	506,73	172,41	46,07	250,98
Mąka żytnia	11007	9477,03	1166,74	193,72	7704,00
Groch	4512	3883,93	1044,53	85,28	2633,20
Buraki	530	66,25	7,10	0,74	31,52
Jajka	319	83,99	40,03	38,63	1,75
Kiełbasa	150	79,59	19,31	36,67	18,78
Szczaw	160	—	—	—	—
Słonina	1216	1137,69	—	—	—
Esencya octowa	32	—	—	1121,27	—
Sól	1593	—	—	—	—
Razem przez tydzień	156562	50892,46	66999,93	2645,70	38802,90
Na jedną osobę i na dobę	3195	1036,14	136,73	51,14	791,89



Tablica № II.

Gospodarz: Puch Marja, wieś Górki.

Kobiet dorosłych w rodzinie 1, dzieci do lat 10-ciu 2, jeden chłopiec 1. 12

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 30 Czerwca do d. 6 Lipca].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	39378	9627,92	815,12	74,82	8186,69
Mąka żytnia	2013	1743,26	257,66	41,47	1366,63
Chleb razowy	2360	1349,45	192,58	11,80	1034,15
Chleb pyłtowy	2715	1321,66	212,85	9,23	971,69
Zur	7806	170,95	24,19	4,68	136,60
Mleko zbierane	4853	464,43	158,21	42,22	230,03
Mleko niezbierrane	2646	338,16	96,84	95,78	127,54
Buraki	1186	148,45	15,89	1,66	117,18
Cebula	493	69,06	8,32	0,49	56,84
Słonina	827	772,80	—	761,65	—
Sól	680	—	—	—	—
Razem	64957	16006,14	1781,66	1043,80	12227,35
Na osobę i na dzień	3479,7	857,46	95,43	53,76	655,02

Tablica № III.

Gospodarz: Jesiotr Szymon, wieś Górki.

Mężczyzn dorosłych w rodzinie 1, kobiet dorosłych 1, dzieci od lat 10—12 2, młodszych 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 30 Czerwca do d. 6 Lipca].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow,	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	50912	12447,98	1053,88	96,73	10584,60
Mąka żytnia	4592	3953,71	486,75	80,82	3214,40
Chleb pyłtowy	1460	710,73	114,46	4,96	522,53
Chleb razowy	9313	5325,17	759,94	46,56	3333,12
Buraki	192	24,00	2,57	0,27	18,97
Cebula	163	22,84	2,74	0,16	18,79
Zur	14038	307,43	43,51	8,42	245,66
Mleko niezbierrane	4337	554,26	158,73	156,99	209,04
Mleko zbierane	2036	194,84	66,37	17,71	96,50
Śmietanka	212	66,10	7,97	48,03	8,97
Wieprzowina	812	192,04	166,78	14,45	0,08
Drobne rybki	915	201,30	165,62	26,53	—
Słonina	986	922,50	—	909,19	—
Sól	930	—	—	—	—
Pieprz	11	—	—	—	—
Razem	90909	24922,90	3029,32	1410,82	18252,66
Na osobę i na dobę	2993,1	821,4	99,84	46,50	601,74

Tablica № IV.

Gospodarz: J e s i o t r Jan, wieś Górki.

Mężczyzn dorosłych w rodzinie 1, kobiet dorosłych 2, dzieci do lat 10-u 4.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 7 Lipca do 13 Lipca].

Produkty.	Ilość ich.	Suchoj substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	56269	13757,77	1164,77	106,91	11698,33
Mąka żytnia	8212	7070,53	870,47	144,53	5748,40
Żur	9585	209,91	29,71	5,75	167,74
Chleb razowy	1585	906,30	129,34	7,93	691,55
Cebula	257	36,00	4,31	0,26	29,63
Mleko niezbiernane	12187	1557,49	446,04	441,17	587,41
Śmietana	118	36,79	4,44	26,73	4,99
Twaróg	405	192,94	148,39	24,42	3,64
Słonina	1012	946,83	—	933,17	—
Sól	1314	—	—	—	—
Pieprz.	15	—	—	—	—
Razem	90959	24714,56	2797,47	1690,87	18934,69
Na dzień i osobę	2313,1	706,13	77,01	31,17	540,99

Tablica № V.

Gospodarz: J e s i o t r Michał, wieś Górki.

Mężczyzn dorosłych 3, kobiet 3, chłopiec lat 12, dziewczynka lat 11.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 8 Lipca do d. 14 Lipca].

Produkty.	Ilość ich.	Suchoj substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	79648	19473,94	1648,01	151,33	16551,82
Kasza jęczmienna	6325	5387,00	719,78	96,77	4533,13
Mąka żytnia	6282	5408,80	665,89	110,54	4397,40
Chleb razowy	14980	8365,56	1222,37	74,90	6564,23
Żur	4032	88,30	12,49	2,42	70,56
Buraki	455	56,87	6,09	0,64	44,95
Wieprzowina	1412	387,31	285,93	96,16	—
Mleko niezbiernane	16347	2089,15	598,30	591,76	787,97
Słonina	985	921,56	—	908,27	—
Kawa	14	—	—	—	—
Cykorja	29	—	—	—	—
Cukier	123	119,32	—	—	119,32
Pieprz	18	—	—	—	—
Sól	1753	—	—	—	—
Razem	132403	42297,81	5158,86	2032,79	33069,38
Na dobę i osobę	2572,2	825,99	100,89	39,57	645,30

Tablica № VI.

Gospodarz: Jesiotr Franciszek, wieś Górki.
Mężczyzn dorosłych 1, kobiet 1, dzieci do lat 10-ciu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 15 Lipca do d. 21 Lipca].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	35965	8793,44	744,40	68,33	7476,42
Mąka żytnia	5346	4602,91	566,68	94,09	3742,20
Chleb razowy	5630	3219,23	459,41	28,15	2467,07
Mleko zbierane	11371	1088,20	370,69	98,93	538,98
Twaróg	1047	498,79	383,62	63,13	9,41
Kawa	25	—	—	—	—
Cykorya	37	—	—	—	—
Cukier	353	342,66	—	—	342,66
Słonina	512	479,03	—	472,11	—
Sól	620	—	—	—	—
Razem	60906	19024,26	2524,80	824,74	14576,74
Na dzień i na osobę	2897	905,92	120,23	39,27	694,13

Tablica № VII.

Gospodarz: Jesiotr Mateusz, wieś Górki.
Mężczyzn dorosłych 2, kobiet 2, dzieci do lat 10-ciu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 14 do d. 20 Lipca].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	78715	19245,82	1629,40	149,56	16364,85
Mąka żytnia	3400	2927,40	367,40	59,84	2380,00
Kasza owsiana	1776	1614,56	242,60	95,37	1187,26
Żur	14963	327,69	46,38	8,98	261,85
Buraki	624	78,00	8,36	0,87	65,65
Chleb razowy	9021	5158,21	736,11	45,10	3953,00
Mleko niezbiane	14941	1909,46	546,84	540,86	720,16
Wołowina	1260	297,96	258,80	22,42	0,12
Słonina	638	596,91	—	588,30	—
Sól	1341	—	—	—	—
Razem	126679	32156,01	3835,89	1511,30	24932,89
Na osobę i na dzień	3619	918,74	109,59	43,18	711,68

Tablica № VIII.

Gospodarz: Jesiotr Józef, wieś Górki.

Mężczyzn dorosłych 2, kobiet dorosłych 2, dziecko 4-o letnie.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 23 do d. 29 Lipca].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	39756	9676,33	819,22	75,19	8227,85
Mąka żytnia	7292	6488,41	772,95	138,34	5104,40
Kasza jęczmienna	2595	2200,16	295,21	39,70	1859,84
Chleb razowy	11012	6296,66	898,58	55,06	4825,46
Żur	11588	253,78	35,92	6,95	202,79
Mleko uiezbierane	10907	1393,91	391,20	394,83	525,32
Twaróg	321	152,92	117,61	19,35	2,82
Słonina	621	601,00	—	572,62	—
Sól	1181	—	—	—	—
Razem	85273	27063,17	3330,69	1302,04	20748,48
Na dzień i osobę	2708	859,14	105,98	41,32	658,70

Tablica № IX.

Gospodarz: Jaworski Antoni, wieś Górki.

Mężczyzn dorosłych 2, kobieta 1.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od o. 23 do d. 29 Lipca].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	33881	8483,90	701,33	64,37	7043,86
Żur	6762	148,09	20,96	4,06	118,43
Mąka żytnia	5443	4686,42	576,96	95,79	3801,10
Chleb razowy	812	464,30	66,26	4,06	353,81
Mleko niezbiezane	12351	1578,46	452,05	447,11	595,32
Drobne rybki	811	178,42	146,79	23,51	—
Słonina	426	398,56	—	392,81	—
Wieprzowina	721	197,77	146,00	49,10	—
Sól	793	—	—	—	—
Razem .	62000	16135,92	2110,35	1080,81	11912,52
Na dzień i osobę .	2952	706,47	100,47	52,42	567,78

Tablica № X A.

Gospodarz: Sołtysiak Maciej, wieś Grondy gub. Warszawska,
pow. Błoński. Mężczyzn dorosł. 3, kobiet 2, dzieci do lat 10-ciu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia,

[od d. 30 Lipca do d. 5 Sierpnia].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczn.	Wodanów węgla.
Kartofle	60842	14875,87	1259,43	115,70	12649,05
Mąka żytnia	7513	6468,69	796,38	132,23	5259,10
Kasza jęczmienna	1422	1211,12	161,82	21,76	1019,15
Żur	5670	124,17	17,58	3,40	99,22
Chleb razowy	12063	6897,62	984,34	60,53	5286,01
Wieprzowina	1305	357,96	264,26	88,87	—
Wołowina	1405	330,28	288,58	25,20	0,14
Mleko niezbiernane	30768	3932,15	1126,10	113,81	1482,02
Śmietana	253	78,77	9,51	57,63	10,70
Ślonina	1412	1321,06	—	1302,01	—
Sól	1258	—	—	—	—
Pieprz	14	—	—	—	—
Razem .	123925	35597,69	4908,00	1921,14	25805,39
Na dzień i osobę .	2749,5	802,92	110,07	65,85	582,09

Tablica № XI A.

Gospodarz: Zleliński Walenty, wieś Grondy.

Mężczyzn dorosłych 2, kobiet 2, dzieci do lat 10-ciu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 30 Lipca do d. 5 Sierpnia].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczn.	Wodanów węgla.
Kartofle	70624	17267,57	1461,92	134,28	14682,73
Mąka żytnia	4696	4043,26	497,78	82,67	3287,20
Buraki	200	25,00	2,68	0,28	19,72
Żur	7453	163,22	23,10	4,47	130,42
Kasza jęczmienna	731	622,59	83,19	11,18	523,91
Chleb razowy	4120	2355,82	336,19	20,60	1805,38
Mleko niezbiernane	34139	4362,66	1249,48	1235,83	1645,50
Ślonina	1208	1130,20	—	1113,90	—
Sól	1098	—	—	—	—
Razem	124269	29970,32	3654,34	2603,21	22094,86
Na dzień i na osobę	3550	856,30	104,41	74,37	631,28

Tablica № XII A.

Gospodarz: Zieliński Marcin, wieś Grondy.
Mężczyzn dorosłych 1, kobiet 3, dzieci do lat 10-ciu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 30 Lipca do d. 5 Sierpnia].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	72069	17720,87	1491,83	142,93	14983,14
Mąka żytnia	8549	7360,69	906,19	150,46	5984,30
Kasza owsiana	882	801,83	120,48	47,33	589,62
Żur	5936	129,99	18,40	3,56	103,88
Buraki	742	92,27	9,94	1,04	73,30
Chleb razowy	2065	1180,77	168,50	10,32	904,88
Mleko zbierane	17515	1676,18	570,99	152,38	830,21
Chuda wołowina	821	224,80	166,25	55,91	—
Słonina	1012	946,83	—	933,17	—
Sól	1184	—	—	—	—
Razem .	110775	30134,23	3452,58	1497,13	23469,33
Na dzień i osobę .	3165	860,40	98,64	42,77	670,55

Tablica № XIII A.

Gospodarz: Walędziak Walenty, wieś Grondy.
Mężczyzn dorosłych 2, kobiet 1, dzieci do lat 10-ciu 3.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 6 do 12 Sierpnia].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	64771	15836,51	1340,76	123,06	13465,89
Żur	2965	64,33	9,19	1,78	51,89
Buraki	305	38,12	4,09	0,42	30,13
Ryż	408	360,67	27,46	3,59	322,28
Kasza jęczmienna	1963	1671,89	223,39	30,03	1406,88
Chleb razowy	12621	7216,69	1029,87	63,10	5530,51
Mleko niezbierane	16216	2072,30	593,50	587,02	781,61
Chuda wieprzowina	1716	470,70	347,49	116,86	—
Słonina	796	747,74	—	733,99	—
Sól	1022	—	—	—	—
Razem .	102783	28478,95	2575,75	1659,85	21589,19
Na dzień i osobę .	3262,8	904,08	113,52	52,68	682,18

Tablica № XIV A.

Gospodarz: P ł o c h F r a n c i s z e k, wieś Grondy.

Mężczyzn dorosłych 2, kobiet 2, dzieci do lat 10-ciu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 6 do d. 12 Sierpnia].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	53425	13059,41	1105,90	101,51	11107,06
Mąka żytnia	3128	2708,85	400,38	55,05	2076,99
Żur	13963	305,78	43,28	8,38	244,35
Buraki	568	71,00	7,61	0,79	56,12
Cebula	217	30,40	3,65	0,22	25,02
Chleb razowy	5756	2291,24	469,69	28,78	2522,28
Mleko niezbiernane	21221	2712,04	776,69	768,20	1022,85
Herbata	6	—	—	—	—
Cukier	112	108,72	—	—	108,72
Słonina	813	760,67	—	749,66	—
Sól	1316	—	—	—	—
Razem .	100525	22048,11	2807,20	1712,59	17163,39
Na dzień i osobę .	2871,9	658,52	80,20	48,93	490,38

Tablica № XV A.

Gospodarz: P y j a ś M a c i e j, wieś Grondy.

Mężczyzn dorosłych 2, kobiet 2, dzieci do lat 10-ciu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 14 do d. 20 Sierpnia].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	55005	13448,72	1138,60	104,51	11435,54
Mąka żytnia	5896	5076,45	624,97	103,41	4118,20
Ryż	412	360,17	27,72	3,62	325,44
Kasza jęczmienna	1500	1277,55	170,70	22,95	1075,05
Chleb razowy	9600	5489,28	783,36	48,00	4206,72
Mleko niezbiernane	22810	2915,12	834,84	825,72	1099,44
Chuda wieprzowina	1216	343,55	246,27	82,81	—
Słonina	1220	1141,44	—	1124,94	—
Sól	1113	—	—	—	—
Razem .	98772	30052,28	3826,46	2315,96	22260,39
Na dzień i osobę .	2822,0	858,63	109,24	66,02	635,95

Tablica № XVI A.

Gospodarz: S o s i ń s k i K a r o l, wieś Grondy.

Mężczyzn dorosłych 1, kobieta 1, chłopiec lat 5.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 14 do d. 20 Sierpnia].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	38569	9430,11	798,37	73,28	8018,49
Mąka żytnia	3517	3028,13	372,80	61,89	2497,07
Żur	1817	39,79	5,63	1,09	31,80
Mleko niezbiране	28427	3632,97	1040,43	1029,06	1370,18
Chleb razowy	3718	2125,95	305,39	18,59	1629,23
Słonina	721	674,57	—	664,83	—
Sól	607,8	—	—	—	—
Razem .	477376,8	18931,52	2522,62	1848,74	13546,77
Na dzień i osobę .	3164,2	772,6	102,96	75,46	552,92

Tablica № XVII A.

Gospodarz: J a w o r s k i J ó z e f, wieś Grondy.

Mężczyzn dorosłych 2, kobieta 1, dzieci do lat 10-ciu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 14 do d. 20 Sierpnia].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	62382	15251,90	1291,31	118,53	12969,22
Mąka żytnia	5113	4402,29	541,98	88,99	3579,10
Mleko niezbiране	11471	1465,99	419,84	415,25	552,90
Kasza owsiana	3076	2796,39	420,18	165,18	2056,30
Żur	12870	281,85	39,90	7,72	252,22
Chleb razowy	4202	2402,70	342,88	21,01	1841,32
Słonina	560	523,94	—	516,38	—
Sól	1152	—	—	—	—
Razem .	100826	27125,06	3056,09	1333,06	21252,06
Na dzień i osobę .	3601	968,75	102,00	47,61	758,00

Tablica № XVIII A.

Gospodarz: **B r u d z i ń s k i W a l e n t y**, wieś Strzeblew gub. Ka-
liska, pow. Łęczycki.

Mężczyzn dorosłych 2, kobieta 1, chłopczyk lat 12, dzieci do lat 10-iu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 23 do d. 29 Sierpnia].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	63200	15452,40	1308,24	120,08	13139,28
Żur	35853	785,18	111,14	21,51	633,43
Buraki	556	67,48	7,45	0,78	54,93
Mąka żytnia	1372	1181,29	145,43	24,15	960,40
Kapusta	1342	122,26	33,28	4,56	73,27
Groch	1118	962,37	259,81	21,13	652,46
Chleb razowy	5512	2683,24	442,14	18,74	1972,74
Mleko zbierane	9796	937,48	319,34	85,22	464,33
Mleko niezbiane	7320	935,49	267,91	264,98	352 82
Słonina	433	405,11	—	399,36	—
Sól	1163	—	—	—	—
Razem .	127665	23432,30	2894,74	960,51	18303,66
Na dzień i osobę .	3909	720,12	88,62	29,4	560,31

Tablica № XIX A.

Gospodarz: **K a m i ń s k i W o j c i e c h**, wieś Strzeblew.

Mężczyzn dorosłych 2, kobiet 2, dziewczynka trzyletnia.

Tygodniowa ilość pożywienia.

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Żur.	Wodanów węgla.
Kartofle	84096	20561,47	1740,79	159,78	17483,56
Żur	29173	615,31	97,43	17,50	510,52
Kapusta	8366	762,14	207,48	28,44	456,78
Groch szablsty	2735	2427,59	647,10	53,60	1625,68
Chleb razowy	2020	1155,04	164,83	10,10	885,16
Mąka żytuia	3307	2847,33	350,54	58,20	2314,90
Mleko niezbiane	2386	304,07	87,06	86,28	115,00
Jaja	90	23,18	10,16	10,08	0,46
Słonina	781	730,70	—	720,16	—
Sól	1108	—	—	—	—
Razem .	134062	29426,83	3305,39	1144,14	23392,06
Na dzień i osobę .	4256	926,83	104,09	35,47	742,96

Tablica № XX A.

Gospodarz: F o r y s i a k A n t o n i, wieś Strzeblew.

Mężczyzn 2, kobiet 2, dziewczynka lat 12.

Tygodniowa ilość pożywienia.

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	92845	22700,06	1921,89	176,40	19302,48
Żur	42899	939,49	132,99	25,74	750,43
Kapusta	6764	616,20	167,75	23,00	369,32
Mąka żytnia	1890	1627,29	200,34	33,26	1323,00
Groch szablasy	2321	2060,12	549,15	45,49	1499,60
Chleb razowy	2801	1601,61	228,56	14,00	1227,40
Mleko zbierane	18052	1727,58	588,49	157,05	855,66
Masło	401	346,50	2,24	335,19	1,60
Słonina	680	636,21	—	627,03	—
Sól	1329	—	—	—	—
Razem .	169982	32255,06	3791,41	1437,16	25329,49
Na dzień i osobę .	4284	813,15	70,35	36,24	638,55

Tablica № XXI A.

Gospodarz: G r z e l a k W i n c e n t y, wieś Strzeblew.

Mężczyzna 1, kobiet 2, dzieci do lat 10-ciu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 30 Sierpnia do d. 5 Września].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	79326	19259,20	1642,05	150,71	16491,88
Żur	25922	567,69	80,35	15,55	453,53
Kapusta	8635	731,99	199,26	27,31	438,71
Groch szablasy	1163	1001,11	239,23	21,98	678,73
Mąka żytnia	3722	3204,64	394,53	65,51	2605,40
Chleb razowy	4590	2621,56	374,54	22,95	2011,34
Mleko niezbierane	20185	2579,64	738,77	730,69	972,92
Słonina	880	823,33	—	811,45	—
Sól	1280	—	—	—	—
Razem .	145703	30789,16	3698,73	1846,15	23652,51
Na dzień i osobę .	4137	879,69	105,67	52,74	675,78

Tablica № XXII A.

Gospodarz: W ł o d a r c z y k S t a n i s ł a w, wieś Strzeblew.

Mężczyzn 2, kobiet 3, dzieci do lat 10-ciu 2.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 7 do d. 13 Września].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	59090	14447,50	1223,16	112,27	12294,81
Żur	39948	874,8 ⁶	123,84	23,97	669,09
Cebula	102	14,0 ⁴	1,68	0,11	11,53
Mleko niezbiране	14510	1854,38	531,07	525,26	699,38
Mąka żytnia	7419	6387,76	786,41	130,54	5193,30
Kapusta	4963	452,12	123,08	16,87	270,98
Groch	1172	1033,21	287,17	22,97	696,64
Chleb pyłowy	3221	1557,98	252,53	10,95	1152,79
Słonina	822	769,06	—	757,97	—
Sól	1511	—	—	—	—
Razem .	132758	27390,91	3328,94	1600,91	20988,52
Na dzień i osobę .	3164	651,85	78,98	38,11	492,46

Tablica № XXIII A.

Gospodarz: M a j c h r z a k A n t o n i, wieś Strzeblew.

Mężczyzna 1, kobiet 2, dziewczynka 6-cio letnia.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 7 do d. 13 Sierpnia].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	72804	17760,58	1507,04	138,33	15135,95
Żur	26662	583,90	82,65	15,99	566,60
Mąka żytnia	1556	1339,71	164,93	27,38	1089,20
Kapusta	2883	262,64	71,49	9,80	157,41
Chleb razowy	811	463,73	66,18	4,05	355,38
Mleko niezbiране	13581	1735,65	496,96	491,63	654,60
Słonina	612	572,53	—	570,32	—
Sól	923	—	—	—	—
Razem .	119832	22718,74	2389,25	1257,50	17959,14
Na dzień i osobę .	4892	927,28	97,52	52,14	728,94

Tablica № XXIV A.

Gospodarz: L e f i k W a l e n t y, wieś Strzeblew.

Mężczyzn 2, kobieta 1, dzieci do lat 10-ciu 3.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 14 do d. 20 Września].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	57828	14138,95	1197,04	109,87	12022,44
Żur	12458	272,83	38,64	7,47	218,02
Buraki	700	87,50	9 38	0,98	69,16
Mąka żytnia	4196	3612,75	447,77	73,87	2937,20
Kapusta	3000	273,30	74,40	10,20	163,80
Groch	400	344,32	92,60	7,56	233,44
Chleb razowy	6:03	3446,87	506,16	31,01	2778,15
Mleko niezbiaraue	12723	1625,99	465,66	460,57	613,25
Słonina	631	590,36	—	581,84	—
Sól	1203	—	—	—	—
Razem .	99342	24392,87	2831,65	1283,37	19035,46
Na dzień i osobę .	3159	774,40	89,98	40,64	604,28

Tablica № X B | patrz tabl. № X A].

Gospodarz: S o ł t y s i a k M a c i e j, wieś Grondy.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 15 do d. 24 Października].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	47430	11596,64	981,80	90,12	9860,70
Mąka żytnia	6368	5482,85	675,01	112,08	4457,60
Kapusta kwaszona	9107	773,18	134,78	27,32	458,08
Kasza jęczmienna	2797	2452,90	317,73	42,72	2001,09
Groch	1775	1575,49	419,96	34,79	1055,06
Chleb razowy	11121	6358,99	907,47	55,60	4873,22
Mleko niezbiaraue	4795	612,80	175,50	173,58	231,12
Wieprzowina	986	268,46	199,96	67,15	—
Słonina	1643	1537,19	—	1515,01	—
Sól	1476	—	—	—	—
Razem .	87498	30658,50	3812,21	2118,37	22936,87
Na dzień i osobę .	1971	691,53	85,98	47,79	517,05

Tablica № XI B [patrz tabl. № XI A].

Gospodarz: Zieliński Walenty, wieś Grondy.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 18 do 24 Października].

Produkty.	Ilość ich.	Suchoj substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	46265	11311,79	957,68	87,90	9618,49
Kapusta kwaszona	10659	904,95	157,75	31,97	536,15
Kasza owsiana	4242	3856,40	579,46	227,79	2835,88
Groch	1728	1487,46	400,03	32,66	1008,46
Mąka żytnia	7320	6225,03	766,38	127,25	5061,00
Chleb razowy	5103	2917,89	416,40	25,21	2336,13
Mleko niezbiране	2402	306,97	87,91	86,95	115,78
Słonina	1608	1500,44	—	1482,74	—
Sól	1104	—	—	—	—
Razem .	80431	28510,93	3365,61	2102,47	21511,89
Na dzień i osobę .	2295	814,58	96,16	60,07	614,61

Tablica № XII B [patrz tabl. № XII A].

Gospodarz: Zieliński Marcin, wieś Grondy.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 18 do 27 Października].

Produkty.	Ilość ich.	Suchoj substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla
Kartofle	41601	10171,45	861,14	79,05	8648,85
Mąka żytnia	7200	6235,20	763,20	126,72	5040,00
Kapusta kwaszona	11951	1014,63	176,87	35,85	601,13
Kasza owsiana	3003	2730,03	410,20	161,26	2007,51
Groch	1000	860,80	231,50	18,90	583,60
Chleb razowy	3112	1779,44	253,94	15,56	1363,68
Słonina	1468	1361,42	—	1353,64	—
Sól	1362	—	—	—	—
Razem .	70697	24152,97	2696,85	1790,98	18244,77
Na dobę i osobę .	2019	690,08	77,05	51,17	521,27

Tablica № XIII B [patrz tabl. № XIII A].

Gospodarz: **Wałędzia k Wale nty**, wieś Grondy.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 18 do d. 24 Października].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	44717	10933,41	925,67	84,90	9296,86
Mąka żytnia	6585	5669,68	698,07	115,89	4609,56
Kapusta kwaszona	8135	690,62	120,40	24,40	409,19
Kasza jęczmienna	3498	2939,25	398,07	53,52	2507,02
Groch	1060	912,45	245,39	20,03	618,61
Chleb razowy	7312	4181,20	569,66	36,56	3204,12
Słonina	1122	1049,77	—	1034,60	—
Sól	998	—	—	—	—
Razem .	73427	26376,38	2937,26	1369,96	20645,36
Na osobę i na dzień	2330	839,34	94,74	43,50	675,40

Tablica № XIV B [patrz tabl. № XIV A].

Gospodarz: **Płoch Franciszek**, wieś Grondy.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 25 do d. 30 Października].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	44437	10763,84	919,85	84,43	9238,48
Kapusta kwaszona	12182	1034,09	180,13	36,54	612,75
Groch	3226	2776,94	746,81	60,97	1879,70
Mąka żytnia	6564	5651,60	695,78	115,52	4594,80
Kasza jęczmienna	2907	2475,89	330,82	44,47	2083,45
Chleb razowy	2621	1498,69	207,82	13,10	1208,52
Mleko niezbierrane	2001	255,72	73,23	72,43	96,44
Słonina	1124	1051,61	—	1035,84	—
Sól	1228	—	—	—	—
Razem .	76290	25508,38	3154,44	1463,30	19714,14
Na dzień i na osobę	2179,6	728,81	90,13	38,95	563,26

Tablica № XV B [patrz tabl. № XV A].

Gospodarz: **P y j a ś M a c i e j**, wieś Grondy.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 25 do d. 31 Października].

Produkty	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	44358	10845,53	918,21	84,28	9222,03
Mąka żytnia	5649	4863,79	598,79	99,39	3954,30
Kasza jęczmienna	2158	1837,97	245,58	33,02	1546,64
Kapusta kwaszona	10046	852,90	118,68	30,14	505,32
Groch szablasy	1401	1243,53	331,48	27,45	832,75
Chleb razowy	8551	4889,46	697,76	42,75	3747,05
Chuda wieprzowina	1132	310,51	226,23	76,09	—
Słonina	1612	1601,79	—	1486,42	—
Sól	1143	—	—	—	—
Razem .	76050	26448,48	3166,73	1879,54	19808,09
Na dzień i osobę .	2173	755,67	90,16	53,70	571,63

Tablica № XVI B [patrz tabl. № XVI A].

Gospodarz: **S o s i ń s k i K a r o l**, wieś Grondy.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 25 do d. 31 Października].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	26054	6370,20	539,32	49,50	5416 63
Mąka żytnia	6981	6010,64	741,78	122,86	4886,70
Kapusta kwaszona	11390	970,01	168,57	34,17	572,92
Kasza owsiana	3462	3147,30	472,91	185,91	2312,35
Chleb razowy	3811	2179,13	310,98	19,05	1669,98
Mleko niezbiierane	2546	325,38	93,18	92,16	122,72
Słonina	1220	1141,43	—	1124,96	—
Sól	596	—	—	—	—
Razem .	56060	20144,09	2326,74	1628,61	14981,30
Na dzień i osobę .	2002	822,20	94,96	66,48	611,48

Tablica № XVII B [patrz tabl. № XVII A].

Gospodarz: J a w o r s k i J ó z e f, wieś Grondy.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 25 do d. 31 Października].

Produkty.	Ilość ich.	Suchoj substanc.	Ciało azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	50046	12234,78	1035,83	95,07	10403,32
Mąka żytnia	7700	6629,70	816,20	135,52	5390,00
Kapusta kwaszona	12000	1018,80	177,60	36,00	603,60
Groch szablasy	1298	1152,10	307,11	25,44	771,58
Kasza jęczmienna	3000	2555,10	341,40	45,90	2150,10
Chleb razowy	5421	3099,73	442,35	27,10	2375,48
Słonina	820	767,19	—	756,12	—
Sól	1122	—	—	—	—
Razem .	81407	27457,40	3120,49	1121,15	21694,08
Na osobę i na dzień	2907	980,62	111,44	40,04	774,77

Tablica № XVIII B [patrz tabl. № XVIII A].

Gospodarz: B r u d z i ń s k i W a l e n t y, wieś Strzeblew.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 16 Listopada do d. 22 Listopada].

Produkty.	Ilość ich.	Suchoj substanc.	Ciało azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	58000	14181,00	1200,60	11 ,20	12058,20
Zur	9743	213,37	30,20	5,84	170,50
Buraki	445	55,62	5,96	0,62	43,99
Kapusta kwaszona	6700	568,83	99,16	20,10	337,01
Mąka żytnia	1470	1265,67	155,82	25,87	1029,00
Groch	910	783,32	210,66	17,19	531,08
Kasza jęczmienna	2300	1958,91	261,74	35,19	1648,41
Chleb razowy	5311	3036,83	433,38	26,55	2327,28
Mleko niezbierane	940	120,13	34,50	34,02	45,30
Słonina	748	699,83	—	689,73	—
Sól	1212	—	—	—	—
Razem .	87779	22883,52	2432,02	965,31	18190,77
Na osobę i na dobę	2686,8	700,50	74,46	29,55	556,47

Tablica № XIX A [patrz tabl. № XIX A].

Gospodarz: **Kamiński Wojciech**, wieś Strzeblew.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 16 do d. 22 Listopada].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	77499	18948,50	1604,23	147,25	16112,04
Kasza jaglana	4921	4340,61	517,20	209,63	3476,19
Kapusta kwaszona	10971	931,44	162,32	32,91	551,84
Mąka żytnia	5666	4878,43	600,60	100,26	3966,20
Groch	1411	1214,59	307,00	26,25	823,46
Chleb razowy	2006	1147,03	163,29	10,03	879,03
Słonina	938	877,59	—	864,93	—
Sól	1092	—	—	—	—
Razem .	104504	32338,19	3354,64	1391,26	25808,76
Na dzień i osobę .	3318	1026,62	106,5	39,38	819,32

Tablica № XX B [patrz tabl. № XX A].

Gospodarz: **Forysiak Antoni**, wieś Strzeblew.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 16 do d. 22 Listopada].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	75959	18571,97	1572,35	144,32	15791,55
Mąka żytnia	4686	4034,65	496,72	82,47	3280,20
Kasza gryczana	2720	2375,10	276,89	51,68	1995,94
Kapusta kwaszona	11000	933,90	162,80	33,00	553,30
Groch	1650	1420,32	381,97	31,18	962,94
Chleb razowy	1642	938,89	133,99	8,21	719,32
Słonina	1308	1223,76	—	1206,11	—
Sól	1345	—	—	—	—
Razem .	100310	29498,59	3024,72	1556,97	33303,25
Na dzień i osobę .	2529	743,64	76,26	39,24	587,49

Tablica № XXI B [patrz tabl. № XXI A].

Gospodarz: Grzela k Wincenty, wieś Strzeblew.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 16 do d. 22 Listopada].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	66011	16129,69	1366,43	125,42	13723,69
Kapusta kwaszona	11110	942,39	164,28	33,30	558,33
Mąka żytnia	4500	3874,50	477,00	79,20	3150,20
Kasza jaglana	3030	2672,76	318,45	121,08	2140,39
Groch szablasy	1002	887,60	236,60	19,60	594,40
Chleb razowy	5001	2859,02	408,03	25,40	2191,00
Słonina	1220	1141,43	—	1124,96	—
Sól	1008	—	—	—	—
Razem .	92882	28517,39	2970,79	1528,96	22358,01
Na dzień i osobę .	2653	814,78	84,87	43,71	638,79

Tablica № XXII B [patrz tabl. № XXII A].

Gospodarz: Włodarczyk Stanisław, wieś Strzeblew.

Tygodniowa ilość pożywienia.

[od d. 23 do d. 29 Listopada].

Produkty.	Ilość ich.	Suchej substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	54630	13357,03	1130,84	163,79	11357,58
Mąka żytnia	8251	7129,94	877,78	145,74	5796,70
Kasza gryczana	3040	2654,53	309,47	57,76	2230,75
Kapusta	13014	1103,70	192,46	39,06	655,39
Groch	1820	1566,66	421,33	34,40	1062,15
Chleb razowy	2881	1647,35	235,09	14,40	1252,45
Słonina	1322	1226,86	—	1219,02	—
Sól	1461	—	—	—	—
Razem .	986419	26686,07	3166,97	1614,17	22355,02
Na dzień i osobę .	2165	683,00	75,40	38,43	532,21

Tablica № XXIII B [patrz tabl. № XXIII A].Gospodarz: **M a j e c h r z a k A n t o n i**, wieś Strzeblew.**Tygodniowa ilość pożywienia.**

[od d. 23 do d. 29 Listopada].

Produkty.	Ilość ich.	Suchoj substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	33001	8068,50	683,10	62,70	6860,70
Kapusta kwaszona	12008	1012,01	178,41	36,02	603,65
Mąka żytnia	1410	1988,91	244,86	40,06	1624,00
Kasza gryczana	1859	1623,28	189,24	35,32	1364,14
Groch	1504	1331,00	355,10	28,88	892,22
Chleb razowy	903	514,62	73,44	4,50	394,38
Słonina	1115	1043,19	—	1028,14	—
Sól	884	—	—	—	—
Razem .	52684	15581,51	1724,15	1235,62	11739,09
Na dzień i osobę .	2186	636,00	70,28	50,46	478,86

Tablica № XXIV B [patrz tabl. № XXIV A].Gospodarz: **L e f i k W a l e n t y**, wieś Strzeblew.**Tygodniowa ilość pożywienia.**

[od d. 23 do d. 29 Listopada].

Produkty.	Ilość ich.	Suchoj substanc.	Ciał azotow.	Tłuszczu.	Wodanów węgla.
Kartofle	46516	11373,16	962,88	88,38	9670,68
Mąka żytnia	4284	3688,52	454,10	75,39	2998,80
Kapusta kwaszona	8770	740,57	128,19	26,31	441,13
Kasza jaglana	2997	2643,65	314,98	128,67	2117,08
Groch	720	619,78	166,68	13,60	420,19
Chleb razowy	7001	4002,60	571,20	35,00	3067,40
Mleko niezbierane	1000	127,80	36,60	36,20	48,20
Twaróg	420	200,80	153,88	25,33	3,78
Słonina	1026	958,43	—	946,07	—
Sól	1103	—	—	—	—
Razem .	73837	24355,31	2788,51	1374,95	18767,26
Na dzień i osobę .	2344	773,18	84,08	43,62	595,78

RYS NAUKOWO-SPOŁECZNEJ DZIAŁALNOŚCI

prof. WIKTORA FELIKSA SZOKALSKIEGO,

ze szczególnem uwzględnieniem Jego zasług położonych dla Warszaw. Tow. Lekarsk.

[Rzecz wypowiedziana w dniu 12 Lutego r. b. na nadzwyczajnem posiedzeniu Warszawsk. Towarz. Lekarsk].

przez

H. Dobrzyckiego,

b. Vice-Prezesa tegoż Towarzystwa.

Stan nauk lekarskich u nas w chwili założenia Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego w r. 1820. Wprowadzenie w Królestwie Polskiem reform szpitalnych w roku 1842. Przybycie SZOKALSKIEGO w roku 1853 do kraju. Wniosek SZOKALSKIEGO przedstawiony Warsz. Towarz. Lekarsk. w sprawie opracowania słownictwa lekarsko-przyrodniczego polskiego. Naukowa działalność SZOKALSKIEGO w Towarzystwie i główne jej kierunki. Zaproszenie przyrodników do współdziałania w pracach Towarzystwa. Zapis BĄCEWICZA. Prace SZOKALSKIEGO około budowy własnego gmachu Towarzystwa. Powstanie pracowni naukowej przy Towarzystwie. Udział SZOKALSKIEGO w założeniu i rozwoju kasy wsparcia podupadłych lekarzy, oraz wdów i sierot po nich pozostałych. Pojęcia SZOKALSKIEGO na Towarzystwa lekarskie, jako na instytucje w stosunku do etyki lekarskiej. SZOKALSKI, uczonej polski, założyciel Tow. lekarsk. niemieckiego na ziemi francuzkiej. SZOKALSKI jako mówca i pisarz, oraz jego polszczyzna. Ostatnie przemówienie SZOKALSKIEGO w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem.

Badając porównawczo różne instytucje naukowe, a szczególnież czas dłuższy istniejące, mimowoli dochodzimy do tego przekonania, że historia ich działalności i rozwoju, jest historią prac i usiłowań nielicznych stosunkowo je-

dnostek, które wybiwszy się nad zwykły poziom bądź to swemi wyjątkowymi zdolnościami, bądź duchem inicjatywy, wskazują instytucjom tym nowe drogi, rozbudzają zapał do pracy i tym sposobem wytwarzają warunki dzielniejszej produkcji naukowej. Znamienne to zjawisko występuje na jaw tem wybitniej, im większy odłam dziejów stanie się przedmiotem naszego badania i posiada cechę ogólniejszej natury, gdyż nietylko do stowarzyszeń naukowych się odnosi; odnajduje się ono bowiem i w historii ogólnego rozwoju umysłowości, która zawdzięcza swój przyspieszony bieg w różnych odstępach czasu tym to właśnie nielicznym jednostkom.

Zgodnie z tem, historia rozwoju różnych wszechnic i wszelakich stowarzyszeń naukowych, bez względu na ich cel i postać, przedstawia się umysłowi badacza jako wstęga, która to zajmuje żywemi barwy, to nuży swą szarą jednostajnością, to wreszcie, olśniewa świetną gwiazdą w jej szlaki wplecioną.

I w dziejach naszej instytucji coś podobnego w pewnej mierze stwierdzić się daje; bo aczkolwiek Towarzystwo Lekarskie Warszawskie dopiero trzy ćwierci stulecia swego istnienia liczy, i aczkolwiek dalekiem jest jeszcze od tych wyżyn naukowych, których znacznie dawniejsze zagraniczne stowarzyszenia już dosięgły, to jednak w tym krótkim onego żywocie dostrzedz możemy naprzemian: płodniejsze i mniej płodne okresy, i tu po czasach pomyślniejszych, świetniejszych, następował nieraz pewien zastój, który może na długo byłby zapanował, gdyby wśród jego martwoty nie pojawiły się osobistości, co w niem rozbudziły życie i skłoniły do żwawszego ruchu.

W szeregu tych osobistości najwybitniejsze, rzec można niepodzielne, stanowisko, zajął ś. p. profesor WIKTOR FELIKS SZOKALSKI, honorowy członek i w ciągu lat 33-ich Sekretarz Stały naszego Towarzystwa; a lubo nie zbywało nam i przedtem na ludziach ożywionych duchem obywatelskiej ofiarności, pragnących gorąco rozwoju instytucji i przywiązanych do niej niemal jak do własnej rodziny, to jednak ponad nimi na polu płodnych w następstwa zasług, góruje SZOKALSKI, i to nietylko jako streszczenie nauko-

wych dążeń naszego Towarzystwa, nietylko jako człowiek wyjątkowej wytrwałości i olbrzymiej pracy; lecz jako człowiek inicjatywy i organizator, pod którego nieustającą pieczę Towarzystwo nasze rozrosło się do rozmiarów poważniejszej instytucji i zyskało trwałe podstawy istnienia.

W rzeczy samej, zasługi, położone przez SZOKALSKIEGO dla naszego Towarzystwa, są tak doniosłe i wielostronne, iż rozpatrzenie ich w dniu, w którym mamy złożyć hołd Jego pamięci, będzie nietylko aktem sprawiedliwości względem Niego, lecz posłuży za dowód, że pracę obywatelską znać umiemy.

Wobec ściśle określonego zadania, jakie mamy przed sobą, nie będziemy tu mówili o SZOKALSKIM jako o autorze dzieł fundamentalnych, okuliście, lub fizyologu, ani też jako o profesorze, lub instytucji leczniczych kierowniku; lecz ograniczymy się wyłącznie tą stroną jego działalności, która naszego dotyczyła Towarzystwa i która niezapomniane po sobie zostawiła ślady.

*

*

*

Zakres działalności naszego Towarzystwa, założonego, jak wiadomo, w r. 1820-ym musiał zrazu być bardzo skromny; nauki bowiem lekarskie w kraju naszym wówczas, posiadając swych reprezentantów przeważnie z pośród osobistości, stanowiących element napływowy, może najmniej miały pomyślnych warunków dla swego rozwoju. Niemniej jednak faktem jest pewnym, że już w swoim zaczątku potrafiło ono obudzić w sferach naukowych kraju naszego wielkie zainteresowanie, a prace jego członków pomieszczane: w Pamiętnikach Warszawskiego Towarzystwa Przyjaciół nauk, w rocznikach Towarzystwa naukowego Krakowskiego, w Rozmaitościach naukowych, wreszcie w Pamiętniku lekarskim D-ra W. MALCZA, świadczyły o jego żywotności i niebezowocną wróżyły mu przyszłość, a na pochwałę Towarzystwa należy powiedzieć, iż pracowało z energią, czego dowodem założenie w roku 1837 własnego organu, dotąd nieprzerwanie wychodzącego. Ówczesna jednak działalność Towarzystwa dla nauki w ścisłym zna-

czeniu, zbyt mało była produkcyjną. Brak bowiem wydziału lekarskiego, a ztąd brak odnowczych pierwiastków, mogących zasilać Towarzystwo a nadto, napływający wciąż do kraju zastęp lekarzy, którzy kończąc swe studia w różnych uniwersytetach zagranicznych, różne też ze sobą przynosili pojęcia i poglądy; wytworzyły z naszego Towarzystwa mało zajmujący, a przedewszystkiem mało spoisty aglomerat. Udzielanie sobie wiadomości i spostrzeżeń z pola praktyki prywatnej [gdyż szpitale ówczesne były całkiem czemś innym niż dzisiaj i stały poza programem Towarzystwa] stanowiło chleb powszedni na zebraniach, a wygłaszanie radykalnych nieraz poglądów w okresie ówczesnych przewrotów naukowych, które nie przez wszystkich mogły być należycie zrozumiane i ocenione, nie stanowiły dodatniego warunku w rozwoju Towarzystwa. Dopiero wprowadzenie do naszych szpitali między rokiem 1842 a 45-ym nowej organizacyi na wzór organizacyi francuzkiej, która wykazała jak doniosłego znaczenia szkołą dla każdego lekarza jest szpital, poprawiło stosunki naukowe w Towarzystwie i granice jego działalności rozszerzyło. Luźne pogadanki ustąpiły miejsca ścisłym obserwacyom w szpitalach zebranych, posiedzenia poczęły się ożywiać, a potrzeba nadania Towarzystwu ściślejszego naukowego kierunku, coraz silniej czuć się dawała. Jednakże, pomimo tak widocznej ku lepszemu zmiany, Towarzystwo nasze, złożone wyłącznie z samych praktyków, tylko wyjątkowo mogących się oddawać studjom naukowym żyło przeważnie materiałem kazuistycznym, a wszelkie poza tem prace, nosiły co najwyżej sprawozdawczy, lub informacyjny charakter. Ścisłe więc biorąc i teraz nie brało ono czynnego udziału w ogólnym ruchu naukowym w szerszem znaczeniu tego słowa.

Wśród takich to okoliczności 42 lat temu, bo w roku 1853 przybył do Warszawy Szokałski, a poprzedzony ze wszech miar korzystną o sobie opinią, w roku następnym w poczet członków naszego Towarzystwa zaliczony został

Obznajmiony gruntownie z kierunkami i duchem niemieckiej nauki jako wychowaniec gieseńskiej wszechnicy, wykształcony w szkole badań klinicznych podczas swego

w stolicy Francji pobytu, wreszcie, znany już dobrze ze swych prac naukowych, SZOKALSKI, przybywszy do kraju, jednym rzutem oka ogarnął braki, nad których usunięciem corychlej pomyśleć należało. Żyjąc w ciągu lat przeszło dwudziestu wśród całkiem innych warunków, bo wśród tej szerokiej europejskiej nauki co podówczas lała się rzeką, niemógł braków tych nie dostrzedz.

Nie odbierało mu to jednak nadziei, że z rodzimych pierwiastków, da się złożyć całość, mogąca coś zaważyć na szali ogólnego postępu. Rażno się też zabrał do dzieła, a jego niesłychana ruchliwość i pracowitość, wobec przekonującego daru słowa, udzielała się członkom Towarzystwa i wielce ułatwiała niejedno trudne zadanie. Wobec takich dodatnich pierwiastków jego charakteru, wszystko mu się wiodło, a każda myśl szybko urzeczywistniała, wydając prawie natychmiast praktyczne wyniki.

Zachęcając nowowstępujących członków do naukowej pracy, budząc ruch na każdym kroku a nie przygniatając nikogo swą erudycją, acz zapas jej miał ogromny, SZOKALSKI stał się wkrótce duszą Towarzystwa i okazał się dlań tak niezbędnym, że w niedługim czasie, bo w lat 3 potem, najwyższą godnością, t. j. godnością Sekretarza Stałego naszego Towarzystwa, zaszczycony został. Na tem stanowisku znalazł się jak u siebie, mając wszelką możność wpływania na sprawy Towarzystwa, zapoznania się z niemi gruntownie, oraz wniknięcia w jego naukowe i materyalne potrzeby. Był on jakby stworzony do zajęcia tego stanowiska, które też w rzeczy samej dla niego ustanowiono i poraz pierwszy do ustroju wewnętrznego naszego Towarzystwa wprowadzono.

*

*

*

Jedną ze spraw, w której SZOKALSKI odegrał ważną rolę wkrótce po swym do kraju przybyciu i którą za niecierpiącą zwłoki uważał, było zachęcenie Towarzystwa do uporządkowania naszego lekarskiego słownictwa, czyli terminologii. Różnorodność elementów w skład Towarzystwa wchodzących, którym jako za granicą kształconym słownictwo polskie niemal było obce, wspomniany już brak wy-

działu lekarskiego na miejscu i ztąd wynikający zastój w publikacjach lekarskich, wreszcie, rozwój nauki, wymagający wprowadzenia coraz to nowych terminów, wszystko to razem wzięte, działało ujemnie na ujednostajnienie słownictwa, utrudniało porozumiewanie się i niemałego nieraz zamętu było powodem. Potrzeba położenia końca podobnemu stanowi rzeczy okazała się jeszcze gwałtowniejszą, gdy otworzenie Akademii medycznej w roku 1856 w Warszawie, zostało postanowionem. Ważną tą sprawą winno się być do zajęcia nasze Towarzystwo.

Wystąpił tedy SZOKALSKI niebawem z odpowiednim wnioskiem, a Towarzystwo, uznając całą słuszność wniosku tego, natychmiast zabrało się do dzieła. Po 4-ro letniej pracy i odbyciu stukilkudziesięciu posiedzeń, Towarzystwo dokonało szczegółowego przeglądu wszystkich gałęzi nauk lekarskich. Tą drogą powstało systematyczne polskie słownictwo lekarskie, które, uwzględniając prace szkoły Krakowskiej, a unikając przytem krańcowego puryzmu, utworzyło wiele nowych, zgodnych jednak z duchem języka terminów i ustaliło niemało wyrażen, różnie dotąd pojmowanych i używanych.

Głównym tej uciążliwej, rzec można, syzyfowej pracy kierownikiem i organizatorem, był sam jej inicjator—SZOKALSKI. „Ustanawiająca się tym sposobem terminologia—mówi On—wchodziła bezpośrednio w życie w akademickich wykładach i dziś jest ustaloną bez sporów i wrzawy, a słysząc nas obecnie, wyrażających się jasno i jednakowo, niejednemu by się zdawało, że tak było zawsze i że język, którego używamy, rozwinął się zwolna, w miarę kształcenia się nauki. Ośmielam się twierdzić—znowu Jego słowa, że Towarzystwo nasze, przewidując złe i zapobiegając mu umiejętnie. medycynie naszej znakomitą oddało usługę i że głębiej zapatrująca się na rzeczy potomność, oceni jego usiłowania.“. Tak o sprawie tej pisze SZOKALSKI, w swym historycznym rysie naszego Towarzystwa.

Za przykładem lekarzy poszli i przyrodnicy, których terminologia szczególniej chemiczna, istną wieżę babel podówczas przedstawiała. Nie ujmując przeto zasług wielu innym członkom Towarzystwa, którzy w tej sprawie niez-

przecone położyli zasługi, śmiało powiedzieć możemy, że dopiero od SZOKALSKIEGO datuje się metodyczne opracowanie naszego słownictwa przyrodniczo-lekarskiego i usilne dążenie ku ujednostajnieniu onego; a chociaż i dziś niemało w tym kierunku jest jeszcze do zrobienia, to jednakże SZOKALSKI pierwszy wskazał, jak postępować należy, aby do pożądanego dojść rezultatu. Była to jakby wstępna, przygotowawcza Jego praca, po której cały szereg innych, ku pożytkowi naszej instytucji miał nastąpić.

Że nasz pierwszy Sekretarz Stały żywy przyjmował udział w pracach Towarzystwa i usilnie się starał o rozbudzenie w niem ruchu naukowego, istnieją na to liczne dowody zarówno w „Pamiętniku“ jak i szybkim rozwoju Towarzystwa, oraz współdziałale jaki z inicjatywy SZOKALSKIEGO brało ono nieraz w sprawach ogół obchodzących, a nieodżałowany autor słownika: „lekarzów polskich“ KOŚMIŃSKI, nie zawahał się wyrzec, iż SZOKALSKI dopiero, nadał Towarzystwu naszemu prawdziwie naukowy kierunek. Mając więc zawsze naukę na celu, dzielił się SZOKALSKI owocami swych prac i spostrzeżeń przedewszystkiem z Towarzystwem, a niewiele chyba było takich posiedzeń, w którychby głosu nie zabierał i z nową nie wystąpił pracą. Szczególniej miewało to miejsce w pierwszych kilkunastu latach, w których jego naukowa działalność w całej rozwijała się sile i w których jeszcze sprawami gospodarczemi Towarzystwa, oraz innemi uciążliwemi zajęciami poza Towarzystwem, nie został obarczony.

Jako wszechstronnie wykształcony w naukach lekarskich, a więc fizyolog, patolog, klinicysta, a przedewszystkiem myśliciel, nie ograniczał się SZOKALSKI na swej specjalności t. j. na okulistyce, w której już tak wczesnie wybitnie zajął stanowisko. Bo aczkolwiek okulistyka z pośród innych gałęzi medycyny zapewnia najobszerniejszy punkt widzenia na całość nauk lekarskich, to jednak dla SZOKALSKIEGO była ona, że się tak wyrażę, za ciasną. Wprawdzie z zakresu anatomii, patologii i fizjologii narządu wzrokowego niemało SZOKALSKI wygłosił odczytów, jednakże staranny robił w nich wybór i nigdy nie przeciążał swą specjalnością uwagi słuchaczy, o czem z wykazu

prac Jego z łatwością przekonać się można, a „Pamiętnik” nasz posiada stosunkowo mniej prac okulistycznych SZOKALSKIEGO aniżeli innych. Znajdziemy w nim poruszane najrozmaitsze kwestye, przeważnie ogólnego lub społeczno-lekarskiego znaczenia, przedewszystkiem zaś te, wyniki rozpatrzenia których, natychmiast mogły być wprowadzone w życie, lub też szerszą miały doniosłość. I tak: poruszał sprawę dotyczącą zapewnienia ludowi wiejskiemu racjonalnej pomocy lekarskiej i motywował konieczność wspólnego w tym względzie działania z ówczesnem Towarzystwem Rolniczem. Wielokrotnie zwracał uwagę na konieczność zaprowadzenia w Warszawie oględzin pośmiertnych w celu sprawdzania zgonów; organizacja szpitali zmierzająca do tego, aby je postawić w warunkach, zapewniających lekarzom korzyści pod względem naukowym, zawsze w Nim znajdowała gorliwego rzecznika. Również zasługą Jego jest poruszenie bardzo ważnej kwestyi dla kraju naszego, jako rolniczego, a dotyczącej licznych przypadków śmierci i potwornych kalectw, jakie się wydarzają wśród ludu przy obsłudze maszyn rolniczych, oraz zebranie drogą licznych korespondencyi materiału statystycznego, wykazującego, że podobny stan rzeczy, któryby do *minimum* ograniczyć można, równa się rok rocznie staczanej krwawej walce, w której po stronach obu całe dziesiątki tysięcy do zapasów stają. On to poruszał cały szereg ważnych kwestyi higienicznych, dotyczących spraw szpitalnych wogóle, higieny mieszkań, kanalizacji, nierządu, i t. d. i t. d. kwestyi, które w naszym „Pamiętniku” nazawsze pozostaną dowodem, że nic Jego bystrego umysłu nie uszło, że szeroko pojmował zadanie lekarza i pragnął, aby nasze Towarzystwo stało się instytucją, śledzącą bacznie tętno potrzeb społeczno-lekarskich.

Lubo z wyliczonych powyżej główniejszych tematów się okazuje, że w pracach SZOKALSKIEGO, szczególnie w Towarzystwie wygłaszanych, widnieje przedewszystkiem dążność praktyczna, mająca poniekąd cechy lokalne, to jednak niejednokrotnie poruszał On i tematy ogólne już to całości wiedzy przyrodniczo-lekarskiej dotyczące, już też mające na celu kwestye natury teoretycznej. O źródłach do-

skonalenia się naszych zmysłów, o jedności sił w przyrodzie, o stanowisku ciała w optyce średniowiecznej, o wymianie gazów w powierzchnych warstwach ziemi, o stanowisku mikroskopii i chemii w praktycznej medycynie i t. d. i t. d., oto tematy interesujące zarówno ogólną swoją treścią, jak i tem, że je SZOKALSKI bardzo wcześniej w naszym poruszał Towarzystwie. Ostatnia z wyliczonych praca w r. 1854 wygłoszona „o stanowisku mikroskopii i chemii w praktycznej medycynie“ nie mały wówczas musiała przedstawiać interes. Autor bowiem wykazuje w niej całą doniosłość badania zapomocą tych obu środków pod względem klinicznym, zachęca usilnie do stosowania ich w praktyce, a przede wszystkim uzasadnić usiłuje, iż lekarz naukowy powinien wziąć rozbrat z metafizycznymi spekulacyami, a natomiast nie zaniedbywać tego wszystkiego, co zapewnia możność ścisłego, przedmiotowego badania, gdyż ono jedno może go uchronić od wejścia na błędne drogi i dać mu podstawę do krytycznej oceny zjawisk. Poglądy te, które dziś nie przedstawiają nic nowego, lat temu 40 bynajmniej nie należały do przestarzałych. Mogły więc one być podówczas, i były niezawodnie, płodnym do rozwinięcia tematem, a jako na czasie będące musiały dodatni wpływ wyrzeć i przyczynić się nie mały do obudzenia ruchu naukowego w kierunku badań przedmiotowych.

Zapatrując się na nauki lekarskie jako na integralną część wielkiej wiedzy przyrodniczej, ogarniającej całość zjawisk biologicznych, jako na szereg wiadomości z wiedzy tej poczętych, a tylko do celów specjalnych zastosowanych, pragnął SZOKALSKI zbliżenia przyrodników z lekarzami; pragnął, aby dwie grupy badaczy, które się dotąd prawie nie znały, a jednak w zasadzie w jednym pracowały kierunku, w pewną całość połączyć, a przynajmniej ułatwić im między sobą możność porozumiewania się. Pamiętał też SZOKALSKI o tem, że najznakomitsi lekarze, którzy pchnęli naprzód nauki lekarskie, byli przede wszystkim znakomitymi przyrodnikami. Te to pobudki skłoniły go do wystąpienia w Towarzystwie z wnioskiem, dotyczącym przypu-

szczenia naturalistów do naszego grona, oraz ustanowienia posiedzeń biologicznych.

Towarzystwo chętnie wnioszek ten przyjęło i od tej chwili datuje się u nas początek zbliżenia przyrodników z lekarzami i wzajemne zainteresowanie się swemi pracami. Wyrazem tego zbliżenia było współpracownictwo niejednego z lekarzy dla „Pamiętnika Fizyjoğraficznego“ i „Wszecłświata“, a z drugiej strony, umieszczanie prac przez przyrodników pisanych, w naszym „Pamiętniku“.

Że wytworzenie podobnego stosunku nie było dla Towarzystwa naszego bez korzyści, chyba dowodzić niepotrzeba.

*

*

*

Ruchliwy i spostrzegawczy umysł SZOKALSKIEGO, umiał zarówno zagłębiać się w dziedzinę filozoficznych dociekań jak i chwytać w lot stronę praktyczną każdej kwestyi; zarówno był zdolny do systematycznej, ciągłej pracy, jak i do rozwinięcia energii, która doraźny miała wydać skutek. Z drugiej strony, rzutkość i zdolność przystosowywania się do danych warunków, stanowiła inną właściwość Jego umysłu i tem też można sobie wytłómaczyć fakt, że SZOKALSKI, tak pod względem naukowym jak i pod względem praktycznym, ekonomicznym, lub gospodarczym, z wielkiem dla naszego Towarzystwa pracował powodzeniem, a historia budowy naszego gmachu, o której na tem miejscu nie podobna nie wspomnieć, chyba wymownym jest tego dowodem.

Dopóki liczba członków naszego Towarzystwa była nieznaczną, a jego biblioteka w kilku dała się pomieścić szafach, dopóty kwestya pomieszkania nie miała zbyt ważnego znaczenia, zwłaszcza, że i fundusze wówczas były za szczupłe na to, aby Towarzystwo mogło się wygodniej urządzić. Z chwilą jednak, gdy liczba członków szybko wzrastać zaczęła, a dzieła własnością Towarzystwa będące, utworzyły poważny księgozbiór, liczący już tysiące tomów, brak własnego lokalu bardzo dotkliwie dawał się uczuwać. A gdy z roku na rok niedogodności ograniczające swobodę pracy Towarzystwa wzrastać poczęły, myśl o własnej siedzibie stała się bardzo naturalną, a jej urzeczywistnienie

niemal koniecznością. Snuto różne plany, projektowano pożyczki, próbowano wchodzić w układy z właścicielami odpowiednich lokacyi i t. d. i t. d., a jeżeli każdy, nie dla formy tylko członkiem Towarzystwa będący, myślał nad zaradzeniem temu brakowi niemało, a z pewnością najwięcej myślał SZOKALSKI, jako główny gospodarz, główny Towarzystwa *de jure et facto* opiekun. Wspaniały, iście magnacki dar BĄCEWICZA, który na zawsze będzie godnym czci przykładem lekarza—obywatela, umozębnił w znacznej części doprowadzenie do skutku tego zamiaru. Zadanie atoli było niełatwe. Wprawdzie początek był już zrobiony, ale do końca było jeszcze daleko; rozwiązał zadanie to jednak z najzupełniejszym powodzeniem dla naszego Towarzystwa—SZOKALSKI.

Nie tu miejsce opisywać, z jakimi trudnościami musiał walczyć nasz Sekretarz Stały zanim Towarzystwo pod dach własnego domu wprowadził; ile musiał podjąć zachodów i starań, ile poświęcić czasu, ile zwiedzić w różnych dzielnicach miasta nieruchomości, ile projektów i planów nakreślić, zanim w krótkim stosunkowo czasie stanął i wygodny i w pięknym punkcie miasta położony i wreszcie dochodny dom, w którym już lat 20 przeszło się zbieramy. Jeżeli zwrócimy uwagę na to, że budowa tego domu przypadła pomiędzy rokiem 1866 a 1872 t. j. w tym czasie, w którym SZOKALSKI licznymi obarczony był obowiązkami, gdyż był wówczas profesorem, dyrektorem kliniki okulistyczno-otytrycznej, że spełniał bez przerwy po dawnemu czynności Sekretarza Stałego w Towarzystwie, że był członkiem ówczesnej Rady Lekarskiej w Królestwie Polskiem, że właśnie w owym czasie pisał swój „Wykład chorób przyrządu wzrokowego u człowieka“, który opuścił prasę w roku 1869, że na domiar tego wszystkiego, budowa instytutu oftalmicznego, którego SZOKALSKI był lekarzem naczelnym, w pełnym biegu się znajdowała i niemało czasu Mu pochłaniała, że nakoniec jako wcale niebogaty, musiał na swej rodziny byt pracować—to w istocie niewiadomo co w nim więcej podziwiać, czy niegasnącą nigdy energią i pracę, czy też tę wielką miłość sprawy, której się poświęcił.

Jeżeli znacznej pamięci BĄCEWICZ dał wiele, bo realną podstawę do dźwignięcia naszego przybytku, to i SZOKALSKI dał niemało, bo dał pracę wieloletnią, ciągłą, bezustanną, dał to, czego za pieniądze nie dostać. On to był tą ręką, która z cząstek całość złożyła, pracowała za nas wielu i myśl w czyn zamieniła. Gdyby działalność SZOKALSKIEGO dla naszego Towarzystwa tylko na tem się ograniczyła, już to jednoby wystarczyło, aby pamięć o Nim wśród nas nie wygasła.

Towarzystwo też nasze, pomne, na położone przez SZOKALSKIEGO w tym względzie—zasługi, nie pomijało sposobności do wynurzenia Mu swego uznania, tak podczas uroczystości pierwszego posiedzenia w tym gmachu w dniu 4 Listopada 1873 roku, jako i podczas obchodu 25-ciolecia Jego na sekretaryacie urzędowania, i wreszcie, podczas uroczystości 50-letniego jubileuszu otrzymania przez SZOKALSKIEGO doktorskiego stopnia.

Szczególniej ta pierwsza uroczystość godna jest zaznaczenia w tem miejscu, gdyż była zapowiedzią nowego dla Towarzystwa nabytku; podczas niej bowiem SZOKALSKI gorąco życzył Towarzystwu, aby nietylko było ogniskiem braterskiego koleżeństwa, a prace jego naukowe ograniczały się jak dotąd na zbieraniu naukowego materiału poza murami tego gmachu, lecz aby posiadało swe własne środki naukowe, a przedewszystkiem swoje własne pracownie, a życzenie to SZOKALSKI poparł zapewnieniem, iż potrzebne na to środki wkrótce się znajdą. Że zaś zabiegliwość i energia Jego, umiała zawsze drogę od myśli do czynu znakomicie skrócić, nic też dziwnego, że i pracownia naukowa, niebawem wyrosła jak z pod ziemi.

Zdolności organizacyjne i duch inicjatywy, owe pierwiastki twórcze, już bardzo wczesnie w działalności SZOKALSKIEGO na jaw wystąpiły. Nie były one nigdy bezpłodne, wydając, rzecz można, nieraz nieprawdopodobne rezultaty; gdyż oto, SZOKALSKI już w roku 1844, jak uczony polski, na ziemi francuzkiej staje się inicjatorem i założycielem Towarzystwa lekarskiego niemieckiego, w imię wspólności wielkiego celu do którego wiedza prowadzi. Faktów podobnych w życiu zkądinąd bardzo wydatnych ludzi chyba niewiele przytoczyć można.

Inną z instytucyi, do dźwignięcia której SZOKALSKI czynną przyłożył rękę jest istniejąca przy naszym Towarzystwie kasa wsparcia dla podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot po nich pozostałych. Aby rolę, jaką tu odegrał SZOKALSKI bliżej określić, niezbędnem jest rzec słów kilka o genezie tej instytucyi. Jestto bowiem instytucya zasługująca ze wszech miar na naszą uwagę, a z drugiej strony przez ogół lekarzy tak mało uwzględniana, iż zatrzymanie na niej choć przelotnej uwagi na tem miejscu — jest koniecznem.

Jak wiadomo, statystyka ujawniła ten niepokojący dla nas fakt, że przeciętna długość życia lekarzy jest krótszą niż ludzi wszelkich innych zajęć, a nadto, że nie jeden z lekarzy stargany pracą nad siły staje się przedwczesnie niezdolnym do zawodowej pracy, stanowiącej w największej liczbie przypadków jedyne źródło bytu tak dla niego, jak i dla jego rodziny. Na kogo spadają ciężary ztąd wynikłe? czy na społeczeństwo, któremu lekarz życie niesie w ofierze? Nie. Społeczeństwo tylko umie żądać od lekarza więcej, niż od wszystkich innych swych członków; nie zapewnia mu jednak żadnych przywilejów, któreby to żądanie usprawiedliwiały. Ciężary te ponoszą sami lekarze. To też nie kto inny, jeno sami lekarze w Niemczech i Francyi już dawno potworzyli odpowiednie stowarzyszenia w celu zapewnienia pomocy swym podupadłym kolegom i to wprzód jeszcze, zanim CASPER dostarczył cyfrowych danych, fakt krótkości życia lekarzy stwierdzających.

I u nas o tej pomocy nie zapomniano, od początku bowiem istnienia naszego Towarzystwa, uświęconym stało się zwyczajem, że pomocy potrzebujący wprost się do Towarzystwa zgłaszali i drogą doraźnych składek pomoc tę otrzymywali. Gdy jednakże doświadczenie wykazało, że to nie wystarcza, że chcąc działać skutecznie i choć najpilniejszym potrzebom zadość uczynić, niepodobna obejść się bez odpowiedniej organizacji; Towarzystwo już w roku 1831 ustanowiło komitet, zadaniem którego miało być przedstawienie odpowiedniego projektu w tym względzie. Sprawa ta jednak, poszła w odwłokę i dopiero w 25 lat później t. j. w roku 1857 obudził ją z uśpienia zasłużony naszej nauce

ANDRZEJ JANIKOWSKI, który w swej cennej pracy pod tytułem: O długości życia mieszkańców Królestwa Polskiego w porównaniu z długością życia mieszkańców w innych krajach, — dowiódł cyframi, iż lekarze, już i tak żyjący najkrócej ze wszystkich stanów europejskiego społeczeństwa—słowa autora—żyją u nas jeszcze o 10 lat krócej. Ten smutny wynik poszukiwań JANIKOWSKIEGO nie pozostał bez wpływu na działalność naszego Towarzystwa; zabrało się ono bowiem do pracy tak energicznie, iż cała organizacja wraz z instytucją, która dzisiejszą nazwę nosi, już w końcu tegoż samego roku uzyskała zatwierdzenie władzy i weszła w życie. Niebawem też działalnością kasy wsparcia z mocy ustawy objęty został kraj cały za pośrednictwem inspektorów lekarskich oraz lekarzy powiatowych, którzy ze swej strony grali rolę komitetów, zadaniem których, było zjednywanie nowych uczestników i pobieranie napływających funduszków. Zawdzięczając podobnemu systemowi oraz godnej najwyższego uznania ofiarności niektórych członków Towarzystwa, nasza kasa wsparcia posiada dziś przeszło 700 uczestników, oraz 35000 rs. żelaznego kapitału, a zapomogi z niej wydawane już do 7000 rubli rocznie dochodzą.

Lubo HELBICH, jeden z najzasłużeńszych członków Towarzystwa, i wspomniany JANIKOWSKI już oddawna grunt pod tę instytucję przygotowali i rzeczy zasadnicze opracowali, atoli niemała część zasługi w tem przypada w udziale SZOKALSKIEMU, za którego sekretaryatu kasa wsparcia do życia powołaną została. On też jako jeden z jej organizatorów i świadek jej narodzin a rozwoju, najlepiej by nas objaśnił, ile dobrego ona zdziałała i ile jednostek może od głodowej uratowała śmierci.

SZOKALSKI, który zawsze wnikał głęboko w istotę rzeczy i w tym razie ślad swej myśli pozostawił. Pragnął on bardzo, aby naszej kasie wsparcia odjąć wszelkie cechy instytucji filantropijnej, a tym bardziej jałmużniczej. „Jeśli do kasy wnoszę dobrowolną składkę—mawiał On --to nie po to, abym dawał na przepadłe, lecz po to, abym dając dziś, mógł jutro, gdy mnie bieda zaskoczy, odebrać. Nie chcę jałmużny, lecz pomocy na wzajemności opartej“. Chciał

więc SZOKALSKI, aby ta pomoc nie była datkiem; chciał, aby to co kolegom w nieszczęściu będącym dajemy, nie było jałmużniczym, lecz z prawa się należącym kęsem chleba.

Drobny to na pozór fakt, lecz odsłania on nam piękną stronę charakteru SZOKALSKIEGO, który umiał odczuć, bądź co bądź, zawsze smutne położenie każdego, co pomocy żądać musi.

Jeżeli do sprawy dźwignięcia naszego gmachu, zaopatrzenia Towarzystwa w pracownię i niebываłego dotąd rozwoju kasy wsparcia, w których to sprawach SZOKALSKI odegrał tak doniosłą rolę, dodamy jeszcze to, że udział Jego w zwiększeniu naszego księgozbioru był bardzo pożyteczny, że na skutek Jego osobistych starań znaczne napływały ofiary, tak, iż niemało duplikatów mogliśmy Towarzystwom prowincjonalnym zaofiarować; to bez przesady rzec można, iż SZOKALSKI zarówno na polu naukowym jak i na polu wzbogacenia naszego Towarzystwa w środki materyalne, położył olbrzymie zasługi.

SZOKALSKI tedy, jak uczył fakty, wyętał swe siły we wszelkich kierunkach, aby być pożytecznym naszemu Towarzystwu i stworzyć zeń instytucję, zapewniającą możebną sumę korzyści. Nie na tem jednak koniec Jego usiłowań. Pragnienia Jego sięgały jeszcze dalej, chciał on bowiem, aby instytucja nasza nietylko była przybytkiem nauki, lecz aby stała na straży godności lekarza i jednoczyła w sobie zarówno ludzi miłujących swój zawód, jak i ludzi, którzyby byli wzorem dla młodszych pokoleń, słowem, aby była szkołą etycznego postępowania. Nikt nad niego trafniej nie zformułował tego zadania, którego rozwinięcie znajdujemy w jego rozprawie zatytułowanej: „O duchu, panującym w praktyce lekarskiej u nas i zagranicą ze względu na nasze obecne położenie“ w roku 1859 wygłoszonej. „Poza obrębem nauki o zdrowiu i chorobie — mówi SZOKALSKI — jest jeszcze nader trudna nauka ludzi, którą ci jako lekarzowi głęboko posiadać należy. Jest ona nierównie więcej rzeczą serca niż głowy; rzadko rozwija się w umyśle naszym w szeregi jasnych, wyrozumowanych pojęć, lecz za to wkrada się w uczuciową umysłu naszego stronę i objawia przez zachowanie się

lekarza, rządzone jakimś instynktem. Tym sposobem rozwija się lekarski obyczaj — jego szkołą jest życie i cały nastrój moralny społeczeństwa, któremu lekarz swoje poświęca usługi. Jedynym zaś w nim przewodnikiem jest sumienny i doświadczony kolega, a lepszym jeszcze nierównie koleżeńskie grono. Towarzystwa więc lekarskie we wszystkich krajach przyczyniają się może najwięcej do kształcenia lekarskich obyczajów. Śledzą one usposobienie moralne społeczeństw wśród których istnieją i stosują do nich praktyczne lekarza postępowanie. I nasze też Towarzystwo niemałe pod tym względem oddało już usługi. Jego moralny charakter był strażnikiem godności oraz sumienności, i niemałą do zboczeń przeszkodą. Ono to uchroniło od wdzierania się szarlatanizmu, owego szkaradnego wrzodu, toczącego najszlachetniejsze zagranicznych kolegów naszych usiłowania, a dając w gronie swoim rzadki przykład koleżeńskiej jedności, umiało sobie na ogólny zasłużyć szacunek. Któż jest więc dzisiaj w kraju naszym godniejszym do wspierania swą radą i czynem pierwszych kroków poczynającego kolegi, któż go lepiej z potrzebami naszej społeczności zapozna, kto lepiej na wodzy utrzyma jego różane na przyszłość nadzieje, i od przykrego rozczarowania uchroni. Do nas więc starszych należy pilnować wychowania owej lekarskiej młodzieży; my nad nią czuwać mamy, aby się obróciła na pożytek krajowi i nie zboczyła z toru zakreślonego przez ojczysty obyczaj“.

Temi to słowy charakteryzuje SZOKAŁSKI rolę, jaka w dziedzinie etyki stowarzyszeniom lekarskim przypada; a lubo spełnienie zadania w powyżej przedstawionym zakresie, niezawsze jest możebnem i tylko częściowo osiągnąć się daje, wszelako samo już dążenie ku niemu, na najwyższe zasługuje uznanie.

Jako praktyczny wynik działalności SZOKAŁSKIEGO w tym kierunku przytoczyć należy, że za Jego to sprawą wyjednanę u władzy zostało rozporządzenie, mocą którego wszelkie pochwały, podziękowania i t. d. tytułem wdzięczności przez pacjentów dla swych lekarzy w pismach publicznych podawane, bez piśmiennej ze strony tychże lekarzy zgody publikowane być nie mogą. Tą drogą usunięta

została jedua z postaci reklamy, może najsilniejszy rozdzwięk z godnością lekarskiego powołania stanowiąca.

*

*

*

W jakiegokolwiek ująć rami obraz działalności naszego pierwszego Sekretarza Stałego i z jakiegokolwiek punktu widzenia obraz ten kreślić, okaże się, iż grzeszyłby niedokładnością, gdyby w nim nie było choć treściwej wzmianki o języku SZOKALSKIEGO jako mówcy, lub dzieł licznych autorze. Godziż się bowiem przemilczeć o tej złotej polszczyźnie, o tym pełnym prostoty i barwności, a tak płynnym języku, którym SZOKALSKI przez całe lat szeregi z tego tu miejsca do nas przemawiał?

Jeśli prawdą jest, że żywe słowo działa najsilniej, że najłatwiej wnika do umysłu i w pamięć się wraża, to również prawdą być musi i to, iż dobry mówca nie jest bez wpływu na kształcenie się języka i niemało przyczynia się do zachowania jego czystości.

Dobrym mówcą i wzorowym pisarzem był SZOKALSKI. Prawda, że jako współtowarzysz i rówieśnik, takich mistrzów słowa jak Krasieński lub Goszczyńskiego miał wszelką łatwość przejęcia się duchem języka i przyswojenia sobie jego form poprawnych; atoli dwudziestokilkoletni pobyt SZOKALSKIEGO zagranicą i ogłaszanie w ciągu tego czasu prac swych prawie wyłącznie po francuzku i po niemiecku, mogło się być przyczynić do zaciemnienia jasności wyrażeń i wykolejenia zwrotów właściwość naszego języka stanowiących.

*

*

*

Jeśli w szeregu przymiotów SZOKALSKIEGO przede wszystkim musieliśmy cenić żelazną wytrwałość, która się nigdy nie wyczerpywała, niemniej cenić się kazała jego wielka i szczerza miłość nauki. SZOKALSKI ubóstwiał naukę, żył dla niej. Była mu ona pokarmem codziennym, pociechą w troskach, warunkiem jego duchowego istnienia.

Niezapomniana to chwila, w której sędziwy starzec na 3 miesiące przed śmiercią stanął tu przed nami, aby wygło-

sić rzecz „O rozwoju medycyny w ciągu ostatnich lat sześćdziesięciu“, i aby poraz ostatni rzucić okiem na przebytą przez siebie drogę. Mało ludzi młodych może się poszczycić tym szczerym zapalem, który w przemówieniu SZOKAŁSKIEGO wzrastał w miarę tego, gdy się zbliżał do historii ostatnich czasów, tak płodnych w potężne odkrycia naukowe.

SZOKAŁSKI umarł z książką w rękę, błogosławiąc postępowi, a to jego dla nowych kierunków uwielbienie, bynajmniej nie było wynikiem optymizmu, bezkrytycznie chwaleńczego wszystko co nowe, lecz wynikiem głębokiego przeświadczenia, że ludzkość idzie naprzód, że prawda, do której droga przez wiedzę prowadzi, prędzej czy później weźmie górę i wytworzy kiedyś odmienną postać bytu, godniejszą ludzkości.

„Narody, które nie potrafią pracować i oszczędzać, muszą zniknąć z powierzchni ziemi“ powiedział Say. „Narody, które nie biorą udziału w rozwoju wiedzy i nie mogą podążyć za pochodem myśli ludzkiej, temuż samemu muszą uleść losowi“ mówił SZOKAŁSKI, sięgając może głębiej gruntu niż ekonomista francuzki, boć wszelka praca tylko wtedy wydać może dla przyszłości owoce, gdy jest świadomą siebie, t. j. gdy się na wiedzy opiera.

*

*

*

Starsi koledzy, którzy własnymi oczyma patrzyli na działalność SZOKAŁSKIEGO, zasług jego z pewnością nie zapomną. Dla młodych pokoleń dziś jest on już mytem. Smutną jednak byłoby rzeczą, aby pamięć o takiej miary ludziach co SZOKAŁSKI miała wraz ze złożeniem ich do grobu zaginać!

Niech więc ci, którzy do naszego Towarzystwa wstępują, pamiętają, iż z imieniem SZOKAŁSKIEGO wiążą się czasy najpiękniejszego instytucji naszej rozkwitu i najlepszych naukowych tradycji.

C Z Y N N O Ś C I
TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO.

P R O T O K Ó Ł Y.

Rok 1894.

Posiedzenie kliniczne dnia 4 Grudnia 1894 roku.

PREZES Baranowski.

Obecnych członków 63.

Treść: Kol. SAWICKI — Przedstawienie dziecka, urodzonego z bliznami.

Kol. SZUMLAŃSKI — Przedstawienie *a)* chorego ze zniekształceniem muszli usznych i *b)* gałki od sondy przełykowej.

Prof. PRZEWOSKI — Przedstawienie preparatów: *a)* Ciało obce oskrzela, *b)* Rak macicy z miejscową eozynofilią. *c)* Myometritis dissecans. *d)* Rak gruczołu krokowego. *e)* Rak pęcherzyka nasiennego.

Sprawozdania z prac kandydatów na członków czynnych Towarzystwa.

I. Protokół ostatniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Kol. SAWICKI przedstawił dziecko, które przed trzema tygodniami urodziło się ze znacznej wielkości bliznami, umiejscowionemi w obydwu podżebrzach i na bocznych powierzchniach brzucha. Blizny te wązkimi paskami przedłużały się po obydwu stronach ku tyłowi i ku górze do dolnych kątów łopatek. Prawostronna blizna miała w środku owrzodzenie, które się w ciągu dwóch tygodni po porodzie także zabliźniło. Blizny te kol. S. objaśnia zrostami z owodnią. [Autoreferat].

III. Kol. SZUMLAŃSKI: 1) przedstawił chłopca 7-o letniego z obustronnem zniekształceniem muszli usznych i zarosnięciem przewodów słuchowych. Na miejscu muszli znajdują się niekształtne wałki skórne przyrośnięte na całej długości; w dolnej części od przodu widać z każdej strony małe zagłębienie w skórze, w które wprowadzić można cieniutki zgłębnik na 1—2 milim. w głąb. Obraz tych zmian wraz z poprzeczną bruzdą poniżej prawego oczodołu naprowadza na myśl, że prawdopodobną przyczyną tych zmian była obejmująca czaszkę i wywierająca ucisk powłoka. Danych jednak pewnych w tym względzie od rodziców chłopca nie udało się zasięgnąć; to jedno tylko podają oni, że chłopiec z takimi uszami urodził się i nigdy nic nie słyszał. Kol. JAWURK [z Żyrardowa], który skierował chłopca do szpitala Dz. Jezus, robił mu na próbę operację; mianowicie przeciął skórę w miejscach zagłębień, odpowiadających zewnętrznym otworom usznym i starał się ten sztuczny otwór utrzymać. Próba nie powiodła się, ale podaje kol. J., że podczas istnienia otworów chory jakoby trochę słyszał i nauczył się wymawiać kilka wyrazów np. *mama*, *do k t ó r*. Wobec tych danych postanowiono raz jeszcze spróbować, czy nie uda się drogą operacji chłopca z tak ciężkiego kalectwa wyleczyć i w tym celu kol. KRAJEWSKI, na którego oddziale chory się znajduje, ma zamiar wykonać operację plastyczną, z początku z jednej strony, a gdy ta się uda, to i z drugiej.

Dziś chłopiec jest głuchy zupełnie, nie nie mówi, nie zdradza ani radości, ani smutku; w szpitalu zachowuje się spokojnie, byle tylko mógł spać i aby dostał jeść — słowem robi wrażenie małego zwierzątka. Przy badaniu kamertonem przez kości czaszki, nie zdradza fizyognomią, aby cokolwiek bądź słyszał, chociaż należy przypuszczać, że słyszy, lecz sprawy z tego zdać sobie, ani też okazać nie potrafi.

2) Kol. SZUMLAŃSKI okazał gałkę kościaną od sondy przetykowej TROUSSAU, połkniętą przez chorą przy sondowaniu i wydzieloną po 5 dniach *per anum*. Gałka ta weszła biała, a wyszła ciemno-brunatna i niczem nie dała się odbarwić. Szczegóły tego wypadku są następujące: Służąca — 24-letnia napiła się przez omyłkę, zamiast piwa, ługu, przygotowanego do mycia podłogi. Oprócz oparzeń w gardzieli, które się zagoiły bez śladu, nastąpiło zwężenie przetyku w dwóch miejscach: w górnej części na wysokości górnych pierścieni tchawicy i w dolnej w pobliżu żołądka; chora mogła łykać z trudnością tylko płyny. W dwa tygodnie po wypadku przystąpiono do systematycznych rozszerzeń zapomocą sondy fiszbiniowej z nasadą metalową, na którą wkręca się gałki. W 4-ym tygodniu leczenia, gdy przechodziła już przedostatnia z 8-u gałek, stanowiących komplet, przy wyjmowaniu sondy, gałka wraz z metalową nasadą urwała się i pozostała w przetyku pomiędzy dwoma zwężeniami. O wyjęciu jej nie mogło być mowy z powodu zwężenia górnego, utrudniającego wprowadzenie narzędzia, i z powodu gładkiej i śliskiej powierzchni gałki. Przy pomocy drugiej sondy z cieńszą gałką, przechnięto ciało obce do żołądka i zalecono chorej, mogącej już teraz przełykać pokarmy stałe, żywienie się prawie wyłącznie kartoflami i kaszą.

Jak wyżej powiedziano, gałka po 5 dniach wyszła. Ciemne jej zabarwienie zależy prawdopodobnie od barwników żółciowych.

IV. Prof. PRZEWOŃSKI przedstawił: Ciało obce prawego oskrzela, znalezione przypadkiem na trupie u 68-letniej kobiety. Skarżyła się ona tylko na ból w piersiach, duszność i mocny kaszel. Poprzednio bywały u niej krwiotłucia i nadto dowiedziano się, że przed kilku laty połknęła ona jakiegoś ciała wielkości dużego ziarnka grochu, poczem nastąpił zaraz spazmatyczny kaszel i następnie wymienione wyżej przypadłości.

Na trupie średniej wielkości i mocno wycieńczonym znaleziono znaczną błądź wszystkich organów, a nadto w wielu z nich oznaki więcej, lub mniej wydatnego starszego zaniku. Błona śluzowa krtani biała. Błona śluzowa oskrzeli zgrubiała, zaczerwieniona i pokryta znaczną ilością śluzu. Lewe płuco powiększone mniej więcej o jedną trzecią część swojej objętości i po brzegach wyraźnie emphyzematyczne. Prawe płuco miejscami przyrosłe zapomocą słabych błon fałszywych. Górny i średni zraz jego powiększony, rozedmowy. Dolny zraz przeciwnie o połowę zmniejszony i przy obmacywaniu daje uczucie, jakby w środku jego znajdowało się mocne, okrągławe stwardnienie wielkości kurzego jaja. Po rozcięciu okazało się, że w głównym oskrzelu, prowadzącym do tego zrazu znajdowało się ciało obce, ciemno-brunatnawe, formy guzika, wielkości dużego grochu. Ciało to przy badaniu bliższem okazuje się złożonem z jednolitej masy, jakby z twardego kauczuku. Miejscami powierzchnia jego jest nierówna jakby nadżarta. Oskrzel'e na miejscu osiedlenia się tego ciała obcego jest rozszerzone przynajmniej dwa razy w rodzaj okrągławego woreczka. Ściany oskrzela na miejscu tego rozszerzenia mocno zgrubiałe, zaczerwienione i pokryte ropiastym śluzem. Dokoła tego rozszerzenia na bardzo znacznej przestrzeni tkanka płucna stwardniała, zmieniona prawie w rodzaj bliznowatej szarawej tkanki łącznej. To stwardnienie tkanki płucnej rozciąga się dokoła oskrzela na 1½ do 3 centymetrów. Na miejscu stwardnienia widać pod mikroskopem niezmierny rozrost interstycyalnej tkanki łącznej. Resztki pęcherzyków płucnych widać tylko miejscami, jako bardzo wąskie szparki. Ściany drobnych oskrzeli i naczyń krwionośnych są także mocno rozrosłe. Od opisanego stwardnienia dokoła oskrzela rozchodzą się do samej pleury stwardnienia w postaci odrostków rozmaitej grubości. Odpowiednio tym odrostkom często powierzchnia płuca jest wciągnięta, a pomiędzy odrostkami tkanka płuca na obwodzie zrazu dolnego pod pleurą jest rozedmowa. [Autoreferat].

W dyskusyi PREZES robi uwagę, że w przypadkach przedostania się przez krtani i tchawicę do dalszych dróg oddechowych ciał obcych, jakimi przeważnie są cząstki pożywienia, sprawa przebiega ostro i prowadzi do zropienia lub zgorzeli. W przypadku, podanym przez AXKL KAY'a, w którym znaleziono trzy igły, sprawa trwała lat 20. Ponieważ w opisanym przez kol. P. przypadku rzecz inny obrót wzięła, należy przypuszczać, że cząstki ciała obcego były dla płuc obojętne.

2) Prof. PRZEWOSKI przedstawia raka macicy z mocną miejscową eozynofilią i stara się objaśnić sposób wytwarzania się komórek eozynofilowych. Rak pochodzi od 35-letniej kobiety A. F. i wyjęty był wraz z macicą przez D-ra BORYSOWICZA. Rak był zwykły, płaskokomórkowy. Rozwinał się on przeważnie na wardze tylnej części pochwowej. Ciała rakowe były w dnie, okrągławe, owalne, cylindryczne i t. d.. Jak zwykle, często się te ciała zapomocą odrostków bocznych łączyły ze sobą w rodzaj sieci. Rogowacenie w komórkach ciał rakowych wyrażone było słabo. Tkanka łączna podścieliska składała się z tkanki łącznej włóknistej mocno nacieczonej leukocytami. Otóż w tej tkance łącznej było bardzo wiele komórek eozynofilowych. Na polu mikroskopu, przy użyciu obiektywu olejnego $\frac{1}{12}$ ZEISS'a, znajdowało się tych komórek 5, 10, 20, 25 i więcej. Także i w ciałach rakowych, pomiędzy komórkami nabłonkowymi, widać było często komórki eozynofilowe. Liczba jednak ich tu była mniejsza niż w podścielisku. W każdym razie np. w przecięciu optycznym jednego ciała rakowego znaleziono 18 komórek eozynofilowych. Jednocześnie z tem we krwi liczba komórek eozynofilowych nie była powiększona, a także rzadko bardzo można było znaleźć komórkę eozynofilową w tkankach macicy dokoła raka. Dodać należy, że macica była ciężarna i w niej znaleziono dwa płody, jeden długości 1 cent., a drugi 1,2 cent.. Wogóle komórki eozynofilowe w raku były zwykłej wielkości, ziaren eozynofilowych zawierały wiele jądro ich było przeważnie pojedyncze z dosyć znaczną ilością chromatyny, ale były także komórki eozynofilowe zawierające po dwa i trzy jądra.

O pochodzeniu komórek eozynofilowych Prof. PRZEWOSKI mówi nie tylko opierając się na badaniu powyższego raka, ale także na badaniu rozmaitych szpików kostnych od człowieka, pomiędzy innymi szpików kostnych z paru przypadków *anaemiae perniciosae*, a także na badaniu krwi zarodków człowieka i królików. Skutkiem wszystkich tych poszukiwań prof. PRZEWOSKI dochodzi do postawienia hipotezy, że prawdopodobnie komórki eozynofilowe stanowią nierozwinięte haematoblasty to jest niedorozwinięte te komórki, z których prawidłowo wytwarzają się czerwone krążki krwi. Opiera to swoje przypuszczenie na następujących danych:

a) Prawidłowo najwięcej komórek eozynofilowych znajduje się w szpiku kostnym, to jest w tym właśnie organie, w którym, podług ostatnich poszukiwań, u dorosłego organizmu wyłącznie tylko wytwarzają się czerwone krążki krwi.

b) Przy badaniu szpików kostnych, a także krwi u małych zarodków widać formy przejściowe od prawidłowych haematoblastów do komórek eozynofilowych. Formy te wyrażają się w szpiku kostnym przez to, że jądro pod względem formy, ilości chromatyny, sposobu rozmieszczenia tej ostatniej i t. d. w prawidłowych haematoblastach i w młodych komórkach eozynofilowych pozostaje identyczne, a nadto, że od jednostajnie zabarwionej protoplazmy haematoblastów do ziarnistego zabarwienia protoplazmy komórek eozynofilowych istnieje cały szereg form

pośrednich. Te pośrednie formy wyglądają tak, że najpierw w jednostajnym zabarwieniu protoplazmy haematoblastów widać jakby małe nieprawidłowe szczelinki — dalej dają się odróżnić już ziarna, ale tak blisko ułożone przy sobie, że prawie jeszcze zlewają się w jedną całość — a na koniec ziarenka zabarwione rozsuwają się coraz więcej, tak, że w końcu występuje taka ziarnistość, jaką widać w komórkach eozynoflowych. Zupełnie coś podobnego powtarza się przy obserwowaniu krwi młodego zarodka człowieka lub królika. Tu obok czerwonych krążków z jądra-
mi, których protoplazma jest zabarwiona zupełnie jednostajnie, widać cały szereg innych, w których protoplazma nie jest zabarwiona w sposób roz-
lany. Tak samo widać najpierw w zabarwieniu rodzaj przerw drobnych i nieregularnych, a potem występuje zabarwienie w postaci ziaren stopniowo coraz więcej rozsuniętych, aż na koniec powstaje coś zupełnie takiego, jak w komórkach eozynoflowych. Wszystko to widać na zarodkach żywych, bezpośrednio utrwalonych w sublimacie lub płynie FLEMMING'a.

c) Ziarenka komórek eozynoflowych prawdopodobnie zabarwione są haemoglobina, lub jej derywatem. Zdaje się przemawiać za tem, najpierw żółte zabarwienie ziarenek w protoplazmie komórek eozynoflowych, jeżeli ich nie barwić żadnym sztucznym barwnikiem — powtórze sposób barwienia się ich zapomocą eozyny, kwaśnej fuksyny i innych barwników, które barwią haemoglobinę czerwonych krążków krwi.

Nakoniec prof. PRZEWOSKI starał się chemicznie przekonać, że ziarenka w protoplazmie komórek eozynoflowych zabarwione są haemoglobina. W ostatnim celu brał ropę, która zawierała wiele komórek eozynoflowych i nie zawierała czerwonych krążków krwi, i starał się z niej otrzymać kryształki hacminy TEICHMANN'a. Najpierw więc barwił ropę eozyną w zwykły sposób na szkiełku pokrywkowem [18 milim. w kwadrat], następnie zapomocą stolika ruchomego przeglądał od początku do końca całe szkiełko, czy nie zawiera czerwonych krążków krwi i w końcu gdy czerwonych krążków nie było, próbował w zwykły sposób otrzymać z wymienionej ropy kryształki TEICHMANN'a. Na kilkanaście szkiełek otrzymał drobnutkie kryształki TEICHMANN'a tylko dwa razy. Kryształki rozpoznano po ich charakterystycznej formie, barwie i zachowaniu się w świetle polaryzowanym. Ponieważ czerwonych krążków krwi na szkiełkach nie było, przeto prof. PRZEWOSKI skłonny jest do przypuszczenia, że kryształki otrzymane jednak zostały z ziaren komórek eozynoflowych, a więc że ziarna tych komórek zabarwione są haemoglobina lub jej derywatem.

Młode komórki eozynoflowe różnią się od prawidłowych haematoblastów tylko ziarnistym zabarwieniem protoplazmy. Jądro ich takie same, tylko znacznie mniejsze, a niekiedy bardzo małe. Otóż prof. PRZEWOSKI przypuszcza, że takie niedostateczne, nienależyte rozwinięcie się jądra w haematoblastach może być przyczyną zwichnięcia ich dalszego rozwoju. Takie niedorozwinięte haematoblasty ze szpiku kostnego dostają się do krwi, zupełnie w ten sam sposób jak i prawidłowe hae-

matoblasty przy niektórych stanach patologicznych. We krwi ulegają one dalszym zmianom, wyrażającym się głównie zmienioną postacią jądra i zmniejszoną ilością w niem chromatyny. Do czego dalej służą komórki eozynofilowe powiedzieć trudno, w każdym razie niezawodnie nie wytwarzają się z nich czerwone krążki w krwi. Są to poronione formy haematoblastów, niezdolne do dalszego postępowego rozwoju. Przy pewnych warunkach chemotaktycznych mogą one występować z naczyń do tkanek i zbierać się w większej ilości w tych ostatnich lub na ich powierzchni. Tak było niezawodnie i w przypadku przedstawionego raka. Być może nawet, że są specjalne warunki chemotaktyczne, oddziaływujące przyciągająco lub odpychająco przeważnie na pewne tylko komórki, np. przeważnie na eozynofile, na neutrofile i i. d. [Autoreferat].

W dyskusji Sekretarz Stały zwraca uwagę, że nie prof. HOYER pierwszy wypowiedział pogląd o istnieniu związku między haemoglobina i komórkami eozynofilowymi; prof. HOYER uważał ziarenka eozynofilowe za szczątki krążków krwi, HAYEM i POUCHET zabarwienie ziarenek komórek, uważanych obecnie za eozynofilowe, przypisywali haemoglobinie. Co się zaś tyczy poglądu kol. PRZEWOSKIEGO, że ciała eozynofilowe są to niedokształcone czerwone krążki krwi, to na to trudno się zgodzić. Jak widać z przedstawienia kol. P., wraca on znów do poglądu mniej więcej HAYEM'a i POUCHET'a, jakkolwiek zmienia go w ten sposób, że ziarenka komórek eozynofilowych uważa po prostu za haemoglobinę, gdy tamci tylko zabarwienie ich przypisywali haemoglobinie. Zdawałoby się, że prelegent powinien przedewszystkiem rozprawić się z argumentami SCHWARTZE'go, zbijającemi pogląd, że ziarenka te są zabarwione przez haemoglobinę. SCHWARTZE wskazuje różnice, między innymi np. te, że jeżeli preparat ogrzewać do pewnego stopnia i zabarwiać aurancją i eozyną, to ciała krwi barwią się pomarańczowo, a eozynofile na czerwono; można przez nagrzewanie doprowadzić do tego, że ciała krwi przestają się barwić, a ziarenka komórek eozynofilowych barwią się wyraźnie. Prócz tego zapomocą wody i gliceryny łatwo daje się wyciągnąć w tymże samym preparacie haemoglobinę z krążków krwi i wtenczas krążki te wcale się eozyną nie barwią, a ziarnistość komórek eozynofilowych zabarwia się tak samo mocno jak poprzednio. Pomijając inne argumenta SCHWARTZE'go, trzeba mieć na względzie to, że praca jego pomieszczona została w zbiorku prac EHRLICH'a i kilku jego uczniów, do których należał i SCHWARTZE, widocznie więc taka powaga w tego rodzaju badaniach jak EHRLICH podzielał poglądy SCHWARTZE'go; widocznie także że przytoczone argumenty musiały trafić do przekonania innych, skoro te kwestye uważano już za stanowczo rozstrzygnięte, aż do chwili obecnej. Co do dowodów, jakie kol. P. czerpie z rozwoju, to i tu mogą być złudzenia. Sam kol. P. zaznacza, że komórki eozynofilowe i haematoblasty różnią się tem, że ciało haematoblastów jest jednolite, a komórek eozynofilowych — ziarniste, że barwią się odmiennie; że tam w jądrach jest dużo chromatyny, tu zaś mało; dalej kol. P. mówi, że w zarodku można spotkać haematoblasty, podobne do komórek eozynofilo-

wych, ale kto zaręczy, że to właśnie nie są komórki eozynofilowe; wiadomo bowiem, że spotykano je u zarodków nawet w pierwszych tygodniach. Co zaś do form przejściowych, to stopniowe zwiększanie się ziarnistości bynajmniej nie stanowi dowodu, żeby to były stopniowo zabarwiające się haematoblasty, gdyż to, co kol. P. uważa za stopniowe zwiększanie się ziarnistości, łatwo się tłumaczy rozmałą ilością ziaren w rozmaitych komórkach eozynofilowych; a zresztą i to przemawia jeszcze przeciwko zapatrywaniu się kol. P. na powstawanie w ten sposób haematoblastów, że dotychczas nikt jeszcze nie spostrzegł, żeby rozlane zabarwienie ich przychodziło do skutku za pośrednictwem stopniowego zwiększania się ilości barwnika ziarnistego; przeciwnie wszyscy akcentują to wyraźnie, że zabarwienie od samego początku jest rozlane i stopniowo posuwa się od obwodu ku środkowi tych pierwocin.

Co do chemicznej próby [otrzymania haeminy], to sam kol. P. mówi, że to rzadko się udaje i otrzymuje się kryształki bardzo nikłe; a prócz tego, czy można być pewnym, że krążki krwi nie zostały przeczone przy badaniu, lub też że pewna ich ilość nie została wyługowana, a w takim razie i z rozpuszczonego barwnika może się wydzielić haemina.

[Autoreferat].

Prof. HOYER nie rości pretensji do pierwszeństwa co do poglądu na ciała eozynofilowe; przedstawił on to jako hipotezę i przytoczył, jako fakty, barwienie się krwi za pomocą barwników eozynofilowych, oraz to, że zimą w śledzionie żaby są liczne komórki z ziarenkami, otaczające w wielkiej masie ciała MALPIGI'ego; ziarna ich są bardzo podobne do cząstek rozpadowych ciałek czerwonych, i to właśnie naprowadziło na pogląd, że tu rozpadają się ciała czerwone.

Co do poglądu kol. P., to nie wie, czy ma on podstawę; widział dużo komórek eozynofilowych i przypuszcza, że może tylko niektóre z uich przemieniają się w ciała czerwone; przeważnie zaś komórki eozynofilowe są bardzo duże i nie mają podobieństwa do tworzących się ciałek czerwonych krwi. Prócz tego ciała eozynofilowe bardzo często zawierają po kilka rozpadających się jąder, wobec czego proces nie może być postępowy, lecz rozpadowy.

Na objaśnienie prof. PRZEWOSKIEGO, że bynajmniej nie utrzymywał, ażeby z komórek eozynofilowych tworzyły się czerwone krążki krwi, lecz że z haematoblastów należycie nie wykształcających się, powstają komórki eozynofilowe, prof. HOYER odpowiada, że w takim razie odpowiedniej było badać nie szpik kostny, a wątrobę, w której widać mnóstwo tworzących się ciałek czerwonych, które bynajmniej nie są ziarniste. Co do wartości barwienia, to przy kwaśnych barwnikach niemożna polegać na różnicy, bo ta zależy nie od własności barwnika, a od manipulacji barwienia.

Sekretarz Stały objaśnia, że zwracał uwagę na zdanie SCHWARTZE'go, iż w jednych i tych samych warunkach, przy jednokrotnych manipulacjach otrzymuje się różnice w barwieniu. Protestuje przeciwko używaniu wyrazów: „eozynofilia miejscowa i ogólna,“ ponie-

waż zawsze komórki eozynofilowe pochodzą z krwi, i tylko dzięki miejscowym wpływom chemotaktycznym może ich w danym miejscu więcej emigrować.

Prof. PRZEWOSKI odpowiada, że pracę SCHWARTZE'go zna, nie chciał jej jednak szczegółowo rozbierać, a ograniczył się tylko na zaznaczeniu, że wszystkie reakcje barwne mają małą wartość. W dodatku w niedokształconych haematoblastach może nie być już czystej haemoglobiny, ale jakiś jej derywat. Dalej z niewyługowywaniem się barwnika z ziaren komórek eozynofilowych zapomocą wody i haemoglobiny, mogłoby być tak, jak z glikogenem, który zwykle bardzo łatwo wyciąga się wodą z rozmaitych komórek, a jednak trudno z niektórych komórek nabłonkowych.

Przy poglądzie swym bynajmniej się nie upiera, uważa go tylko za bardzo prawdopodobny. Wobec jednak zupełnej niewiadomości powstawania komórek eozynofilowych uważa i prawdopodobną hipotezę za lepszą, niż żadną, tembardziej, że hipoteza ta może pobudzić do badań, które ją potwierdzą lub jej zaprzeczą.

Kol. KRYSIŃSKI zgadza się na to, że tam, gdzie pewników niema, każda hipoteza jest korzystna. Czy jednak dowody, jakie kol. PRZEWOSKI przytacza, są dostateczne? Twierdzenie swe opiera on na: a) zachowaniu się barwnem komórek, b) na formach przechodnich i c) na przeglądaniu ropy, w której nie było czerwonych ciałek krwi, z której jednak otrzymał haeminę. Co do pierwszego, to przed 10 laty postawił tezę; że barwienie nie jest sprawą chemiczną, dla tego polegać na niem nie można; co do drugiego to przy badaniu form przechodnich w anemii złośliwej ziarnistość niezmiernie przeszkadza w oryentowaniu się. Trzeci dowód wreszcie, gdyby był ścisły, byłby bardzo ważny i rozstrzygający wydaje się jednak do przeprowadzenia niemożliwy, gdyż na dokładne przejrzanie kolejno wszystkich pól jednego preparatu potrzebaby co najmniej 10 godzin.

Prof. PRZEWOSKI odpowiada, że na przejrzanie jednego preparatu 18 mm. □ za pomocą 5 objektyw HARTNACK'a, a także zapomocą jego 7-ki HARTNACK'a, lub DD. ZEISS'a zupełnie wystarcza parę godzin. Co się zaś tyczy ziarnistości przy anemii złośliwej, to jest ona przeważnie w wątrobie i śledzionie, a nie w szpiku; przytem na skrawkach cienkich ziarnistość nie przeszkadza.

Kol. MAYZEL wspomina, że wielka niekiedy ilość leukocytów eozynofilowych napotykać się daje w płwocinie; zdarza się to jednak bardzo rzadko w tym stopniu, aby większa część leukocytów w płwocinie odznaczała się grubą ziarnistością eozynofilową. Bywa to w płwocinie przy astmie [a wtedy towarzyszą eozynofilii kryształki CHARCOT], oraz wogóle przy bronchitach z emphyzematem, w połączeniu z dusznością i oddzielaniem się płwociny. W płwocinach właśnie tak bardzo obfitujących w eozynofilowe leukocyty nie bywa ciałek krwi zachowanych lub rozpadłych, i nie bywa też eozynofilii wydajnej w płwocinach krwawych; ztąd zaś wydaje się mało prawdopodobną zależność eozynofilowych

ziarnistości od haemoglobiny. Kol. MAYZEL, badając własną płwocinę przy nasileniach bronchitu przy emphyzemacie, zauważył większą ilość wogóle nielicznych leukocytów eozynofilowych z rana, aniżeli w ciągu dnia, i sądzi, że być może dłuższe zatrzymywanie się płwociny, poniekąd stagnacja wydzieliny oskrzelowej, sprzyja wytwarzaniu się większej ilości ziarn eozynofilowych w leukocytach, które to ziarna zdają się być wytworem pewnego rodzaju degeneracji w protoplazmie. [Autoreferat.]

Prof. PRZEWOSKI odpowiada, że w płwocinie astmatyków widział komórki eozynofilowe, ale to nie stanowi dowodu, że one nie są w związku z krwią. Stagnacja płwociny może tylko sprzyjać rozwijaniu się w płwocinie takich czynników, które działają chemotaktycznie. Co się wreszcie tyczy eozynofili miejscowej i ogólnej, to są to wyrażenia względne, zastosowane do tego, że w pewnej tkance jest wiele, lub mało komórek eozynofilowych.

Se k r e t a r z S t a ł y objaśnia, iż protestował dla tego, że nazwa ta była użyta przez tych, którzy przypuszczali możliwość miejscowego powstawania komórek eozynofilowych.

3) *Metritis* albo *myometritis dissecans* kol. PRZEWOSKI miał możliwość badać trzy razy i te trzy przypadki przedstawia:

a) Pierwszy pochodzi od kobiety 28-letniej, którą za życia obserwował D-r KUNIEWICZ. Chora rodziła pierwszy raz. Cięża była prawidłowa i dobiegła do końca. Podczas porodu skurcze maciczne były bardzo słabe i poród trwał bardzo długo, a mianowicie więcej niż dwie doby. Płód zmarł. Poród skończono perforacją główki i ekstrakcją płodu. W czasie porodu i po porodzie chora gorączkowała. Po porodzie pojawiły się odpływy cuchnące. Krwotoku nie było. Na 9 dzień z organów płciowych odeszła gruba i obszerna błona w postaci worka, który swą obszernością odpowiadał całemu prawie wnętrzu jamy ciała macicy. Wkrótce potem chora zmarła przy objawach zapalenia otrzewnej.

Błona, która wyszła z organów płciowych, miała w najgrubszych miejscach około 1 ctm. grubości. Brzegi jej zaostrome. Powierzchnia z jednej i drugiej strony kłaczkowata. Przy mikroskopowym badaniu błona składa się z tkanki łącznej, w której znaleziono wiele szerokich, cienkościennych naczyń krwionośnych, zapełnionych resztkami skrzepów krwi. Komórki w tej tkance łącznej barwią się słabo. Miejscami widać resztki gładkich włókien mięsnych, lub ich pęczków. Najczęściej jednak włókna te są zupełnie zniszczone. Nakoniec w błonie i zwłaszcza w jej naczyniach krwionośnych widać wiele mikroorganizmów. Te mikroorganizmy przeważnie są punkcikowate, lub punkcikowate ułożone paciorkowato. Miejscami są także mikroorganizmy pałeczkowate.

b) Drugi przypadek obserwował Kol. GRZANKOWSKI u 30-letniej służącej. Rodziła ona dwa razy. Pierwszy raz na 5 lat, a drugi raz na 18 dni przed śmiercią. Pierwszy poród był zupełnie prawidłowy. Przy drugim porodzie chora na 6-y dzień wstała jako zdrowa. Zaraz jednak potem pojawił się mocny krwotok maciczny, który z większym lub mniejszym natężeniem trwał do samej śmierci. Z macicy odchodziły całe

skrzepy krwi lub dobywano je sztucznie i przemywano jamę macicy antyseptycznie. Skrzepy te odchodziły wraz z mocno cuchnącym płynem.

Na trupie dobrego wzrostu i dobrej budowy znaleziono obrzęk tylnych części płuc, ropne zapalenie dolnej połowy otrzewnej i *metritis disseicans*. Macica była wielkości głowy noworodka, mięka, ciastowata. Zewnętrzna powierzchnia jej otaczała żółta lub szarawa ropa zamknięta od góry przez zlepione pętlące kiszki. Przy rozcięciu macicy okazało się, że w jamie jej było wiele szarawego cuchnącego płynu, zmieszanego ze skrzepami krwi. Nadto wewnętrzna część ściany ciała macicy zmieniona jest w rodzaj wielkiego szarawego strupa, który od reszty wymienionej ściany oddzielony jest jasną linią demarkacyjną, często przedstawiającą się w postaci szczeliny, wypełnionej ropą. Ta zmieniona wewnętrzna część mięśnia ciała macicy nie jest bynajmniej mała. Zajmuje ona przeważnie połowę grubości ściany, ale także w wielu miejscach dwie trzecie, a nawet w przestrzeni 5 ctm. kwadratowych przy dnie całą grubość. Pozostała zewnętrzna część ściany macicy ma wygląd prawidłowy. Pod mikroskopem strup okazuje wyraźną budowę mięsnej warstwy macicy, jakkolwiek włókna mięsne są miejscami tylko zachowane. W innych miejscach są one zupełnie zniszczone. Szerokie naczynia krwionośne wypełnione są skrzepami, w których widać ogromną ilość mikroorganizmów punkcikowatych, lub punkcikowatych ułożonych paciorowato. Miejscami widać także mikroorganizmy pałeczkowate. W niezmartwiałej zewnętrznej części ściany macicy mikroorganizmów niema wcale. W strupie naokoło naczyń krwionośnych często widać wyraźne nacieczenie leukocytami, ale najwięcej jest ono wyrażone w okolicy linii demarkacyjnej, gdzie w wielu miejscach dochodzi do wyraźnego zropienia. Ropne zapalenie otrzewnej jest skutkiem rozszerzenia się tego ropienia demarkacyjnego na otrzewną.

c) Trzeci przypadek *metritidis dissecantis* zdarzył się u 3-letniej kobiety. Przed porodem pojawiła się już u niej gorączka, dochodząca do 39° C. Bóle porodowe były słabe. Poród ukończono kleszczami. Po porodzie przysły objawy *septicaemiae puerperalis*, podczas której gorączka dochodziła do 38° C, do 39° C. i więcej. Odpływy z organów płciowych były ciągle cuchnące. Ośmnastego dnia pojawiła się śpiączka i chora umarła z upadku sił.

Ze względu na zmiany w macicy ten przypadek zupełnie podobny do poprzedniego. Różnica tylko polegała na tem, że zmartwiała, wewnętrzna część ściany macicy nigdzie nie dochodziła do samej otrzewnej, a stąd i nie było jej zapalenia. Zmartwiała część ściany macicy okrażała całą jej jamę i grubość tej zmartwiałej części dochodziła miejscami do 1 i 1½ ctm. Linia demarkacyjna pomiędzy częścią zmartwiałą a zachowaną ścianą była wszędzie zupełnie jasna i w wielu miejscach przedstawiała się w postaci szpary, napełnionej szaro-żółtawą ropą. Zmartwiała część ściany macicy w tym przypadku była zachowana zupełnie dobrze. Najzupełniej można było odróżnić jeszcze włókna mięsne i ich pęczki. Naczynia krwionośne także były wypełnione skrzepami krwi, przepięnio-

nemi przez kokki i streptokokki. Mikroorganizmy pałeczkowate widać także ale stosunkowo w małej ilości. Naokoło naczyń często widać nacieczenie leukocytami, które na granicy zmartwiałej części doszło do zupełnego zropienia i oddzielenia zmartwiałej części.

Zmiany we wszystkich opisanych trzech przypadkach prof. PRZEWOSKI uważa za rezultat sprawy patologicznej, znanej obecnie pod nazwą *metritis* lub *myometritis dissecans*. Wszystkie one rozwinęły się pod wpływem infekcji połogowej. W każdym z trzech przypadków proces rozpoczął się niezawodnie od osiedlenia się patogennych mikroorganizmów na wewnętrznej powierzchni macicy. Skutkiem takiego osiedlenia się mikroorganizmów chorobotwórczych dochodzi zwykle do rozwinięcia się mniej lub więcej złośliwych procesów zapalnych. Te sprawy zapalne bardzo często nie pozostają miejscowymi, to jest nie ograniczają się tylko do miejsca pierwszego osiedlenia się mikroorganizmów patogennych, ale szerzą się dalej po kanalikach sokowych a także drogą naczyń krwionośnych lub limfatycznych. Jeżeli proces przyjmuje np. formę zapalenia dyferytycznego, to zwykle bezpośrednio pod miejscem osiedlenia się mikroorganizmów powstaje strup nekrotyczny i dokoła niego reakcja zapalna. W dalszym ciągu sprawy strup odpada i powstaje owrzodzenie, przyczem mikroorganizmy mogą nie ginąć, ale szerzyć się dalej na dno wrzodu i znowu wywołać powtórny nekrozę i powtórny reakcję zapalną itd. Tym sposobem owrzodzenie staje się coraz głębsze. W każdym razie wielkość nekrozy, wywołanej przez chemiczne podziały toksyn, zależy od ilości mikroorganizmów, od ich jadowitości, od szybkości ich szerzenia się po tkankach, od odporności samej tkanki itd. Jeżeli przyjąć, że mikroorganizmy są bardzo jadowite, że warunki szerzenia się mikroorganizmów są bardzo ułatwione i że sama tkanka jest mało odporna, to wówczas łatwo pojąć, że nekroza, zależna od podziały mikroorganizmów, może przyjąć bardzo obszerne rozmiary. Otóż ta ostatnia ma miejsce przy *metritis dissecans*. Różnica *metritidis dissecantis* od zwyczajnej *endometritidis puerperalis diphtheriticae* jest tylko ilościowa. Strup tworzy się większy skutkiem tego, że pod wpływem atonii macicy tworzy się wiele skrzepów w żyłach, co ułatwia szerzenie się mikroorganizmów w głąb tkanki, i że prawdopodobnie sama tkanka atonicznej macicy mniej opiera się działaniu tokaynu. Dlaczego zaś strup nekrotyczny nie od razu ulega guiciu i rozpadowi, ale trzyma się w całości dłużej, to może zależeć od antyseptycznego utrzymywania chorych.

4) Rak gruczołu krokowego (*carcinoma prostatae*) pochodził od 65-letniego S. W. Chory przez 1½ roku skarżył się na ból w okolicy kości krzyżowej i spojenia łonowego. Na parę tygodni przed śmiercią wystąpiły objawy utrudnionego oddawania moczu, dochodzące do zupełnego zatrzymania. Nadto przy stopniowo wzrastającym wyniszczeniu pojawił się obrzęk nóg i moszny. Na trupie znaleziono rak prostaty i pęcherzyków nasiennych, następczy rak gruczołów limfatycznych w małej miednicy i przed lędźwiową częścią kręgosłupa i uakoniec rak następczy opłucnej z jednej i drugiej strony w postaci mnóstwa rozrzuco-

nych drobnych guzików. Rak gruczołu krokowego był cylindryczno-komórkowy. Dosyć wysoki, cylindryczny, jednowarstwowy nabłonek wyścielał krzyżujące się we wszystkich kierunkach mniejsze i większe twory rakowate. Taki sam cylindryczno-komórkowy rak był w gruczołach limfatycznych i zupełnie takież sam rurkowaty, cylindryczno-komórkowy rak na prawej i lewej płucnej.

Chory umarł z wycieńczenia. Dodać należy, że z prostaty rak przeszedł na przylegającą szyjkę pęcherza moczowego i jego dno.

5) Rak pęcherzyka nasiennego (*Carcinoma vesiculae seminalis*) i przylegającego zrazu gruczołu krokowego znaleziono u 67-letniego mężczyzny K. A. Pęcherzyk nasienny był blisko dwa razy większy, twarde, na rozkroju ziarnisty. Przylegający zraz gruczołu krokowego mało powiększony. W tym raku ciała rzekome były miernej wielkości, złożone z komórek wielościennych i okrągławych. Podścielisko składało się z dosyć mocno nacieczonej leukocytami tkanki łącznej. Następce raki były w gruczołach limfatycznych małej miednicy i około kręgosłupa, a nadto w wątrobie w postaci guzów, dochodzących do wielkości jaja kurzego. Raki następce miały taką samą budowę, jak i rak pierwotny, [Autoreferat].

V. Odczytane zostały sprawozdania z prac kandydatów na członków Towarzystwa:

- a) Kol. MUTERMILCH z prac Kol. FEINSTEINA Leona.
- b) Kol. BĄCZKIEWICZ „ kol. JAWORSKIEGO J. i PAPIEWSKIEGO W.
- c) kol. JAWDYŃSKI „ kol. LEŚNIEWSKIEGO Antoniego.
- d) kol. ZWEIGBAUM „ kol. WARSZAWSKIEGO Maksymiliana.
- e) kol. SAWICKI „ kol. SKOWROŃSKIEGO Romana.

Wszyscy sprawozdawcy, wyrażając się bardzo pochlebnie o pracach kandydatów, polecają ich wybór.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *Szumlański.*

Posiedzenie kliniczne nadzwyczajne dnia 11 Grudnia 1894 roku.

PREZES **Baranowski.**

Obecnych członków 106.

Tr e ś ć: Kol. STANKIEWICZ – Przedstawienie chorych: a) po wyleczonem złamaniu rzepki, b) po złamaniu wyrostka łokciowego [leczenie zapomocą szwu kostnego]; c) po częściowem wycięciu kości łokciowej.

Kol. JANOWSKI. Leczenie błonicy zapomocą surowicy krwi.

Wybory nowych członków czynnych i korespondentów.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. N a d e s ł a n o: 1) Zawiadomienie adw. przys. Stanisława LESZCZYŃSKIEGO o przyjęciu stanowiska Rady Prawnego Towarzystwa 2) Zawiadomienie p. Kuratora Okręgu Naukowego o zatwierdzeniu stypendystów: a) z zapisu D-ra KOCZOROWSKIEGO: MARCZEWSKIEGO Józefa, KLECA Eugeniusza; STANKUSA Jana, SAWICKIEGO Aleksandra, KORZONA Tadeusza i SZATROWSKIEGO Konstantego, b) z zapisu D-ra GOŁĘBIOWSKIEGO: KARBOWNICKIEGO Leona. 3) Poluta — Materiaux pour la theorie chimique de l'action physiologique générale des médicaments végétaux. 4) Higier a) Dystrophia musculorum progressiva [po niemiecku]. b) Ueber unilaterale Hallucinationen. c) Beitrag zur hysterischen Apoplexie. 5) NEUGEBAUER. Mittheilungen aus Justus Perthes geographischer Aualt ueber wichtige neue Erforschungen auf dem Gesamtgebiete der Geographie von Dr. A. PETERMANN. Komplet od r. 1860—1874 i 4 tomy Atlasu. Za ten ostatni dar PREZES składa ofiarodawcy podziękowanie w imieniu Towarzystwa.

III. Kol. STANKIEWICZ przedstawił: 1) wynik leczenia złamania rzepki zapomocą szwu kostnego. Pacjent Anders Fryderyk, lat 48, przedstawiony był w Towarzystwie w Maju r. b. ze złamaniem rzepki, datującym od 5 miesięcy, której odłamki połączone tkanką włóknistą rozciągliwą czyniły kończynę tak słabą, że chory nie był w stanie ani stać ani chodzić, a więc był zupełnie niezdolnym do pracy, będąc pracownikiem fabryki. 5 Maja po wycięciu całej tkanki włóknistej, łączącej odłamki wraz z nierównymi brzegami kostnymi, nałożył szew kostny z wielką trudnością, gdyż skutkiem zgrubienia zapalnego i zeszywnienia otaczających rozciągniętych mięśni oraz skurczenia się mięśnia czworogłowego uda nawet przy najmocniej wyprostowanej kończynie, zbliżenie odłamków nie było dokładnem i dla dopięcia tego celu potrzeba było naciąć głęboko ścięgnę rzeczowego mięśnia. Przebieg był aseptyczny zupełnie, tylko już w czasie chodzenia pacyenta, potrzeba było wydobyć drut drażniący części miękkie. Dla odzyskania siły kończyny i zginania kolana, potrzeba było przez długi czas starannie masować kończynę, czem zajął się łaskawie kol. SKOWROŃSKI. Obecnie rzepka jest ruchomą w stawie, odłamki jej doskonale zrosnięte, ruch wyprostny zupełny, zginanie kolana doprowadzone blisko do kąta prostego, mięśnie odzyskały swą objętość i siłę, tak że pacjent chodzi z łatwością i powraca już do swej pracy. Kol. S. dodaje, że w wypadkach podobnych, zwłaszcza u ludzi żyjących z pracy, tylko zapomocą szwu kostnego dojść można do pożądanego rezultatu. Sama operacya wykonana antyseptycznie jest zupełnie bezpieczną, gdyż wykonywał ją 8 razy, zawsze z przebiegiem bezgorączkowym, bez żadnych powikłań i z najlepszym rezultatem funkcyjnym. Jedyną trudnością stanowi doprowadzenie do zginania kolana, co długiego czasu i systematycznej gymnastyki wymaga.

2) Pacyenta: Ludwika Loretza, lat 16, który po upadku na łokieć lewy 1 Listopada doznał złamania wyrostka łokciowego (*Olecranon*) z oddaleniem od siebie odłamków na 2½ cent. 9 Listop. szew kostny, 19 Listop. zdjęcie szwu skórniego, *prima intentio*—a od 6 Grudnia pacjent wykonywa wszelkie ruchy w łokciu bez żadnego bólu lub ograniczenia.

3) *Resectio partialis ulnae*, wykonane 25 Września na dziewczynie lat 19 z powodu przetoki i chronicznego zapalenia kości, trwającego od paru lat. Przy operacji okazało się, iż tkanka łączna podskórna, powięź, mięśnie oraz okostna złane były w jedną masę żółtawą, dosyć twardą, sadołowatą, a zarazem kruchą, dającą się usunąć zapomocą łyżeczki. Kość łokciowa była znacznie zgrubiała na przestrzeni 10 ctm. poczynając na 5 ctm. od nasady dolnej. Na brzegu zewnętrznym i powierzchni tylnej kości, znajdowało się podłużne obnażenie i chropowate zagłębienia. Wypilowanie przedstawiało wiele trudności z powodu nadzwyczaj zbitej tkanki kostnej (*eburneatio*) na przestrzeni chorobą dotkniętej—jak o tem przekonać się mogą obecni z przepiłowanego wzdłuż walca kostnego. Gojenie rany postępowało bardzo wolno i dotąd jeszcze pozostaje mała przetoka, z której wydziela się nieco cieczy limfatycznej. W danym przypadku trudno jest dociec, jakie było pierwotne źródło choroby kostnej. Nie można było wynaleźć żadnych śladów usposobienia gruźliczego u chorej, a w rodzinie także gruźlicy nie było. Były wprowadzić stwardnienia podskórne, podobne do gumatów, na czole i głowie z prawej strony, oraz podobny w okolicy kąta żuchwy lewej; guzy te były dość napięte, w środku miękie i bolesne przy pociskaniu; pod wpływem zadawanej jodiny do wewnątrz zmuęszczyły się znacznie i stały niebolesne. Prawdopodobnie więc był pewien związek etyologiczny między cierpieniem kości i owemi guzami, a w braku wszelkich innych objawów luetycznych, u dziewczyny zkądnąđ zupełnie zdrowej, przypuścić można, iż zmiany powyższe ujawniały się w tej formie pod wpływem *Luetis hereditariae* [Autoreferat].

IV. Kol. JANOWSKI podaje w dłuższem przemówieniu sprawozdanie ze swojej wycieczki w celu zapoznania się z metodą leczenia błonicy zapomocą surowicy krwi. Opisuje dokładnie sposoby przygotowania surowicy, używane obecnie przez szkołę BEHRING'a, przez ARONSON'a i ROUX. Porównywa je wzajemnie oraz porównywa też sposoby przygotowania i siłę surowicy BEHRING'a i ARONSON'a i dochodzi do wniosku, że ostatnia jest zupełnie równoznaczną numerowi II z Höchst. Co się tyczy surowicy francuskiej, to bezpośredniej odpowiedzi co do siły jej, w porównaniu z siłą surowicy niemieckiej, dziś, na zasadzie wiadomych dotąd danych w nauce, dać niemożna. Wskazuje, jak rzecz tę rozwiązać należy i zapowiada ogłoszenie odnośnych rezultatów. Oznajmia, że w miesiącu Lutym będzie można dostać surowicy stosunkowo łatwo, gdyż do tego czasu wszystkie 3 fabryki będą jej już miały dużo. Opisuje wynik 83 swoich obserwacji w Berlinie i 97 w Paryżu. Na zasadzie danych berlińskich dochodzi do wniosku, że lekkie i średnie postacie leczą się surowicą dobrze, że dobrze leczą się też postacie ciężkie, jeżeli do stosowania surowicy przystąpiono wcześniej i użyte dawki surowicy były duże, że wreszcie nawet w przypadkach błonicy pochodzenia mieszanego, surowica wcześniej i w dużych dawkach zastosowana okazuje się pomocną. Zaznacza, że od czasu stosowania w Berlinie surowicy ogólna odsetka śmiertelności od błonicy spadła prawie 3 razy. Dane zebrane w Paryżu, przekonały kol. J. że i krup leczyć można dobrze bez operacji, przy stosowaniu znaczniejszych dawek surowicy. Co się tyczy dawkowania, to zdaniem kol. J. przeciętną dawką surowicy

w średnich przypadkach błonicy jest słoik Nr. II z Höchst [lub słoik ARONSON'a] na początek kuracji i połowa tego nazajutrz. W ciężkich przypadkach dawka musi być nieraz podwojoną. To samo i w septycznych. Przeciętną dawką surowicy francuskiej jest dla błonicy 40—50 ctm sześć. [20 + 20 + 10]. a dla krupu około 70 ctm. sześć. Szybki spadek temperatury kol. J. obserwował w Berlinie tylko w 8 przypadkach lekkich, w 7 z pomiędzy 22 średnich i w 3 z pomiędzy 35 ciężkich. W innych prawidłowości w tym kierunku nie zauważył, a nawet w przypadkach septycznych często widywał podnoszenie ciepłoty w czasie leczenia surowicą. Tętno poprawiało się w przypadkach średnich, a nawet ciężkich, leczonych odpowiednio wielką dawką surowicy, już po dobie bardzo znacznie. To samo odnosi się do stanu ogólnego i apetytu. Naloty w gardle schodziły w różnych przypadkach różnie. Nieraz trzymały się do 4—5 dni [w ciężkich przypadkach], lecz gdy zaczęły się odłuszczać, schodziły bardzo szybko. Niema to jednak zdaniem kol. J. znaczenia pierwszorzędnego. Gruczoły na szyi zmniejszały się w Berlinie w przypadkach septycznych w ciągu 2—5 dni i nie bolały dłużej nad 2 dni. Co do krupów, to te dawały w Paryżu ogółem [nieoperowane] około 13% śmiertelności, operowane zaś około 5%. Z wysypek, wywołanych przez surowicę, widywał pokrzywkę i podobną do szkrlatynowej. Przechodziły po 1—3 dni bez łuszczenia się skóry. Na miejscu szczepienia surowicy widywał w ¼ przypadków guzy, które trwały 2—3 dni i potem same przechodziły. Kol. J. jest zdania, że dzisiejsze wyniki leczenia błonicy za pomocą surowicy krwi, powinny bardzo zachęcić lekarzy całego świata do odnośnych prób w szpitalach we wszystkich przypadkach błonicy, zawsze badanych bakteriologicznie, z wyjątkiem wywołanych przez same streptokokki, jak to miewa miejsce z przypadkami po szkarlatynie. Jeżeli wyniki stosowania surowicy w całej Europie okażą się analogicznymi z tem co kol. J. widział w Berlinie i w Paryżu, wtedy można będzie istotnie uważać surowicę krwi koni uodpornionych na błonicę za najlepszy dotąd środek przeciwko tej chorobie. Zachęca więc do badań w tym kierunku. Nie uważa jednak aby surowica krwi była ostatniem słowem nauki w tym kierunku. Przeciwnie, jest zdania, że jest teraz okres przejściowy, który tem prędzej się skończy, im lepsze da wyniki leczenia, gdyż z tem większą energią chemia poszukiwać będzie istoty związku, działającego w surowicy. Gdy go znajdzie, fabrykacya leku będzie się odbywała zwykłymi sposobami chemicznymi, bez użycia jako maszyn zwierząt. Sam lek będzie o wiele lepszy, gdyż będzie przedewszystkiem gwarantowany od z a n i e c z y s z c z e ń przypadkowych, jakie się dziś nieraz w surowicy zdarzają i które są powodem rozwijania się obrazów posocznicy przy stosowaniu tego leku. Wykluczenie tej rzadkiej, ale bądź co bądź groźnej możliwości, da się osiągnąć tylko na drodze fabrykacyi bez udziału zwierząt. W tem też widzi przyszłość bakterjoterapii. Co do założenia u nas wielkiej fabryki surowicy to z powodów tylko co zaznaczonych nie namawia na nie, gdyż uważa, że szkoda jeszcze dziś tak znacznego nakładu, na cel przypuszczalnie przejściowy, i że obca su-

rowicę będzie można w odpowiedniej ilości z Francyi, po cenie stosunkowo niskiej, dostawać. Zakładanie drobnych fabryk prywatnych na własne ryzyko ich właścicieli, uważa za możliwe.

W dyskusyi kol. BĄCZKIEWICZ wygłosił co następuje: Ponieważ w podróżyach moich w celu zbadania sprawy leczenia dyfterytu omawianą metodą mijałem się z kol. JANOWSKIM, a zatem niezależnie jeden od drugiego obserwowaliśmy w różnych okresach czasu różny materiał kliniczny.

Z tego to powodu chciałem i ja zaznaczyć swoje wrażenie, jakie wyniosłem, widząc stosowanie nowej metody na chorych w Paryżu i Berlinie. Nim jednak do tego przystąpię, chciałem choć w kilku słowach wyjaśnić, jak jest pojmowane działanie lecznicze surowicy.

Na podstawie faktu, że toksyna dyfterytyczna, zmieszana w pewnym stosunku z surowicą antydyfterytyczną *resp.* z antytoksyną i że ta mieszanina wstrzyknięta śwince morskiej, nie wywołuje żadnych objawów ani miejscowych ani ogólnych, BEHRING przypuszcza, że surowica posiada wpływ niszczący na toksynę lecz dopóty, dopóki ta toksyna u danego chorego cyrkuluje we krwi, jeżeli zaś jad dyfterytyczny już wniknie w komórki organizmu, to działanie to surowicy już nie występuje.

Roux jednak się przekonał, że jeżeli powyższą mieszaninę zastrzyknąć nie śwince morskiej a królikowi, to występuje w miejscu iniekcji obrzmienie, nadto jeżeli powyższą mieszaninę zastrzyknąć królikowi nie pod skórę a wprost do żyły, to zwierzę pada, a zatem działanie niszcząco surowicy na jad dyfterytyczny po za ustrojem, jest pozorne lub przynajmniej niezupełne. Dlatego to ROUX wypowiada przekonanie, że surowica czyni tylko komórki organizmu niewrażliwymi na jad dyfterytyczny.

Przechodząc do sprawy klinicznej, muszę się zastrzedz, że żadnych wywodów statystycznych z obserwowanego przezemnie materiału przytaczać nie będę, obok bowiem chorych nowo przybywających przy mnie na jedną z sal, mniej więcej będącą w warunkach spotykanych w naszych szpitalach, notowałem jeszcze te wypadki, które mnie więcej interesowały, a więc przypadki krupu i inne. Gdybym więc wyprowadzał dane statystyczne z tak wybranego materiału mogłoby to wypaść na niekorzyść niesłuszną danej metody.

Zaznaczyć tu muszę, że stosowanie nowej metody w szpitalach francuskich, a także w niektórych niemieckich jest prowadzone obok używania innych środków farmaceutycznych jak płukanie, kw. bornym, pędzlowanie kw. salicylowym, wstrzykiwanie do rurek tracheotomijnych oliwy mentolowej lub stosowanie do płukania preparatów jodowych. Warunki takie nie sprzyjają czystej obserwacyi. Jeżeli ROUX przekonał się, że sublimat i karbol szkodliwie działają przy stosowaniu surowicy, to czemuż są stosowane inne środki, co do których zjawia się wątpliwość, czy również szkodliwie nie działają, lub też jeżeli działają dodatnio, to mogą podnosić wartość rzeczywistą nowej metody leczenia surowicą. Choć ja więcej szczegółowych obserwacyj posiadam z górą 40, jednak wrażenie swoje co

do wpływu leczniczego surowicy opieram na znaczniejszym materiale, bo w samym Paryżu w szpitalach znajduje się blisko 100 łóżek w oddziałach, gdzie stosowaną jest nowa metoda.

Wpływ miejscowy surowicy na ograniczanie sprawy i oddzielanie się błon, najwidoczniejszy jest w anginach przy infekcyi czystej, nie jest jednak on tak wybitny, szczególnie w formach infekcyi mieszanej.

KOSEL nazywa surowicę: *Antypyreticum ersten Grades*; o ile na podstawie mojej obserwacyi sądzić mogę, bynajmniej tak nie jest. Jeżeli rzeczywiście w przypadkach infekcyi czystej lasecznikiem, już po pierwszej lub drugiej iniekcji, następuje wyraźny spadek temperatury wraz z jednoczesnym spadkiem częstości pulsu, to jednak nie jest to prawidłem, a szczególnie w przypadkach infekcyi mieszanej. W początkach własnych posiadam przypadki, gdzie nie tylko temperatura po iniekcjach nie spada lecz się podnosi. Bardzo często po dokonanej intubacyi lub tracheotomii następuje podniesienie temperatury, nie chcę tego w zupełności uważać za ujemny wpływ surowicy, bo i bez stosowania takowej spostrzegałem to bardzo często u moich chorych. Na gorączkę, zależną od komplikacyi, jak bronchopneumonia, otorrhoea, ropienie gruczołów, surowica również żadnego wpływu zdaje się nie wywierać.

Natomiast muszę wspomnieć o dwóch dodatnich wpływach surowicy jakie zauważyłem. Przedewszystkiem uderzył mnie przy tak wielkim materiale klinicznym brak groźniejszych objawów ze strony gruczołów limfatycznych szyjowych; obrzmienie to wprawdzie gruczołów w pojedynczych przypadkach istnieje, nie jest jednak ani tak częste, ani tak wybitne, jak to często bywa. Jako drugi dodatni wpływ, uważam dobry ogólny wygląd dzieci; spodziewałem się przy tak wielkim materiale znaleźć więcej przypadków, już na pierwszy rzut oka świadczących o ciężkości danej sprawy.

Albuminuria nie należy do rzadkości w przypadkach leczonych surowicą; w większości przeze mnie obserwowanych przypadków miała ona miejsce w większym lub mniejszym stopniu. Pokazywano mi w Berlinie przypadki albuminuryi powrotnej.

Muszę też wspomnieć i o ujemnych ubocznych działaniach surowicy. Najczęstszą jest wysypka, występująca niekiedy wcześniej, niekiedy dopiero około 8—9 dnia i później po rozpoczęciu leczenia. Ma ona charakter różny: to się przedstawia jako pokrzywka, to jako odra lub szkarlatyna, to znów jako erythema polimorphe. Powszechnie wysypki te uważane są za łagodne komplikacye. Nie sądzę jednak, aby je zawsze uważać można było za objaw obojętny, skoro często przebiegają z gorączką. Przypuszczają, że w surowicy końskiej znajdują się ciała, które później wchłaniają się niż antitoksyny i powodują wysypki. Są konie, których surowica szczególniejsze posiada własności tego rodzaju.

Drugą poważniejszą może ujemną stroną działania surowicy jest występowanie niekiedy już w rekonwalescencyi ostrych zapaleń stawów z wysoką gorączką i zajęciem stanu ogólnego. Jeden obserwowałem tego rodzaju przypadek, w którym 8 dnia wystąpiło obrzmienie w stawie

golenio-stopowym prawym. Przebieg tej sprawy był umiarkowanego natężenia. Podawano chorej natrium salicilicum. Zdarzają się po iniekcjach i *phlegmone*, wprawdzie nieczęsto; jeden taki wypadek miałem sposobność obserwować.

Pozostaje mi jeszcze zastanowić się nad statystyką. W pierwszej seryi chorych, leczonych surowicą, otrzymał Roux śmiertelność 26,5%, obecnie na oddziałach dyfterytycznych podano mi śmiertelność 14%; nie sądzę, aby wynik ten wyłącznie przypisać można było działaniu surowicy, przypuszczam że tu i inne czynniki miały wpływ na obniżenie procentu śmiertelności. Skoro Roux się przekonał w pierwszej seryi swych prób klinicznych, że najcięższy przebieg mają przypadki o infekcyi mieszanej, w urzędzeniu oddziałów do dalszej seryi obserwacyj na chorych postarano się uczynić wszystko, ażeby uniknąć tej infekcyi mieszanej; zastosowano więc dokładnie środki dezynfekcyi a przedewszystkiem zwrócono baczną uwagę na segregacyę i izolacyę chorych. Ponieważ o wszystkich tych urzędzeniach pisałem w mych korespondencyach, nie będę więc tu tego powtarzał. Sądzę jednak, że podobne warunki musiały wpłynąć na obniżenie śmiertelności.

Skoro sława lecznicza nowej metody została rozpowszechnioną, nie dziwnego, że ani lekarz ani rodzice nie chcieli przy najmniejszych objawach ze strony gardła ryzykować zdrowia dziecka i oddawali je chętnie do szpitala, bo tam tylko wyłącznie nowy środek był stosowany. Wskutek tego przybywało do szpitali dużo przypadków lżejszych, [co się widziało] których by w zwykłych wypadkach może i nie oddano do szpitali. Przypadki te lżejsze [nie tylko dostały się do szpitali ale i do statystyki, co znów nie może być bez wpływu na obniżenie śmiertelności. Nakoniec przy ogólnem zainteresowaniu się nową metodą, naturalną rzeczą wydaje się, że i opieka nad chorymi tak ze strony lekarzy jak i doзору staje się lepszą.

Powyzsze czynniki, sądzę, mogą mieć pewien wpływ na procent śmiertelności.

Zobaczmy teraz, o ile lasecznik dyfterytyczny rozstrzyga kwestyę etiologii dyfterytu klinicznego; wszak wiadomo, że istnieje szereg form klinicznych dyfterytu, wywołanych przez inne bakterye niż paciorkowce. Departament sanitarny New-Yorku na 6000 z górą chorych na objawy dyfterytu, badanych bakteryologicznie, wykazał lasecznik dyfterytyczny tylko w 58,5%.

Pomimo jednak tego, że obecna metoda leczenia surowicą nie może rozstrzygać kwestyi leczenia dyfterytu klinicznego, bo oparta jest na biologii tylko lasecznika dyfterytycznego, uważam jednak, że sprawą tą należy się najgoręcej zająć ze względu na te widoki naukowe i praktyczne, jakie rozwinięcie tej metody mieć może w przyszłości. [Autoreferat].

Kol. KRAMSZTYK Juljau uważa, iż kol. JANOWSKI kwestyę leczenia dyfterytu surowicą przedstawił zbyt optymistycznie. Zachęcające bardzo wyniki statystyczne [11—13% śmiertelności] ogłoszone dotychczas nie zostały przez nikogo, a przeciwnie podają ilość zejść śmiertel-

nych o wiele większą; zresztą opieranie się wyłącznie na statystyce jest niepewne. W Warszawie kol. K. widział stosowanie surowicy w 2 bardzo ciężkich przypadkach, z których jeden zakończył się śmiercią; w przypadku tym widział powikłania, mianowicie pokrzywkę około miejsc zastrzyknięcia i obfity białkomocz, który wystąpił nie zwykle szybko w ilości $\frac{1}{2}\%$. W obu przypadkach skonstatował łatwość oddzielania się błon, a w zakończonym pomyślnie szybkie znikanie gruczołów.

Wice-PREZES SOKOŁOWSKI zaznacza, że duża ilość białka nie należy w dyfteryście do rzadkości; spostrzegał i opisał przypadek, w którym go było $8\%_{00}$.

Kol. KRAMSZYK odpowiada, że zwracał jedynie uwagę na to, że niezwykle nagle wystąpiła tak duża ilość białka.

W odpowiedzi na odczyt kol. BĄCZKIEWICZA kol. J. zaznacza: 1) nie mówił bynajmniej o prawidłowym spadku ciepłoty we wszystkich przypadkach błonicy, leczonych surowicą. Wszak przytaczał przeciwnie cyfry, kategorycznie temu przeczące [ob. wyżej]. 2) Nie mówił, iż widział flegmony po iniekcjach surowicy, gdyż flegmona jest obrzmieniem i nacieczeniem tkanek z dążnością do ich rozpuszczenia, zropienia, a on opowiadał o guzach, samowolnie po 2—3 dniach znikających, co zwie się zapaleniem surowiczo-waskularnym. 3) Nie mówił, iż wogóle w przypadkach błonicy, leczonych zapomocą surowicy, widział długotrwałe obrzmienie gruczołów. Opowiadał o tem tylko o przypadkach septycznych, spostrzeganych przez siebie dokładnie w Berlinie. 4) Nieśluszenie kol. B. sądzi, że dopiero teraz zwrócono w szpitalach uwagę należyłą na odpowiednie środki zapobiegawcze przy błonicy i że przez to otrzymują teraz owe stosunkowo dobre wyniki ogólne leczenia. Wie napewno, że np. na oddziale BAGINSKY'ego w Berlinie miało to zawsze miejsce i dawniej, a któż zaręczyć może, że i w Paryżu miejsca to dawniej nie miało.

W odpowiedzi kol. KRAMSZYKOWI zaznacza, że statystyka, na którą się powołuje, jest stara, z czasów niewyrobiaenia jeszcze techniki dozowania surowicy, że w przypadkach kol. K. stosowana dawka surowicy była o wiele za mała, że tym dziwniejszym wydaje mu się wyprowadzony na zasadzie 2-ch obserwacji wniosek kol. K. o wpływie surowicy na szybkie odłuszczenie się nalotów.

V. Następnie dokonano wyboru nowych członków. List wyborczych złożono 105. Po obliczeniu głosów, dokonaniem przez kol. PRZYSTAŃSKIEGO, SLIWICKIEGO i SOKOŁOWSKIEGO, PREZES ogłosił następujący wynik głosowania.

A) Na członków czynnych otrzymali:

1)	Kol. DOBROWOLSKI Zdzisław	103	gł. przychylnych	2	przeciwnie
2)	„ FEINSTEIN Leon	81	„	24	„
3)	„ GARLIŃSKI Władysław	94	„	11	„
4)	„ GRABOWSKI Józef	103	„	2	„
5)	„ JAWORSKI Józef	91	„	14	„
6)	„ KRAKÓW Kazimierz	94	„	11	„

7)	Kol. LEŚNIEWSKI Antoni	105 gł. przychylnych — przeciwnych
8)	„ MARKUSFELD Stanisław	75 „ 30 „
9)	„ NIEDZIELSKI Kazimierz	97 „ 8 „
10)	„ STĘPIŃSKI Wacław	91 „ 14 „
11)	„ WARSZAWSKI Maksymil.	84 „ 21 „
12)	„ ZIELIŃSKI Edward	103 „ 2 „

B) Na członków korespondentów:

1)	Kol. CZARKOWSKI Ludwik	104 gł. przychylnych 1 przeciwny
2)	„ PAPIEWSKI Władysław	104 „ 1 „
3)	„ SĘKOWSKI Władysław	104 „ 1 „

Wszyscy wyżej wymienieni kandydaci, otrzymawszy wymaganą przez ustawę większość, zaliczeni zostali w poczet członków Towarzystwa.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *Szumlański.*

Posiedzenie administracyjne dnia 18 Grudnia 1893 r.

PREZES **Baranowski.**

Obecnych członków 70.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia po odczytaniu przyjęto.

II. N a d e s ł a n o: 1) Prof. PŁASKOWSKI. *a)* Meletemata quaedam de questione, num salia alcalina albumen coagulatum et membranam mucosam solvere valeant. [Rozprawa doktoryzacyjna prof. PŁASKOWSKIEGO w rękopiśmie z autentyczną aprobatą prof. BIDDER'a] Dorpat 1850. *b)* ROBIN Anatomie microscopique, cours prive. [W rękopiśmie, pisanym przez prof. PŁASKOWSKIEGO]. Również rękopisy tegoż: *c)* Wiadomości z higieny, pisane do Bluszczu, *d)* Apteczka domowa, *e)* Wykład higieny prywatnej i dyetetyki oraz higieny publicznej i policji lekarskiej w Warszawskiej Cesarsko-Królewskiej Medyko-Chirurgicznej Akademii w r. 1861 2. 2) Kol. PESZKE: *a)* Julius Ludovicus IDEIER. Phisici et medici graeci minores. Berolini 1841 Vol. I i II. *b)* PREN. Das System der Medicin des Théophrastus Paracelsus. Berlin 1838 *c)* KRAFT-EBING Eine experinentelle Studie auf dem Gebiete des Hypnotismus. Stuttgart 1889. *d)* BERILLON Hypnotisme et suggestion. Paris. 1891. *e)* KAHLBAUM. Theophrastus Paracelsus. Basel. 1894. *f)* WUNDT Hypnotismus et Suggestion. *g)* SCHAPIRA. Der Hyhnetismus. *h)* PFLÖTTERPRUNDT. Buch der Bünth-Ertznci. Berlin 1868. *i)* FAGEI. Die Anaromie des Heinrich von Mendeville. Berlin 1889. *k)* JOACHIM Papyrus Ebers. Berlin 1890 3) PEHL Wlijanie spermina (Sperminum Pehl)

na objem weszczestw pri antointoksikacyach woobszcze i pri moczeki-
 słom diatezje. [Odbitka z Żurnała Medicinskoj Chimii i Farmacji 1894.)
 4) GRUNDZACH. O wskazaniach do pyloroplastyki, pylorotomii i gastro-
 enterostomii [Odbitka z „Medycyny“ 1893]. 5) FUNK i GRUNDZACH.
 O pokrzywce u dzieci, związek jej z krzywicą i atonią żołądka. [Odbitka
 z „Medycyny“ 1894]. 6) Prof. HOYER Henryk [Ojciec]. Mózg i myśl.
 Odbitka z „Wszecchświata“ 1894. 7) Kalendarz myśliwski 1895.

III. PREZES wita nowowybranych członków i wręcza im dy-
 plomy.

IV. Sekretarz Stały podaje do wiadomości Towarzy-
 stwa, że z powodu wyjazdu z Warszawy na parę tygodni, obowiązki je-
 go spełniać będzie kol. GEPNER [Ojciec].

V. Kol. PESZKE odczytał sprawozdanie biblioteczne za rok 1894.
 Sprawozdanie to umieszczone będzie w całości w Roczniku Towarzystwa.

VI. Wice-PREZES odczytał sprawozdanie Komitetu bibliotecznego,
 przyczem zaznaczył, że katalog repozytoryalny został całkowicie upo-
 rządowany. Co się zaś tyczy rewizyi, to dokonana została ona częściowo,
 gdyż Komitet biblioteczny uważa ścisłą coroczną rewizję, jako wy-
 magającą poświęcenia wielu miesięcy czasu, za niemożliwą a nawet za
 zbytęcną. Natomiast rewizya, kontrolująca, najściślejsza, według zda-
 nia Komitetu bibliotecznego, odbywać się powinna co lat kilka.

W dyskusyi kol. KRYSIŃSKI zaznacza, że doprowadzenie księgi in-
 wentaryjnej do porządku stanowi rzecz bardzo ważną, oraz czyni zarzut
 Komitetowi bibliotecznemu, że rewizya biblioteki nie została wykonana
 w myśl punktu 1-go § 68, do którego Komitet biblioteczny stosować się
 powinien. Co się zaś tyczy potrzeby utrzymania kancelisty przy biblio-
 tece, to kol. KRYSIŃSKI zdanie to, już zresztą poprzednio przezeń wy-
 powiedziane, najzupełniej podziela.

Kol. PESZKE nadmienia, że nie myślał o kanceliście lecz o lekarzu,
 któryby mógł poświęcić kilka godzin dziennie wyłącznie dla biblioteki.

Kol. DZIERŻAWSKI prosi o wprowadzenie poprawki do sprawozda-
 nia bibliotecznego, że dotychczasowi pomocnicy bibliotekarza [DZIER-
 ŻAWSKI i JANOWSKI] urząd swój złożyli. Nadto czyni zarzut, że sprawo-
 zdanie nie daje informacji co do użytkowania z biblioteki.

Wice-PREZES w odpowiedzi kol. KRYSIŃSKIEMU zaznacza, że re-
 gularnin mówi o rewizyi zbyt ogólnikowo i że w przyszłości odnośny pa-
 ragraf należałoby dokładniej sformułować.

W dyskusyi nad projektowaniem wynagrodzeniem dla urzędnika
 biblioteki, w której przyjmowali udział kol. DZIERŻAWSKI, JANOWSKI,
 PESZKE, ROTH, POLAK, KRYSIŃSKI i PREZES, postanowiono wynagrodze-
 nie to udzielić nie pomocnikowi bibliotekarza, lecz osobie nienależącej
 do grona Towarzystwa. Ma to być urzędnik, oddany do rozporządzenia
 kol. Bibliotekarza.

Wreszcie PREZES składa podziękowanie za pracę dla dobra biblio-
 teki koledze Bibliotekarzowi i Komitetowi bibliotecznemu.

VII. Następnie wybrani zostali na członków czynnych Towarzystwa koledzy: SWIEŻYŃSKI Józef 63-ma głosami i SKOWROŃSKI Roman 58 głosami.

VIII, Sekretarz Stały wnosi projekt powiększenia lokalu Towarzystwa przez przybranie części lokalu sąsiedniego w domu frontowym starym, a kol. GEPNER przedstawia plan dodatkowego pomieszczenia.

Wniosek ten przyjęto jednogłośnie.

IX. Wice Prezes proponuje, aby ocena pracy przedstawionej na konkurs imienia HELBICHA mogła być zakomunikowana Towarzystwu przed Październikiem roku 1895, wobec tego, że termin do składania prac na ten konkurs przez pomyłkę został zbyt wcześnie oznaczony (30 Marca zamiast 1 Października) i że dotychczas żadnej pracy więcej nie złożono. Po przemówieniu kol. KRYSIŃSKIEGO w myśl § 4 Regulaminu do przyznawania nagród z funduszu imienia HELBICHA postanowiono przyjąć do wiadomości ocenę Komitetu konkursowego przed Październikiem roku 1895.

X. Sekretarz Stały w imieniu swoim i Podskarbiego odczytuje budżet Towarzystwa na rok 1895.

Kol. KRYSIŃSKI wnosi, aby do dochodów zaliczono wpływy ze sprzedaży duplikatów i w tym celu proponuje zaprowadzenie księgi duplikatów wraz z cenami dla użytku członków Towarzystwa, która to księga ma leżeć stale na stole prezydyalnym.

Po dyskusyi w której przyjmowali udział PREZES, kol. PESZKE, JASIŃSKI, JANOWSKI i KRYSIŃSKI, wniosek kol. KRYSIŃSKIEGO przyjęto z zaznaczeniem, że postępowanie to nie przeszkadza Bibliotekarzowi wchodzić w umowę z innymi bibliotekami o zamianę duplikatów.

W rozchodzie w tytule 2-gim, postanowiono sumę wyznaczoną budżetem na wydatki biblioteczne rozdzielić na oddzielne pozycje w myśl projektu kol. BIBLIOTEKARZA, nadto przyjąwszy pod uwagę głosy złożone na piśmie przez kol. CHEŁMOŃSKIEGO, GRÜNBAUNA, REMBIELIŃSKIEGO, SAWICKIEGO, SĘDZIAKA, STANKIEWICZA i ZWEIGBAUMA i po dyskusyi i zarządzeniem głosowaniu uchwalono prenumerować pisma następujące:

Archives générales de médecine.

Archives de médecine expérimentale.

Annales d'hygiène.

Révue d'Antropologie.

Révue de Chirurgie.

Révue de Médecine.

Révue scientifique.

Schmidts Jahrbücher.

Archiv f. pathol. Anatomie VIRCHOW'a

Archiv f. Dermatologie und Syphilis.

Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.

Archiv f. Gynäkologie.
 Deutsches Archiv f. klin. Medicin.
 Archiv f. Augenheilkunde
 Archiv f. experimentelle Pathologie.
 Vierteljahresschrift f. öffentliche Gesundheitspflege.
 Zeitschrift f. Ohrenheilkunde.
 Jahrbuch f. Kinderkrankheiten.
 Zeitschrift f. klin. Medicin.
 Deutsche medicinische Wochenschrift.
 Berliner klinische Wochenschrift.
 Wiener medicinische Wochenschrift.
 The Lancet.
 British medical Journal.
 American Journal of the medical sciences.

Zamiast prenumerowanych dotychczas czasopism: Gazette hebdomadaire, Gazette des hôpitaux, Wiener medicin. Presse—postanowiono zaprenumerować wszystkie pisma lekarskie i przyrodnicze polskie oraz Sémaine médicale i Jahresberichte BAUMGARTEN'a.

W tytule 3-im: zasiłek na wydawnictwo Pamiętnika Towarzystwa, na wniosek kol. Redaktora Pamiętnika i PREZESA, postanowiono podnieść o rubli 200 t. j. do 1800 rubli rocznie; nadto poczynić kroki w celu podniesienia rocznej przedpłaty do 6 rubli.

W tytule 4-ym: pozostawiając zasiłek dla pracowni Towarzystwa, prosić Zarządzającego, aby w myśl § 89 Regulaminu, corocznie przedstawiał sprawozdanie o pracach w pracowni Towarzystwa prowadzonych lub dokonanych.

W pozycyi X, na wniosek kol. ROGOWICZA, wobec nieudanych pertraktacyi co do użycia funduszu b. wychowanców Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego z roku 1873/4, postanowiono zwrócić się do ofiarodawców z propozycją dołączenia tego funduszu do funduszu pożyczkowego, istniejącego już dzięki ofercie prof. KOSIŃSKIEGO.

Wreszcie na wniosek kol. KRYSIŃSKIEGO postanowiono ogłaszać w Pamiętniku, niezależnie od bilansu, budżet przez Towarzystwo uchwalony.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*
 za Sekretarza *Pruszyński*

Posiedzenie wyborcze dnia 2 Stycznia 1895 roku.

PREZES **Baranowski.**

Obecnych członków 108.

I. Protokół posiedzenia administracyjnego odczytano i przyjęto.

II. *N a d e s ł a n o*: 1) kol. MARKIEWICZ—Przekład WESENER'a; Wykład o metodach badania w chorobach wewnętrznych. 2) NEUGEBAUER — Bericht über die neueste polnische gynaekologische Litteratur.

III. PREZES wita nowych członków kol. SKOWROŃSKIEGO Romana i STĘPIŃSKIEGO Wacława. oraz wręcza im dyplomy i ustawę.

IV. Następnie przystąpiono do wyboru urzędników Towarzystwa, przyczem do obliczania głosów zaproszeni zostali: kol. JAWDYŃSKI, KRYSIŃSKI i SZUMLAŃSKI.

Wybrani zostali: na PREZESA prof. BARANOWSKI Ignacy [głosów 80 na 85 głosujących]; na Wice-PREZESA kol. SOKOŁOWSKI Alfred [głosów 57 na 99]; na Sekretarza dorocznego kol. RYCHLIŃSKI Karol [głosów 63 na 106].

V. Do obliczania głosów podług list wyborczych na członków różnych komitetów zaproszeni zostali: Wice-Prezes kol. SOKOŁOWSKI, oraz kol. CHWAŃ, KRAMSZTYK Juljan i GEPNER Bolesław [ojciec].

List złożono 108.

Do Zarządu, Komitetu bibliotecznego i rewizyjnego nikt nie otrzymał wymaganej większości głosów.

Do Komitetu konkursowego wybrani zostali: kol. PRZEWOSKI Edward [głosów 68], JAKOWSKI Maryan [głosów 62], NENCKI Leon [głosów 58] i DUNIN Teodor [głosów 57].

Do Komitetu kasy wsparcia: kol. GEPNER Bolesław [ojciec] [głosów 91], prof. KOZIŃSKI Juljan [głosów 81] i kol. ŚLIWICKI Franciszek [głosów 66]; z pośród lekarzy, nienależących do Towarzystwa wybrany został do tegoż Komitetu 85 głosami kol. WOLFF Aleksander.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *Szumlański.*

Posiedzenie kliniczne dnia 15 Stycznia 1895 roku.

PREZES **Baranowski**.

Obecnych członków 91.

T r e ś ć: Kol. **KRAMSZTYK J.**—Przedstawienie dziecka z chorobą **BARLOW'a**.

Kol. **STANKIEWICZ**—Przedstawienie: a) chorego z traumatycznym porażeniem nerwu ramieniowego, b) chorego z ischias po operacji wyciągania nerwu, c) chorego z niezwykłym nerwobólem.

Kol. **Wice-Prezes** — Przedstawienie chorego z przypuszczalnym pemphygus gardzieli.

Wybory członków zarządu, komitetu bibliotecznego, rewizyjnego, konkursowego i kasy wsparcia.

Kol. **JASIŃSKI** i **ORZEŁ** — Krytyczny przegląd najnowszych metod operacji chirurgiczno-otyatrycznych. Demoustracya preparatów — przedstawienie metody własnej.

I. Po przeczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia takowy został przyjęty.

II. **Nadesłano:** 1) kol. **MARKUSFELD** — O swierzbie [odbitka z Kron. Lekarsk.]. 2) kol. **GOLDBAUM** — Przypadek niezwykłych wahań w wydzielaniu soku żołądkowego i w mechanizmie żołądka. 3) Archiw biologiczeskich nauk i zdawajemyj Imp. Institutom eksperymentalnoj Medicyny. 4) kol. **DMOCHOWSKI** i **JANOWSKI**—O działaniu ropotwórczem lasecznika tyfusowego i o ropieniu przy tyfusie [odb. z Pam. Lekarsk.]. 5) Redakcyja Medycyny—„Rocznik Medycyny“ za rok 1894.

III. Prezes prof. **BARANOWSKI** ofiaruje Towarzystwu portret ś. p. rektora Szkoły Głównej **Mianowskiego** [pędzla **Postępskiego** z **Rzymu**] i proponuje, by ze względu na zasługi jakie ś. p. **Mianowski** położył dla społeczeństwa, portret ten był zawieszony w sali posiedzeń Towarzystwa.

Przez usta kol. **STANKIEWICZA** zgromadzeni podziękowali ofiarodawcy i projekt przyjęli.

IV, Kol. **STANKIEWICZ** przed rozpoczęciem demonstracyi chorych, wnosi projekt, by Towarzystwo zechciało się zastanowić, że praktykowany dotąd sposób przedstawiania ciekawszych przypadków po odczytaniu protokołu posiedzenia, a przed rozpoczęciem odczytów, objętych porządkiem dziennym jest wielce niepraktycznym, gdyż z jednej strony krępuje demonstrującego, który naglony przez mających mieć odczyty, spieszy z demonstracją i nieraz nie wyzyska tak przypadku, jakby tego chciał, gdyż dyskusya jest nieraz wzbroniona, z drugiej zaś strony, gdy się demonstracya przeciągnie spadają z porządku dziennego ci, którzy prawnie spodziewają się, że odczyt wygłoszą. Kol. **STANKIEWICZ** proponuje przeto, albo zmianę stosownego paragrafu regulaminu,

lub też wyszukanie jakiejś innej drogi, by zaradzić niedogodności i stworzyć możliwy modus viveendi.

Sekretarz Stały na to przemówienie odpowiada, że zmiana paragrafu regulaminu wymaga czasu i wątpić należy czy da się coś lepszego obmyśleć. Jedyne wyjście w tym razie jest, zapisywanie się na porządku dziennym kolegów, mających zamiar przedstawiać w Towarzystwie.

Kol. CIĄGLIŃSKI dodaje, że niedogodność, o której wspomina kol. STANKIEWICZ, usunąć się da tylko wtedy, gdy Towarzystwo orzeknie, że po demonstracji dozwolona jest dyskusja.

Kol. STANKIEWICZ w odpowiedzi na słowa Sekretarza Stałego dodaje, że zapisywanie się w książce nie usunie złego, gdyż wtedy trzeba będzie wyczekać na przedstawienie ciekawego przypadku całe tygodnie, co zdaje się mieć będzie ten rezultat, że chorzy znikają będą z przed oczu swojego lekarza i rzadko będzie można ich przedstawić w Towarzystwie.

Kol. KRYSIŃSKI w tej kwestyi zaznaczył, że kiedy był ustanawiany ten paragraf regulaminu brane były pod uwagę te trudności o których wspomina kol. STANKIEWICZ, lecz nic lepszego postanowić nie można było. I obecnie trudności te dadzą się usunąć, jeżeli kolega koledze ustąpić zechce, gdyby zaś wystąpiły jakieś nieporozumienia, to PREZES ustanawiając porządek dzienny może jest ułożyć go tak, by i demonstrujący i mający mieć odczyt byli zadowoleni.

Prezes prof. BARANOWSKI dodaje, że bardzo nieprzyjemnie jest, gdy dzięki licznym demonstracyom, zapisany na porządku dziennym prelegent, spada, lecz zaradzić temu może li tylko wyrozumiałość i wzajemne ustępstwa, brać zaś pod rozwagę zmianę paragrafu regulaminu Towarzystwo wtedy może, skoro będzie miało przedstawiony projekt gotowy ulepszeń.

Kol. JAWDYŃSKI podnosi, że zawód, jaki spotyka spadającego z porządku dziennego prelegenta dotyczy wielu innych członków, którzy przyszli na posiedzenie, zaciekawieni tematem, który miał być podnoszony. Wobec tego kol. JAWDYŃSKI sądzi, że wypada bardzo ogłędnie zezwalać na prowadzenie dyskusyi po nieobjętej porządkiem dziennym demonstracyi.

Wreszcie kol. SZUMLAŃSKI sądzi, że niedogodność o której mowa w pewnej mierze zależy i od tego, że na demonstracje przynoszone są nieraz preparaty i narzędzia, które mogłyby być śmiało przedstawione później i objęte porządkiem dziennym.

Według kol. Sz. pozwolenie do demonstrowania powinni otrzymywać ci tylko koledzy, którzy pokazać chcą chorego, wszyscy zaś inni powinni się zapisywać na porządek dzienny.

V. Po tej wstępnej dyskusyi kol. KRAMSZTYK Julian przystąpił do zdemonstrowania dziecka dotkniętego chorobą BARLOW'a; choroba ta, której istota nie jest dotąd wyjaśniona, polega na obszernych wynaczeniach krwawych przeważnie pod okostną, umiejscawiających się na

kościach długich: udzie, goleni, ramieniu, rzadziej na kościach płaskich: żebrach, łopacie, kościach miednicy i czaszki. Objawy ze strony błony śluzowej jamy ustnej o charakterze skorbutycznym, jakoteż objawy krzywicy, jak wykazują nowsze obserwacje, niezawsze się spotykają. Przypadek przedstawiony przez kol. K. dotyczy dziecka $\frac{1}{2}$ rocznego; po zaburzeniach żołądkowych, wymiotach, trwających 2 tygodnie wystąpił nagle guz na wierzchołku czaszki, miękki, ciastowaty. Guz ten powiększając się stale w ciągu tygodnia zajął całą czaszkę, poczynając od wyniosłości potylicowej aż do uszu i oczodołów. Skóra pokrywająca czaszkę napięta, błyszcząca, zabarwiona na kolor fioletowy, siny, żółty, miejscami na powierzchni jej widać świeże czerwono-krwiste plamy; na całej przestrzeni wyczuwa się chełbotanie, a pod płynem kość namacalna. Po kilku dniach na obu powiekach dolnych i lewej górnej wystąpiły wynaczynienia krwawe, obszerne, sino-czerwone. Dziecko blade, niespokojne, nie gorączkuje. [Autoreferat].

W dyskusyi przyjęli udział:

Kol. JAWDYŃSKI zaznaczył, że zestawiając opowiedziane przez demonstrującego objawy, nie widzi potrzeby upatrywania u tego dziecka jakiejś szczególnej dyatezy. Dziecko wymiotowało lecz nie krwawo, oddawało mocz i kał niekrwawy, wylewy zaś, ślady po których jeszcze pozostały, przypominają wielce urazowe pochodzenie. Trauma przez matkę nie jest negowana, dlatego więc nie mamy przypuścić, że całe cierpienie powstało po traumie. Podobne wylewy są rzadkie, tem niemniej spotykają się jak to sam kol. JAWDYŃSKI kilkakrotnie obserwował i leczą się doskonale zapomocą punkcyi.

Na to przemówienie kol. KRAMSZTYK J. zaznacza, że guz głowy *cephalohaematoma* zajmuje zawsze jedną tylko stronę czaszki, nie zajmuje tak znacznej przestrzeni, nie przechodzi poza szwy kostne. HENOCH widział raz jeden tylko guz z obu stron czaszki, ale każdy był innej wielkości i oba ze sobą nie łączyły się. Uderzenia nikt z otaczających dziecko nie widział. Na około podobnych guzów występuje wał wydatny, czego w danym przypadku niema. [Autoreferat].

Następnie kol. JASIŃSKI w swem przemówieniu zaznaczył. że odnośnie do danego przypadku prędeż zgodziłby się z kol. JAWDYŃSKIM. Kol. JASIŃSKI widział podobne przypadki z większymi jeszcze wylewami. Żeby dyagnozować chorobę BAROŁOW'a brak tutaj kardynalnych objawów, przy skorbutcie bowiem zawsze obserwować można małe wynaczynienia na skórze. Drugi objaw który przemawia przeciw skorbutowi jest względnie dobry stan odżywiania, jaki spostrzegamy u tego dziecka. Skorbut po jednotygodniowem trwaniu [w danym przypadku minęło przeszło 3 tygodnie] pociąga wielkie zniszczenie w odżywianiu się organizmu, czego tutaj obserwować nie możemy; Daleko trudniej, szczególnie z punktu widzenia sadowo-lekarskiego odróżnić dany przypadek od *Erythema exsudativum multiforme* gdyż opisane są przypadki, gdzie plamy widoczne były na zupełnie. symetrycznych miejscach. Wobec sądu przeto trudno byłoby orzec z kąąd pochodza siniaki, które widzimy u tego dziecka.

Kol. KOSMOWSKI zaznaczył, że przypadki choroby BARLOW'a u dzieci nie były u nas spostrzegane ani opisane, sądząc jednak z opisów [HEUBNER niedawno ogłosił 4 przypadki] zawsze przy tem cierpieniu zauważyć się dają wylewy pod okostną kości długich kończyn dolnych i rzadziej górnych. Wylewy na głowie należą do objawów rzadziej spotykanych. Co się zaś tyczy danego przypadku, to kol. KOSMOWSKI sądzi, że zmiany rachityczne są u dziecka dosyć wyraźne, zestawiając zaś objawy opisane przez kol. KRAMSZTYKA z obecnie spostrzeganymi przypuszcza czy niema w danym razie jakiej infekcyi, której towarzyszą wynaczynienia krwawe.

Następnie kol. BORYSSOWICZ w swem przemówieniu wypowiada się przeciw rozpoznaniu u demonstrowanego dziecka choroby BARLOW'a chociażby z tego względu, że wylewy są na okostnej, a nie pod okostną, jak to bywa przy morbus Barlowi.

Kol. JAWDYŃSKI jeszcze raz zabiera głos i sądzi, że przy rozpoznawaniu najlepiej jest iść prostą drogą, a nie szukać rzeczy nadzwyczajnych. Podobne przypadki wylewów krwawych spotykają się i dają się tłómaczyć najprościej, jako powstałe po urazie. Brak kardynalnych objawów skorbutu z jednej strony, z drugiej zaś trauma niewykluczona przez matkę dziecka zdają się utwierdzać nas — w urazowym pochodzeniu danego cierpienia.

Prezes prof. BARANOWSKI wychodząc z tego założenia, że z jednej strony w danym przypadku rozpoznanie nie jest pewnem, z drugiej zaś, że sama geniza infekcyi hemorragicznych wymaga jeszcze szczegółowych badań, kolega zaś KRAMSZTYK badań tych jeszcze nie dokończył, sądzi, że na teraz dyskusya musi być wyczerpana, może zaś być wznowiona, gdy kol. KR. zechce w przyszłości zapoznać kolegów z rezultatami swych badań.

VI. Następnie kol. STANKIEWICZ przedstawia 3 chorych:

1) Przypadek dotyczy robotnika kolejowego lat 36, który 28 Listopada 1894 r. uderzony został gwałtownie korbą od windy w lewy obojczyk, skutkiem czego środkowa część obojczyka została zmiażdżona i odłamki wolne zagłębione w części miękkie. Po wykonaniu możebnego złożenia odłamków nałożono opatrunek, który należało poprawić 8-go dnia później. Wtedy spostrzeżono, że dłoń kończyny opada i chory pozbawiony jest ruchów wyprostnych dłoni. W przekonaniu, że zagłębione odłamki obojczyka uciskają splot barkowy, wywołując częściowe porażenie czynności nerwu promieniowego, kol. STANKIEWICZ cięciem na szyi obnażył złamaną część i zagłębione istotnie odszczepy usunął, nie widział jednak obrażenia splotu nerwowego ani też jakiegoś zgrubienia na jego przebiegu. Pomimo dokonanej operacyi porażenie wyprostnych mięśni dłoni w niczem się nie poprawiło, a badając sam nerw promieniowy w jego przebiegu naokoło kości ramieniowej znalazł go niemal dwa razy grubszym, aniżeli ua stronie przeciwnej. Pacjent zarazem oświadczył, że przy pierwszym obrocie korby został uderzony w obojczyk, przy drugim zaś w ramię z tyłu i ztąd niewątpliwie powstało obra-

żenie nerwu, wywołując następstwa porażenia. Pomimo użycia kąpieli, masażu i elektryczności dotąd żadnej poprawy nie widać i pacjent pozabawiony zostaje możliwości pracowania do czasu nieokreślonego.

2) Przypadek dotyczy chorego lat 42, robotnika fabrycznego, który z powodu Ischiasu nadzwyczaj dotkliwego, a opierającego się leczeniu wszelkimi znauymi środkami, poddany był operacji wyciągania nerwu na obu kończynach. Wyciąganie nerwu prawego dokonane było w roku 1890 i do tej chwili ból ani razu nie powrócił; ból w kończynie lewej powstał później i nerw wyciągnięty został w 1891 roku. Otóż w lewej nodze chory od kilku miesięcy doznaje bólu coraz większego, a nie mając zaufania do żadnych innych środków, zgłosił się do szpitala z prośbą o powtórzenie wyciągania. Nadmieniam przytem, że po przejściu bezpośrednich następstw wyciągania, jak: ból mięśni, osłabienie kończyny, miejscowe zdrętwienie, pacjent szybko zaczął chodzić i przez 4 lata oddawał się pracy. Trzeci wreszcie przypadek dotyczy młodego izraelity, lat 20, silnie zbudowanego, który od roku narzeka na ból charakteru nerwowego, na bardzo małej przestrzeni, a mianowicie na 3½ ctm. ponad główką kości strzałkowej (*fibula*) tuż przy obwodzie kłykcia zewnętrznego kości udowej. Bólu tego doznaje przy dłuższem chodzeniu, raptownych ruchach w stawie kolanowym oraz przy nacisku palcem na wymieniony punkt. Żadnych zmian w tkankach wy badać niemożna. Nadto narzeka od czasu do czasu na nieokreślone bóle w łydce, okolicy stawu skokowego i stopie. Przy pociskaniu nerwu kulszowego poza krętarzem i w okolicy incisura ischiadica nie skarży się prawie wcale, charakter jednak punktu bolesnego w okolicy kolana przez wykluczenie tylko nerwowym się okazuje.

W danym wypadku kol. St. zwraca uwagę specjalistów na ten rodzaj nerwobólu tak rzadko występujący w owym punkcie u młodego, zdrowego zkadinań mężczyzny. Co do leczenia ma zamiar kol. St. na punkt bolesny zastosować kauteryzację, a gdyby to zostało bez skutku—prąd elektryczny. [Autoreferat].

VII. Wice-Prezes SOKOŁOWSKI demonstruje 40-letniego chorego z nalotami białymi w gardzieli od kilku tygodni uparcie pozostającymi. Sprawę dość zagadkową określa kol. S. przypuszczalnie jako pemphigus gardzieli. Dalszy jednak przebieg wykazał, że mamy do czynienia z pierwotną gruźlicą gardzieli o wielce nietypowym przebiegu.

VIII. Po odbytych demonstracjach PREZES odczytuje wynik głosowania do zarządu i różnych komitetów naukowych i administracyjnych. Większością głosów wybrani zostali:

kol. DOBRSKI Konrad do zarządu [52 głosy na 88 głos.].

kol. PRZYBOROWSKI Adam do komitetu biblioteczn. 80 gł. na 88 gł.

kol. SIERPIŃSKI Konstanty do komitetu rewizyjnego 48 głos.

kol. KRYSIŃSKI do komitetu konkursowego 52 głos.

kol. ŻERA do kasy wsparcia 75 głos.

IX. Kol. JASIŃSKI i ORZEŁ wygłosili odczyt pod tytułem: „Krytyczny przegląd najnowszych operacyj chirurgiczno-otyatrycznych“

i pierwszy zabrał głos kol. ORZEŁ, opowiedziawszy anatomię ucha, przy-
czem słowa swe popierał demonstracją na sztucznym fantomie i na
przekrojach kości skalistej. Powiedział co następuje:

Jeżeli podzielimy wyrostek sutkowy liniami poziomą i prostopadłą
na 4 ćwiartki, to jedynie ćwiartka przednio-górna przedstawia prze-
strzeń, w granicach której można bezkarnie i napewno wniknąć do pie-
czary sutkowej i z nią sąsiadującej attyki. Ćwiartkę tę nazwiemy za
przykładem CHIPAULT trójkątem chirurgicznym — pozawyłoto-
wym. Granice tego trójkąta są następujące: ku tyłowi od dołu grzy-
bek wierzchołkowo-sutkowy (*crista verticomastoidea*); górną
granicę stanowi grzybek nadsutkowy (*crista supramastoidea*), granicę
przednią—brzeg tylny-górny przewodu słuchowego kostnego, na którym
znajduje się kolec nadwylotowy HENLE'GO, a bezpośrednio z nim
trójkątna przestrzeń sitoowa pozawyłotowa.

Granice te odpowiadają na wewnętrznej powierzchni kości skro-
niowej, granicom osady części skalistej, ztąd ich wartość orientacyjna
dla chirurga.

Pieczara sutkowa, stosownie do grubości warstwy komórek sutko-
wych znajduje się od 1 do $2\frac{1}{2}$ ctm. pod powierzchnią trójkąta chirurgi-
cznego.

Od przewodu słuchowego oddziela pieczarę blaszka zbitej sub-
stancji t. zw. „*lamé arquée premastoidienne*“ GALLÉ'GO, w górnym brze-
gu tej blaszki znajduje się dziura, łącząca jamę sutkową z attyką, czyli
uchyłkiem jamy bębnekowej—*aditus ad antrum*. W przegrodzie
tej przebiega również część kanału zawierającego nerw twarzowy.

Ściana wewnętrzna pieczary ma na sobie lekkie wypukłości odpo-
wiadające ścianom zewnętrznego i tylnego przewodu półkulistego. Ściana
górną oddzielona jest od dołu czaszkowego nadwzyczaj cienką ściana-
ką kostną, nieraz przedziurawioną, tak, że tędy opona twarda może do-
tykać bezpośrednio do błony śluzowej, wyściełającej pieczarę sutkową.
Attyka stanowi uchylek jamy bębnekowej, leżący nad tą ostatnią
i ku przodowi od jamy sutkowej; długość jej wynosi 10—12 milim., sze-
rokość 5 milim. i wysokość 7 milim.. Na tylnej ścianie attyki znajduje
się otwór trójkątny, stanowiący wyżej opisany *aditus ad antrum*. Attyka
zawiera liczne fałdy błony śluzowej, główkę i szyjkę młotka oraz trzon
i wyrostek krótki kowadła. Szyjka młotka i trzon kowadła przechodzą
przez błoniastą ścianę dolną attyki i wnikają do jamy bębnekowej.

Po zdemonstrowaniu stosownych preparatów anatomicznych przez
kol. ORZEŁ, kol. JASIŃSKI przedstawił krytyczny pogląd na proponowane
dotychczas metody operacyjne mające na celu otwieranie antri mastoidei
i attici cavitatis tympani i wykazawszy ich ujemne strony, opisał metodę
własnego pomysłu.

Kol. JASIŃSKI opisał dwie operacje: antrotomię i attico antrotomię,
wskazane przy choleatomatach i próchnieniu kostek słuchowych, wyko-
nywane przezeń dotychczas tylko na trupach.

Antrotomię robi kol. J. perforatorem COLLIN'a o małej średnicy [1 ctm.] zapomocą którego wycina odpowiedni krążek kostny w górnym przednim kwadracie wyrostka sutkowego. Attico antrotomią wykonywa tymże trepanem w sposób następujący. Po przecięciu części miękich i odsunięciu muszli wraz z przewodem chrzęstnym ku przodowi ustawia trepan bez kolca na tylnej ścianie przewodu kostnego i wprowadza go w ruch, pilując do chwili, w której w oknie perforatora zaczął pokazywać się wiórki kostne, wówczas odejmuje trepan, wydobywa wypływany półksiężyc kostny, poczem w sposób opisany powyżej robi antrotomię. Główne zalety tej operacji, szybkość wykonania i nadzwyczaj dokładne uwidocznienie pola operacyjnego, którem w danym razie jest atticus tympanicus.

W dyskusyi przyjęli udział:

Kol. SZUMLAŃSKI, który zaznaczył, że z dwóch operacji opisanych przez kol. JASIŃSKIEGO, szczególnie ważną attico-antrotomia, gdyż przez nią na preparatach przez kol. J. przedstawionych, atticus wraz z kostkami słuchowymi uwidoczniiony zostaje tak dokładnie, jak przy żadnej z proponowanych dotychczas i zwykle wykonywanych zabiegów. Operacji STACKE'go kol. S. na chorym nie widział, przerabiał ją jednak na trupie i przekonał się zarówno o jej technicznych trudnościach, jak i o ważnej bardzo stronie ujemnej, mianowicie o operowaniu w samym atticus po ciemku. Tu przeciwnie, pole operacyjne jest tak odsłonięte, że wszelkie manipulacje wykonywać można pod dokładną kontrolą oka. Ważną również zaletę operacji stanowi szybkość, z jaką można ją zrobić. Naturalnie, że ostateczna decyzja zależy od wyników pooperacyjnych na osobnikach żywych.

Co się tyczy samej antrotomii, to tu kol. S. oddaje stanowczo pierwszeństwo dłutu przed trepanem, otwierając antrum, nie możemy być nigdy pewni, na jakiej przestrzeni wypadnie usunąć kość chorobowo-zmienioną i dlatego, operując dłutem, łatwiej rozszerzymy ranę kostną, niż po zrobieniu otworu trepanem o tak małej średnicy, jak zalecana przez prelegenta. Przy małym otworze przeoczenie i pozostawienie ogniska ropnego lub t. p. w którejkolwiek z komórek wyrostka sutkowego, jest zdaniem mówcy w większości przypadków nieuniknione. [Autoreferat].

Następnie kol. GURANOWSKI zaznaczył: kol. JASIŃSKI o ile zrozumieliem proponuje nam operację attico-antrotomiam. My zwykle przy sprawach ropnych jamy bębnekowej, powikłanych próchnieniem, robimy wprzód antrotomię, a następnie dochodzimy do atticus. Wskazania do atticotomii stanowią: próchnienie kosteczek słuchowych i górnych ścianek kostnego przewodu słuchowego i choleastomaty. Przeciwnie atticotomii przy próchnieniu kosteczek słuchowych powstają bardzo liczni otyatrzy, między innymi i POLITZER, proponując usuwanie spróchniałych kosteczek drogą przewodu słuchowego i następcze wyskrobanie jamy bębnekowej bez obszernego otwierania atticus. Co się zaś tyczy pytania czem posługiwać się mamy przy operacji dłutem czy trepanem, to zdania

są podzielone. Wogóle przyjęto operację wykonywać dłużym. HOLMES w ostatnich czasach zaproponował zupełnie podobną operację, jak ją nam przedstawił kol. JASIŃSKI, która jest zmodyfikowaną operacją STACKE'go, jak to widać na przedstawionym rysunku, dochodzi jednak do atyki dłużym i od tyłu.

Na tem posiedzenie zakończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Protokół posiedzenia klinicznego dnia 29 Stycznia 1895 roku.

PREZES **Baranowski.**

Obecnych członków 75.

T r e ś ć: Kol. JASIŃSKI — Thoracotomia duplex. Demonstracya chorego.
 Kol. MIKŁASZEWSKI — Demonstracya chorej histeryczki.
 Kol. LANDE — Demonstracya chorej z chorobą MORWAN'a.
 Kol. WOŁKOWICZ — Demonstracya chorej ze zgorzelą palca,
 Wybór jednego członka do komitetu konkursowego.
 Wice-PREZES SOKOŁOWSKI — Sprawozdanie z oceny prac nadesłanych na konkurs imienia HELBICHA.
 Kol. NOISZEWSKI [z Dzwińska] — O ślepotcie umysłowej i o halucynacyach wzrokowych.

I. Po odczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia kol. KRYSIŃSKI zaznaczył, że wypada słowo „ustawa“ zamienić słowem „regulamin“ i Sekretarz Stały zaoponował przeciw sprawozdaniu odpowiedzi kol. KRAMSZTYKA Juliana, jako niezgodnej z rzeczywistością, gdyż kol. JAWDYŃSKI mówił, o wylewie pod galea aponeurotica, a nie o wylewie pod okostną o czem wspomina w swem przemówieniu kol. J. KRAMSZTYK. Po sprostowaniu przez Sekretarza Stałego niedokładności protokół przyjęto.

II. Nadesłali do biblioteki Towarzystwa: 1) kol. Fran. NEUGEBAUER — Ueber Symphyseotomie. 2) a. kol. Wacław SOBIERAŃSKI — O czynności nerek, b. Nowsze badania nad farmakologią żelaza. 3) Kol. ZWEIFBAUM — Verhandlungen des X Internationalen mediciniſchen Congresses.

III. Następnie kol. JASIŃSKI demonstruje dziecko po Thoracotomia duplex i poprzedza demonstrację krótkim opisem historii choroby. Dnia 23 Października 1894 r. przybyła na oddział wewnętrzny 7-letnia dziewczynka z wymiotami, podniesioną ciepłotą, bólem głowy i zaczer-
 Pam. T. L. T. 91. Z. I.

wieniemieniem rozlanem w gardzieli i sromie. Dnia 6-go po przybyciu do szpitala wystąpiły objawy zapalenia dolnego płatu prawego płuca, a 10-go dnia ta sama historia w lewym płucu wraz z wysiękiem w opłucnej. Od 18-go dnia choroby zaczyna się stan bezgorączkowy, a 23-go czyli 15 listopada zauważono z prawej strony brzucha aż do kresy białej tępość zupełną z zaczerwienieniem, bólem i twardością rozlaną około pępka. 17/XI otworzono ropień i wypuszczono około 6 litrów ropy. 19/XI chora była przeniesiona na oddział cbirurgiczny i przy badaniu znaleziono stan ogólny bardzo zły, wyraźna sinica warg, języka, nosa i kończyn. Tętno małe [przeszło 140 uderzeń], niepokój, błądność skóry niezwykła, głos bezsilny, kończyny zimne, brzuch wzdęty i bolesny przy dotykaniu. Z pępka przez ranę sączy się dosyć obficie ropa. Cała ściana brzuszna zlekka obrzękła i odgłos opukowy z prawej strony zupełnie tępy na przestrzeni od kręgosłupa do kresy białej i od linii łączącej kolec biodrowy przednio-górny z kresą białą do 7-go żebra w linii sutkowej i pachowej, a z tyłu do 8-go żebra. Po stronie lewej klatki piersiowej odgłos opukowy tępy, zlewający się z przodu do 3-go żebra, a z tyłu do grzebienia łopatki. Rozpoznawał kol. J. *Pleuritis supurrativa bilateralis, abscessus subphrenicus*. Z powodu prawie rozpaczliwego stanu narządów krążenia i oddychania, kol. J. przystąpił do operacji bez narkozy. Na jednym posiedzeniu kol. J. dokonał rozszerzenia otworu w ranie brzusznej, resekcji kawałka żebra 8-go po *l. axillaris* z prawej strony i takiż kawałek z lewej strony. Po wypuszczeniu ropy z lewej jamy opłucnej [z prawej strony ropy nie było, tylko znaczne zrosty], po przepłukaniu jam otwartych i po założeniu sączków i gazy jodoformowej nałożono opatrunek. Przez 1 tydzień stan dziecka był nadzwyczaj groźny, sinica, śpiączka, utrudniony oddech i szybkie tętno nie opuszczało chorą i dopiero od 26/XI stan nieco zaczął się poprawiać, d. 1/XII t. j. w 11 dni po operacji zamknęła się prawa opłucna, a d. 29/XII czyli w 30 dni po operacji zagaja się opłucna lewa.

Kol. J. uważa obecnie dziecko za zupełnie wyleczone i dodaje, że bakterjologiczne badanie ropy wykazało obecność w niej *streptococcus pyogenes* i *staphylococcus aureus*.

IV. Kol. MIKŁASZEWSKI demonstruje chorą z oddziału kol. CHEŁMOŃSKIEGO z ciekawym objawem częstej śpiączki, w którą wpada chora po kilkanaście a nawet kilkadziesiąt razy na dzień. Chora ta służąca lat 25 pochodzi ze zdrowej rodziny, ważniejszych chorób nie przenosiła, miesiączkuje prawidłowo. Cierpienie zaczęło się w kwietniu zeszłego roku, chora posądzona o kradzież była aresztowana i następnie po wyjaśnieniu sprawy wypuszczona. Wkrótce dostała napadu omdlenia, który często zaczął się powtarzać i równocześnie dostawała napadów nieprzytomności umysłowej, w czasie których wymyślała siostrom, wstawała z łóżka, chciała wychodzić na ulicę i t. p.. Napady te zamieniły się wkrótce na napady śpiączki, chora od czasu do czasu w czasie rozmowy lub innej jakiejś czynności naraz zasypia, śpi nieru-

chomie od 1 m. do $\frac{1}{4}$ godz. i budzi się, zupełnie uie wiedząc o tem, że spała, opowiada dalszy ciąg tej rozmowy, którą zaczęła lub robi dalej rozpoczętą robotę, jak gdyby nic nie zaszło. Po każdym przebudzeniu się uczuwa silny ból głowy. Kol. MIKŁASZEWSI sądzi, że ma do czynienia z przejawem histeryi i dodaje, że chorą widział i skierował do oddziału szpitalnego kol. RYCHLIŃSKI.

V. Następnie kol. LANDE demonstruje chorą również z oddziału kol. CHEŁMOŃSKIEGO. Chora lat 45 żebraczka wstąpiła przed 3-ma tygodniami na oddział kol. CHEŁMOŃSKIEGO, skarżąc się na bóle w rękach i nogach. W anamnezie bardzo prawdopodobny — przymiot. Choroba rozpoczęła się właściwie przed 3-ma laty bólem w wierzchołku środkowego palca ręki prawej; okolica bolesna zaczerwieniła się i nieco obrzękła, a po kilku tygodniach chora zauważyła, że z miejsca obrzękniętego sączy się ropa pomieszana z krwią. Rana ta zagoiła się, lecz od tego czasu chora zaczęła uczuwać darcie, które rozszerzało się na całą rękę i jednocześnie zaczęło występować zeszywnienie najpierw w stawie ramiennym, a następnie łokciowym. Wkrótce potem ta sama historia powtórzyła się i na lewej ręce. W roku zeszłym przyłączyły się bóle w okolicy drobnych stawów prawej ręki i skóra na zgięciach palców zaczęła przybierać białe zabarwienie. Ten sam proces zjawił się następnie na ręce lewej. Obecnie przy badaniu zauważyć się daje: skóra na twarzy, dłoni, przedramieniu i piszczelach twarda nie daje się ująć w fałdę, skóra na drobnych stawach obydwu rąk, zwłaszcza na prawej zupełnie pozbawiona barwnika, biała na zgięciach w niektórych miejscach owrzodziła. Żadnych zaburzeń czucia nie zauważono. Stawy drobne u rąk zupełnie zeszywniałe, nieruchome, stawy, łokciowy i kolanowy cokolwiek mniej zeszywniałe. Kol. LANDE sądzi, że ma do czynienia w danym przypadku z cierpieniem bardzo zbliżonem do choroby MORWAN'a.

VI. Wreszcie kol. WOŁKOWICZ przedstawia chorą, która 10 dn temu uderzyła się tasakiem w 2-gi palec lewej ręki i chcąc obmyć i utrzymać w czystości ranę, trzymała chory palec w wodzie karbolowej. Po wyjęciu z tego płynu zauważyła chora, że palec zbielał i że w nim utraciła czucie. Kol. W. sądził początkowo, że ma do czynienia z początkującym okresem zgorzeli głębokiej, lecz później okazało się, że palec zezerniał i utracił czucie w powierzchownych warstwach tylko w 1-szym stawie, z czego wnosić można, że mamy tu do czynienia z powierzchowną zgorzelą, która zakończy się prawdopodobnie dobrze i pozostanie być może tylko *ankylosis* pierwszego stawu. Na zakończenie kol. W. dodaje, że słyszał od kol. LEŚNIEWSKIEGO o podobnych 2-eh przypadkach, gdzie sprawa zakończyła się utworzeniem szczelin na skórze i otwarciem stawu.

VII. Po demonstracyach PREZES wezwał obecnych do głosowania zapomocą kartek na członka komitetu konkursowego. Po obliczeniu głosów okazało się, że:

Kol. STEYNER otrzymał 34 głosy. Kol. NUSSBAUM — 27 głosów.

Reszta głosów w mniejszej liczbie się rozstrzeżiła pomiędzy innych członków.

Ponieważ wymagalnej liczby głosów nikt nie otrzymał, przeto PREZES zarządził powtórne głosowanie, prosząc by koledzy zechcieli głosować za jednym z dwóch wyżej wymienionych kandydatów.

Po obliczeniu głosów okazało się, że kol. SZTEYNER 43 głosami wybrany został do komitetu konkursowego.

VIII. Wice-Prezes w przemówieniu swoim zdaje sprawę z posiedzenia Komitetu konkursowego nagrody z funduszu HELBICHA i oświadcza, że jedyna praca, nadesłana na ten konkurs na temat: „Zbadać na podstawie anatomicznej i klinicznej kwestyę tak zwanej enteroptozy GLENARD'a“ i obdarzona dewizą: „Non mihi res, sed me rebus subiungere, color“ pomimo niedostatecznego opracowania klinicznego, lecz jako odznaczająca się sumiennem opracowaniem anatomicznem i dodaniem nadzwyczaj starannego atlasu jednomyślnie przy głosowaniu tajnem uznana została za godną nagrody. Wice-Prezes zapytuje przeto Tow. czy zgadza się na propozycyę komitetu, by praca pod powyższą dewizą została nagrodzona? Po otrzymaniu zgody zebranych, PREZES otwiera kopertę opatrzoną powyższą dewizą i ogłasza, że autorem nagrodzonej pracy jest kol. EDWARD ZIELIŃSKI.

IX. Kol. NOISZEWSKI wygłosił odczyt p. t. „Ślepoty duchowa i halucynacje wzrokowe“ następującej treści: Pozorna wielkość przedmiotu spostrzeganego zależy od 2 czynników: 1) od wielkości obrazu na siatkówce i towarzyszącego mu współczesnego napięcia akomodacyi. Mikropsia czyli zmniejszone widzenie jest tylko szczelinowym obrazem oddalonego przedmiotu, któremu towarzyszy nieodpowiednie tej odległości napięcie akomodacyjne. Stosownie do powierzchni przechodzącej przez obie siatkówki, którą autor zwie powierzchnią podmiotową dla odróżnienia od powierzchni pozornej t. j. tych, które są przeciwnie podmiotowej i od powierzchni przedmiotowej, przecinającej jednocześnie płaszczyzny podmiotową i pozorną, prelegent utrzymuje że każde pole widzenia ma tylko jeden punkt przedmiotowy, mianowicie punkt utkwienia osi wzrokowej nazwanej przez siebie linią spojrzeniową. Wszystkie inne punkty danego pola widzenia nazywa punktami pozornymi, oddalonymi od odpowiednich im punktów przedmiotowych na siłę załamującą danej soczewki.

Za każdym posunięciem osi wzrokowej coraz to nowy punkt na powierzchni pozornej staje się punktem przedmiotowym i spojrzeniowym. Najmniejszy dowolny kąt posunięcia wzrokowej osi u danego osobnika jest kątem jego dyferencyalnego widzenia, każdy mniejszy kąt, będzie kątem gonoanopsyjnym czyli przestrzenią pomiędzy dwoma punktami nieodróżnianą.

Jeżeli kąt gonoanopsyjny jest wielki i siatkówka posiada wrażliwość normalną wtedy osobnik taki widzi, że jest kilka punktów, ale policzyć ich nie umie.

Linie, łączącą kolejne punkty spojrzeń, nazywa autor linią, wyobrażającą dany przedmiot. Wrażenia kolejnych spojrzeń układają się warstwami wciąż na te same miejsca na siatkówce oka, ale na powierzchni kory mózgowej na innych miejscach ściśle określonych kierunkiem zwrotu oka. Każdy kolejny punkt przedmiotowy zostaje rzucony podwójnym rzutem na prawą i lewą stronę siatkówki średniego oka, t. j. oka złożonego z prawej półsiatkówki prawego oka i lewej półsiatkówki lewego oka. Powierzchnie siatkówek zmianami swego położenia w przestrzeni zapomocą zwrotów oka i głowy powiększają w nieskończoność swe drobne rozmiary i czynią zadość tym sposobem wymaganiom wykreślonej geometrii, że 2 płaszczyzny pod kątem do siebie ustawione ciągną się w nieskończoność.

Autor wyobraża sobie, że obręb wzrokowy kory jest tylko siatkówką miliony razy powiększoną, przytem każdej korowej siatkówce odpowiada ten lub inny kierunek spojrzenia. Poruszenia zaś gałki oka kreślą na korze mózgowej linie swej drogi, jak sfigmograf na walcu. Zmiana pola widzenia zależy tylko od zmiany w położeniu osi wzrokowej przy unieruchomionej głowie, przeciwnie każde poruszenie głowy spowoduje ruch pozorny przedmiotu, zmienia bowiem pole spojrzeniowe. Autor skłonny jest wogóle wielkie półkula mózgu uważać jako mózg *par excellence* wzrokowy, gdzie wszelki znak umysłowy jest albo znakiem wzrokowym, albo tłumaczeniem znaków umysłowych innych zmysłów na język wzrokowy.

Autor dzieli ślepotę duchową na amnestyczną i ataktyczną i uzasadnia ten podział teoretycznie i na przykładach, podając wszystkie dotąd znane przypadki odzyskanego wzroku u osób z wrodzoną ślepotą. We wszystkich przypadkach kładzie nacisk kol. N. na ataktykę wzrokową, która najlepiej występuje w 2 przypadkach spostrzeganych przez samego autora. Podaje następnie prelegent sposoby badania ataktyki wzrokowej zapomocą tablicy z punktami i chronoptometru t. j. przyrządu, składającego się ze zwyczajnego metronomu z djafragmą, posiadającą szczelinowy otwór i z 2 punktami na wahadle. Na podstawie powyższych danych i bezpośredniego klinicznego badania hallucynantów pośród chorych ocznych i umysłowych autor przyszedł do wniosku, że hallucynacje należy podzielić na takie, które się zachowują jak powidoki t. j. poruszają się wraz z okiem — i na takie, które się zachowują jak rzeczywiste przedmioty, t. j. nie poruszają się wraz z okiem, a pozostają na jednym miejscu przy poruszeniach oka i głowy. Dla hallucynacji, zachowujących się jak powidoki przyjmuje autor umiejscowienie podkorowe, dla drugich — korowe. [Autoreferat].

W dyskusji wziął udział kol. RYCHLIŃSKI i przemówił w te słowa: O ile mogłem wyrozumieć prelegenta, to kol. N. przyznaje dwa rodzaje omamów: korowe i podkorowe. Zmienia przeto kol. N. teorię TAMBURINI'ego o tyle, że odrzuca, obwodowe pochodzenie hallucynacji. Nauka nasza jest względnie tak mało opracowana, że wypowiedzieć kategorię zdanie gdzie jest źródło powstawania tych zbroceń

zmysłowych, obecnie jeszcze niemożna. Przypomnieć jednak winniem, że korowe pochodzenie omamów wprost się sprzeciwia nauce MEYNERT'a, która ma obecnie jeszcze bardzo wielu zwolenników. MEYNERT uczył, że ze względu na tę skończoną przedmiotowość omamowego obrazu, o jakiej nam opowiadają hallucynanci, te ostatnie zbożenia mogą powstawać li tylko w podstawowych węzłach, kora zaś mózgowa podobnie dokładnego obrazu dać nie może. Dzięki samodzielnym podrażnieniom kory powstają w naszym mózgu pewne obrazy, które już HAGEN zaliczał do swoich rzekomych omamów (pseudohallucinations). Naukę o tych wrzeczonych zbożeniach zmysłowych znacznie posunął naprzód KANDIJSKI, który uczy, że pominiawszy już te obrazy pamięciowe minionych czasów, które HAGEN podprowadzał pod miano wrzeczonych omamów, do tej grupy powinny być zaliczone wszystkie te stany, gdzie chorzy rzeczywiście widzą jakieś obrazy, słyszą długie rozmowy, gdzie jednakowoż nie ma tej przedmiotowości, jaką się odznacza realny przedmiot, na który patrzymy, lub słowa słyszane. Brak przeto przedmiotowości z jednej strony, z drugiej zaś brak reakcji pseudohallucynanta na przedmioty go otaczające, każą według słów KANDIJSKIEGO odróżniać obrazy korowego pochodzenia, od takichże — podkorowego, gdyż pierwsze stanowią grupę t. zw. przez HAGEN'a wrzeczonych omamów, gdy tymczasem drugie są rzeczywistymi omamami.

Przykłady przytoczone przez kol. N. względem obrazów o których opowiadał mu chory J., a nawet i chory N. są właśnie wrzeczonymi omamami. I jeżeli wnikiemy w słowa kol. N. to również trudno się zgodzić z jego teorią korowego pochodzenia omamów rzeczywistych. Kol. N. przypuszcza, że na korze mózgowej odbija się każdy przedmiot, na który patrzymy w tysiącnych punktach stosownie do kierunku osi wzrokowej.

Nie mogę sobie wytłómaczyć, dlaczego w takim razie przy podrażnieniu ograniczonym kory mózgowej, hallucynant wzrokowy nie widzi odpowiedniego przedmiotu z pewnego tylko kierunku, ale mówi o swym przywidzeniu tak, jakby go widział ze wszystkich stron, jak gdyby ta mara, trapiąca go, stała i poruszała się przed nim?

W odpowiedzi na powyższe słowa kol. NOISZEWSKI odpowiada, że punkt wzrokowy na korze mózgowej odpowiada pewnemu przedmiotowi w pewnym położeniu jego, a nie części tego przedmiotu. Co się zaś tyczy różnicowania wrzeczonych omamów od rzeczywistych, to nie rozumie poco jest potrzebny podobny podział.

Na powyższe słowa kol. RYCHLIŃSKI odpowiada, że gdyby wyobrażenia na korze mózgowej, podrażnione tą lub inną drogą dawały tak jaskrawy obraz, że równałby się rzeczywistemu przedmiotowi, to niezbędne byłoby przypuścić, że powstały w korze mózgowej obraz prekeycyonuje się na zewnątrz i wtedy zjawiłoby się pytanie jakie drogi nerwowe przeprowadzają to odśrodkowe podrażnienie, bo chyba nie te same, które w normalnych warunkach przeprowadzają dośrodkowe

bodźce? Stosując się do teorii, którą nam wygłosił kol. N. trudno przypuścić, by powstałe podrażnienie kory mózgowej w jednym miejscu nie rozszerzyło się na wiele innych punktów, gdyż wiadomem jest jakie posiadamy rozgałęzione kojarzenia wyobrażeń, z czego wynika, że osobnik taki otrzymałby mniej lub więcej sklejonny obraz, któryby przesunął się przed jego oczami, zwracając uwagę jego li tylko na siebie z krzywdą na apercepowanie otaczającej go sfery. Hallucynacja rzeczywista nietylko nie wyklucza, ale nawet wymaga by wraz z nią obejmowane były i przedmioty realnego otoczenia przy podobnie zaś złożonych obrazach, jakie daje podrażnienie kory mózgowej, obejmowanie rzeczywistych przedmiotów jest według kol. R. niemożliwe.

Senne mary, które, jak utrzymują, są korowymi omamami, bez zaprzeczenia różnią się od rzeczywistych omamów, różnią się również od nich te żywe obrazy, jakie powstają w głowie wielkich artystów. Ta jaskrawość i ta do pewnego stopnia przedmiotowość powstałych tą drogą w umysłach jednostek, o których mówimy dlatego, że mają talent obrazów różni się również od rzeczywistych omamów chociażby już tem, że artysta malarz albo dowolnie albo i pomimo woli wywołuje te lub inne obrazy fantazyi swej, czuje jednak, że mózg jego wtedy pracuje. Hallucynant zaś, który widzi diabła koło krzesła lub pieca, lub cień w końcu pokoju nie uczuwa przytem pracy własnego mózgu, a tembardziej nie może dobrowolnie przerwać lub wywołać tego obrazu.

Dla nas klinicystów odróżnienie prawdziwych od wrzekomych omamów, ma chociażby te znaczenie, że tą drogą możemy rozróżniać w jakim okresie choroby znajduje się ten lub inny umysłowo chory, gdyż wiadomem jest, że z hallucynantem inaczej trzeba postępować, gdy tymczasem w okresie otępienia chory hallucynacyi niema lub są one bardzo rzadko, wrzekome zaś omamy spotykają się często.

Być może przyszły rozwój nauki naszej da nam pewne wskazówki dlaczego w jednych razach zjawiają się prawdziwe, w innych zaś przeważają wrzekome zбочenia zmysłowe?

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie kliniczne d. 5 Lutego 1895 roku.

PREZES Baranowski.

Obecnych członków 57.

T r e ś ć: Kol. DOBROWOŁSKI — Demonstracja chorej z pharyngitis leptothricia.

Kol. SĘDZIAK—Przyczynek do leczenia gruźlicy płuc zapomocą podgłośniowych wstrzykiwań płynów antyseptycznych.

I. Po odczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia kol. KRYSIŃSKI zainterpelował dlaczego nie zamieszczono jego przemówienia po odczycie kol. NOISZEWSKIEGO. Zastrzeżenia zrobione wtedy w kwestyi usunięcia z prac publikowanych nazwisk chorych uważa kol. KR. za ważne i prosi o zamieszczenie tego zastrzeżenia w protokóle. Po sprostowaniu niedokładności protokół przyjęto.

II. Nadesłano do biblioteki Towarzystwa; 1) prof. WICHERKIEWICZ—O leczeniu zakażenia oka powstałego po operacjach zaćm. 2) Otczot o diejatieluości dietskoi bolnicy Sw. Olgi w Moskwie. 3) Protokoły zasiedańi akuszersko-ginekologiczeskago obszczestwa.

III. Kol. DOBROWOŁSKI demonstruje rzadki przypadek tonsillitis et glossitis leptothricia [grzybica gardzieli włoskowcowa].

Przypadek dotyczy chorej W. w wieku 24-tym, która przed kilku dniami zgłosiła się do kol. D., uskarżając się na zasychanie, palenie i zawadę w gardle. Przy badaniu kol. D. znalazł czopki, wystające z dolnych części migdałków i boków podstawy języka; czopki te wielkości od ziarnka prosa do grochu polnego miały kolor biały, były twarde, rogowate i trudno dawały się usunąć końcem szpatla lub pędzelkiem. Przy badaniu drobnowidzowem czopki przedstawiały skupienia płaskich komórek nabłonkowych, wpośród których leżały nitki włoskowca (leptothrix buccalis) to pojedynczo, to zebrane w snopeczki; dodanie do preparatu płynu LUGOŁ'a powodowało fioletowe zabarwienie nitek.

Cierpienie to na pierwszy rzut oka można uważać za tonsillitis lacunaris, tonsillitis dyphteritica, lub złogi wapienne w migdałach. Najważniejszym punktem w odróżnieniu pharyngitis leptothricia od powyżej przytoczonych jest wykrycie w czopkach pod drobnowidzem snopeczków włoskowca lub pojedynczych jego nitek wpośród komórek nabłonka płaskiego. [Autoreferat].

IV. PREZES zawiadamia zebranych, że na posiedzeniu zarządu postanowiono dnia 12 b. m. urządzić w Kościele Ś-go Aleksandra, gdzie się znajduje biust ś. p. Wiktora SZOKALSKIEGO, nabożeństwo żałobne o godz. 10½ zrana, wieczorem zaś o godz. 8-iej odbędzie się nadzwyczajne posiedzenie, poświęcone pamięci ś. p. W. SZOKALSKIEGO, na którym wykonany będzie program tej uroczystości postanowiony w r. 1891.

Następnie PPEZES zwraca się do obecnych z następującym przemówieniem: Warszawa została zaopatrzona w surowicę przeciwbłoni-

cową dzięki prywatnej ofiarności p. Wawelberga i odtąd prawidłowe leczenie nowym tym środkiem odbywać się będzie bezpłatnie w Szpitalu Dz. Jezus i w żydowskim dziecięcym szpitalu. Kierować będzie kuracją kol. JANOWSKI który złożył naszemu Towarzystwu szczegółowe sprawozdanie z obserwacji, robionych zagranicą i który dotąd w dalszym ciągu pracuje nad tą kwestyą. Idzie w danym wypadku o ścisłą obserwację, o wyrobienie metody przeto każdy, kogo obchodzi ta kwestya, może i powinien się zapisać do współpracownictwa z kol. JANOWSKIM, dzieląc się z nim pracą, jaka czeka przy przeprowadzeniu tego rodzaju spostrzeżeń. Lecz i ogół lekarzy może pomódz tej sprawie, skierowując stosownych chorych do oddziałów. Lekarz pomiędzy ludnością ma chętny posłuch i więcej tu zdziałać może, niżeli policya, która ma poleczone powiadamiać ludność, gdzie może znaleźć pomoc w razie choroby.

V. Następnie kol. SĘDZIAK wygłosił odczyt p. t.: „Przyczynę do leczenia gruźlicy płuc zapomocą podgłośniowych, intratrachealnych, wstrzykiwań płynów antyseptycznych“.

Jakkolwiek podgłośniowe wstrzykiwania płynów antyseptycznych, jako metoda lecznicza przy gruźlicy płuc, nie jest nową, to jednak stosunkowo niewiele w tym kierunku istnieje prac doświadczalnych, tak że dotąd nie mamy dokładnego pojęcia o tem, czy i o ile takie wlewania są skuteczne przy tem cierpieniu—wiemy tylko to, że 1) metoda ta jest bezpieczną [BOTEX], oraz 2) że płyny tą drogą stosowane dostają się do gruźliczo zmienionych tkanek płuc, resp. ich wierzchołków [HERYNG]. Względ powyższy skłonił autora do zajęcia się tą kwestyą—w tym celu w Szpitalu Dz. Jezus wykonał szereg odnośnych doświadczeń [na 17 przypadkach gruźlicy płuc]. W tym celu stosował autor mentol sam [w 5—10% roztworze oleistym] lub w połączeniu z gwajakolem [1%—5%], wstrzykując je zapomocą specjalnej szprycy krtaniowej w ilości 2—4 grm. do tchawicy, resp. płuc pod kontrolą lusterka krtaniowego, co chory w większości przypadków znosił dobrze, chwając sobie uczucie przyjemne chłodu w tej części klatki piersiowej, do której były robione wlewania [najczęściej w pozycji siedzącej przechylonej w odpowiednią stronę]. Czasami chorzy skarżyli się na palenie w boku—jednak bez zmian jakichkolwiek obiektywnych.

Kilka razy [na trupie i na chorej in extremis] experimenti gratia zastosował autor metylenblau, w celu przekonania się o ile płyn ten przenika do wierzchołków, resp. znajdujących się w nich jam gruźliczych—w jednym przypadku [na żywym] rezultat był ujemny.

Ostatecznie po szczegółowym opisie 17 odnośnych spostrzeżeń i rozpatrzeniu ich krytycznym, przychodzi autor do następujących wniosków:

1) Wstrzykiwania podgłośniowe [intratrachealne] płynów antyseptycznych [mianowicie mentolu samego lub w połączeniu z gwajakolem] przy gruźlicy płuc—są metodą najzupełniej bezpieczną, oraz po większej części łatwo wykonalną i dobrze przez chorych znoszoną, zwłaszcza w słabszych roztworach [5% mentolu i 1% gwajakolu] i w ilościach niezbyt znacznych nie przenoszących 4 grm. płynu.

Wstrzykiwania te na stan ogólny wywierają w wielu przypadkach wpływ pomyślny, jak o tem świadczy zwiększanie się wagi ciała, choć nie zawsze, co zależy od natężenia sprawy chorobowej [braku gorączki, rozpadu płuc, powikłań etc.].

3) Na przebieg gorączki wybitniejszego znaczenia wstrzykiwania te nie zdają się wywierać, w przypadkach bezgorączkowych ciepłota się pod ich wpływem nie podnosi.

4) Na kaszel i plwocinę pod względem ilości i jakości w większości przypadków wpływ tych wstrzykiwań jest pomyślnym, wreszcie

5) na zmiany gruźlicze w płucach *resp.* ich wierzchołkach iniekcje intrachealne mentola i gwajakolu zdają się w pewnych, acz rzadkich przypadkach, wywierać wpływ pomyślny, dotyczy to przedewszystkiem spraw początkowych nieznacznych nacieczeń szczytów płucnych. Ostatecznie więc—jakkolwiek rezultat dotychczasowy nie był zbyt zadawalniającym—to jednak ze względu na zbyt szczupłą ilość obserwacji—autor nie odmawia zupełnie metodzie wstrzykiwań intratrachealnych przy gruźlicy płuc wpływu leczniczego, lecz sądzi, że należy w dalszym ciągu na większym materiale i innymi jeszcze środkami antyseptyczną metodę tę wypróbować, co też i obiecuje w niedługim czasie skutecznie. [Autoreferat].

W dyskusyi przyjęli udział.

Wice-Prezes SOKOŁOWSKI. Zdawałoby się, że gruźlica płuc, której ostateczna przyczyna stanowczo przez Koch'a, jako pasożyt swoisty, została wskazana, winna na drodze leczenia antyseptycznego dawać najbardziej zadawalniające wyniki. Zachętą i pobudką do takiego leczenia dała nam patologia eksperymentalna, wykazawszy cały szereg środków z grupy antyseptyków, działających zabójczo na rozwój lasecznika gruźliczego. Niestety jednakże doświadczenie kliniczne, z całą konsekwencją prowadzone niemal we wszystkich szpitalach i klinikach europejskich, w ciągu lat ostatnich kilkunastu, dało ostatecznie rezultat ujemny. Całe legiony coraz to nowych środków antyseptycznych zdawały się z początku dawać nadzieję pomyślnych wyników. Wkrótce jednakże doświadczenia późniejsze szybko osłabiły doniosłość pierwotnych dodatnich wyników. Rozliczne więc owe środki antyseptyczne, stosowane wewnętrznie, czy też podskórnie, drogą zwlewań, rozpyłań, wstrzykiwań wprost do tkanki płucnej itd. zawiodły w zupełności pokładane w nich pierwotne nadzieje, a całą metodę leczenia antyseptycznego suchot płucnych, sądzę, że dziś uważać należy jako zabytek historyczny. Ja sam wszystkie owe różnorodne środki i metody ich stosowania, niewykluczając iniekcji wewnątrz tchawicznych w ciągu ostatnich lat dziesięciu konsekwentnie stosowałem u chorych w szpitalnej i prywatnej praktyce, doszedłszy wreszcie do smutnego przeświadczenia o ich bezskuteczności a nieraz nawet szkodliwym działaniu [duże dawki kreozotu], o czem zresztą wielokrotnie w ciągu lat ostatnich komunikowałem w tujejszem Towarzystwie Szanownym Kolegom.

Metoda stosowania środków antyseptycznych wprost do tchawicy w celu leczenia gruźlicy płuc, nawet z punktu widzenia teoretycznego

ulega bardzo poważnym zarzutom, wiemy bowiem, że sprawa gruźlicza, już nawet w początkowych okresach rozwoju wywołuje zatkanie drobnych, a następnie i większych oskrzelików, przez co masy serowate, ulegające powoli wewnątrz rozpadowi, są zupełnie zamknięte i drogą oskrzeli z góry nie mogą być dostępne dla terapii lokalnej. Dopiero z wystąpieniem szerszego rozpadu i wytworzeniem się większej jamy, komunikującej swobodnie z oskrzelem, droga ta dla niej mogłaby stać się dostępną. Kawerna jednakże, swobodnie komunikująca z oskrzelem, przez którą masy rozpadowe bywają z łatwością odpływane, i do której płyn antyseptyczny, jak to dowiódł eksperymentalnie kol. HERYNG, może się dostać przy iniekcji wewnątrz tchawicowej, jest stosunkowo najmniejszym złem, tkwiącym w organizmie suchotnika; główne bowiem niebezpieczeństwo tkwi w olbrzymiej ilości ognisk serowatych, ściśle zamkniętych, rozpadających się powoli i dających impuls do infekcji lokalnych w sąsiedztwie, a nieraz i ogólnych drogą limfatycznych i krwionośnych naczyń. Te teoretyczne zarzuty dały powód, że metoda powyższa bardzo szybko została zarzuconą, nie będąc bowiem usprawiedliwiona teoretycznie, po zastosowaniu jej w praktyce dała w rękach krytycznie patrzących autorów zupełnie ujemne rezultaty. Ja sam, stosując ją przed kilku laty w niewielkiej stosunkowo ilości przypadków, również tylko ujemne wyniosłem z niej wrażenie.

Kol. SĘDZIAK, wychodząc może i że słusznego praktycznego punktu widzenia, że każdą metodę, mogącą wpływać korzystnie na tak straszne cierpienie, jakim jest gruźlica płuc, należy wielokrotnie wypróbować, podjął się tego niewdzięcznego zadania i w całym szeregu przypadków metodycznie ją przeprowadził.

Wyuiki, jakie otrzymał, są zdaniem mojem absolutnie ujemne. Poprawa, notowana w przypadku I nie na korzyść nie przemawia, był to bowiem przypadek u chorej z nieznaczącymi zmianami i nie gorączkującą wcale, a wiemy, że poprawy u tej kategorii chorych spostrzegane są stosunkowo dosyć często, przy stosowaniu innych metod, a przedewszystkiem metody higieniczno-dyetycznej.

Inny przypadek, w którym iniekcye pozornie miały wywrzeć pewien dodatni wpływ na sprawę lokalną, jest, jak to słuszenie zaznacza kol. SĘDZIAK wątpliwym pod względem dyagnostycznym, laseczników bowiem gruźliczych w płwocinie nie wykryto, a badanie pośmiertne dokouaniem nie było. [Autoreferat].

Następnie kol. HERYNG zabiera głos i odzywa się w te słowa: Chciałbym zabrać głos nie tylko w celu sprostowania kilku niedokładności jakie się wkrały do pracy kol. SĘDZIAKA, lecz również dla wyjaśnienia stanowiska, jakie, na mocy własnych, blisko przez rok prowadzonych badań eksperymentalnych w tej kwestyi zająłem. Prócz tego pozwolę sobie odpowiedzieć na uwagi kol. SOKOŁOWSKIEGO, co do znaczenia i wartości metody wstrzykiwań w terapii suchot płuc. Co do wyników moich doświadczeń na zwierzętach i trupach prowadzonych, w celu zbadania o ile można lokalizować płyny wstrzyknięte zwierzętom za życia do dróg oddechowych, oraz co do możności wnikanía płynów do kawern

i miąższu płuc gruźliczo zwyrodnionych, to na jednym z posiedzeń naszego Towarzystwa kwestyę tę przedstawię wyczerpująco i objaśnię okazaniem odpowiednich preparatów anatomicznych.

Kol. SĘDZIAK na początku swego odczytu zastrzegł sobie, że literaturę przedmiotu uzupełni w obszerniejszej do druku przygotowanej pracy, niemniej jednak w podanych przez niego wywodach wypada mi sprostować następujące fakty. Pierwszym który racjonalnie i wyczerpująco badał kwestyę możliwości wstrzykiwań podgłośniowych u większej liczby chorych, był—REICHERT nie BEHAAG, jak to podaje kol. SĘDZIAK. REICHERT w 1885 roku ogłosił w „Archiv für Klin. Medicin“ pracę zatytułowaną. „Ueber eine neue örtliche Behandlung der Chronischen Bronchitis“—a stosował swą metodę u 60 chorych. Z początku próbował pulweryzacyi płynów wprost do krtani, później robił pod lustrem iniekcye wprost do tchawicy, z ol. Eucalipt, z Mentolu, z roztworów $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ‰ chlorku cyanku z kwasu salicylowego 1 i 200 wody itd. Ilość wstrzykniętego płynu wynosiła 4,0—8,0 na raz. BEHAAG doświadczenia swoje wykonał dopiero w roku 1887 i mylnie w pracy Dor'a [z którego czerpał kol. SĘDZIAK], podany jest jako pierwszy który u chorych wstrzykiwał płyny lecznicze do płuc. Co do zacytowanego przez kol. S. BREHMER'a, to nie on sam, lecz asystent jego Dr. T. STACHIEWICZ wstrzykiwał przy suchotach gardła, słabe roztwory kwasu mlecznego do krtani. O ile płyn dostawał się do płuc trudno zaopiniować, gdyż STACHIEWICZ w swej pracy (ogłoszonej w Mittheilungen aus der Brehmerischen Heilanstalt in Goersbersdorf w 1889), nie dokładnie w tym względzie nie podał.

Mylnie również cytuje kol. S. jakoby MASSINI w Neapolu robił suchotnikom iniekcye z mentolu z kreozotem do płuc. Doświadczenia MASSINI'ego dokonane były w Genui, w klinice prof. MARAGLIANO, a płyn składał się z roztworu 20‰ kreozotu w oliwie. I co do rodzaju płynów wstrzykiwanych przez de la JURRIGE do płuc—wkradła się do odczytu Dr. S. pewna niedokładność, gdyż badacz ten do swych doświadczeń użył nie gwajakolu lecz kreozotu z mentolem rozpuszczonych w sterylizowanej oliwie.

Kol S. w odczycie swym dla rozstrzygnięcia kwestyi czy wprowadzenie większej ilości płynów do płuc nie jest połączone dla życia chorego z pewnem niebezpieczeństwem, przytacza doświadczenia studentów weterynaryi w Lyonie [cytowanych w pracy GOHIER] którzy chcąc zabić konia zapomocą iniekcyi wody do płuc musieli mu wstrzyknąć 32 litrów płynu. Przykład powyższy nie jest szczęśliwie wybranym, bo w danej kwestyi chodzi o chorych, nie o konie, powtóre, chcemy poznać maksymalną, lecz nie zabójczą dawkę płynu, jaką organizm ludzki resp. zwierząt, bez szkody dla zdrowia przenieść jest w stanie.

W kwestyi swoich doświadczeń z lokalizacyą płynów barwnych, o których wspominał kol. S. to przed wydrukowaniem mojej pracy, inni już badacze poruszali ten sam przedmiot i doszli po części do pozytywnych rezultatów. Nie byłem pierwszym na tem polu, miałem kilkunastu nawet poprzedników. Nie znając dokładnie historii chorób zebrałych przez Dr. S. nie mogę ocenić wartości otrzymanych przez niego te-

rapeutycznych wyników. Chciałbym jednak wiedzieć czy płyny, wstrzykiwane przez kol. S, do płuc, były ogrzane, czy auskultował chorych natychmiast po iniekcji, czy sprawdzał do których części płuc płyn się dostał i czy chorzy byli wieczorem tegoż dnia badani, i o ile gorączka się pojawiała, lub wzmagala, słowem, w jaki sposób miąższ płuc reagował na dokonane w ciągu dnia iniekcje. Z własnych choć nielicznych doświadczeń przekonałem się, że w kilka godzin po iniekcji występuje niekiedy lekka reakcja gorączkowa, która szybko przemija. Zauważyłem również że wysłuchując chorych zaraz po iniekcji większej ilości płynów, [a w jednym przypadku doszedłem do 50 cent. sześć. solweolu $\frac{1}{2}\%$] można sprawdzić przez wysłuchiwanie dokąd płyn się dostał, gdyż pojawiają się w miejscach odpowiednich liczne drobne rżżenia, które po krótkim czasie [po nastąpcionej rezorbey] znikają. Technika moja jest nieco odmienną od tej jaką się posługuje przy iniekcjach kol. S. Przedewszystkiem używam płynów ogrzanych do 37° C., osobnej szpryki z nasadą u dołu ruchomą, o bocznym otworze, zapomocą specjalnego pulweryzatora, u drażliwych chorych znieczulam przed iniekcją krtani słabymi roztworami kokainy. Pozyceyę przy iniekcjach do kawern nadaję chorym odpowiednią i po iniekcji zalecam głębokie wdychanie w nadanej raz pozycei. Szczegóły tych manipulacyj podane zostaną później, gdy przedstawię Sz. kolegom odpowiednie narzędzia. Niemalé również znaczenie dla dodatniego leczenia pod trachealnymi iniekcjami ma ilość płynu wprowadzonego, gdyż powinna być większą niż ta, którą używa kol. SĘDZIAK. Opierając się na badaniach BOUCHARD'a, BOTTEY'a i innych, śmiało możemy wprowadzić większe ilości płynu, gdyż tylko wtedy płyn dojdzie do miąższu płucnego.

Pomimo usterek, o których wspominałem, winienem wyrazić całe uznanie kol. SĘDZIAKOWI za to, że zabrał się z wiarą i zapalem do nowej metody leczenia szkoda tylko, że badania swoje przeprowadzał na chorych szpitalnych u suchotników, to jest na materyale najniewdzięczniejszym ze względu na warunki, w jakich pacyenci przebywać muszą. Do podobnych doświadczeń lepiej wybierać chorych z prywatnej praktyki, których możnaby było postawić w wygodniejszych warunkach bytu.

Niesłusznie kol. SOKOŁOWSKI potępia metodę antyseptycznego leczenia suchot, która według zdania kol. H. ma przyszłość. Metoda iniekcyjna ma za zadanie nie tylko dezynfekować pewne części chorego płuca, lecz i ułatwić wyrzucanie produktów rozkładu. Jeżeli z tego punktu widzenia zapatrywać się będziemy, to sądzę że we wczesnych okresach suchot płucnych, w przypadkach chronicznego kataru ropnego oskrzeli i z niewielkimi jamami przy gangrenie płuc, stosowanie tej metody może mieć rację bytu. Dodam jeszcze, że stosując iniekcję możemy liczyć na znaczną rezorbeyę wstrzykniętych płynów, gdyż jak dowiodły doświadczenia REICHERT'a, BOTTEY'a a głównie BOUCHARD'a rezorbeyca płynów w płucach jest bardzo znaczna, gdyż na godzinę wynosi 500 cent. ORTEL zwrócił uwagę na zatrzymywanie się zastrzykniętego płynu w gruczołach limfatycznych oskrzelowych, jak również że płyny prawie niezmienione przechodzą do krwi i przez serce. Antyseptyczne

działanie wstrzykniętych płynów ma znaczenie chociażby z tego względu że może zapobiegać rozwojowi w jamach ropotwórczych zarazków ropnych, które wspólnie z zarazkiem suchotniczym nieraz wywołują rozpad tkanki i co za tem idzie w niektórych przypadkach kawern przyczyniają się do powstawania gorączki.

Gorączka u suchotników, według nowszych badań, jak zaznacza kol. H. zawdzięcza swe powstanie właśnie nie tylko produktom laseczników gruźliczych, ale i mnogim bakterjom ropotwórczym, które znajdują w cherem płucu stosowne podłoże do swojego rozwoju. [Autoreferat].

Później zabrał głos kol. DUNIN i zaznaczył, że o wynikach tej lub innej terapii, ma się rozumieć, można sądzić na zasadzie prób, wykonanych przez samego siebie, prób zaś z iniekcjami podgłośniaiwemi kol. D. sam nie robił, o samej przeto tej metodzie może mówić tylko na zasadzie tego, co czytał i słyszał. Z tego punktu wychodząc, sądzi kol. D. że proponowana metoda nie może zyskać szerszego zastosowania. To co powiedział kol. SOKOŁOWSKI, sądzi kol. D. może jest zbyt ostre, ale ma znaczenie przy osądzaniu skuteczności danej metody. Inhalacye z natr. benzoicum stosowano od dawna z małym rezultatem, to samo da się powiedzieć o inhalacyach proponowanych przez SMOLIŃSKIEGO, który dowiódł, że płyn może się dostać do wszystkich części płuc, nie wykluczając wierzchołków, nie zapominajmy jednak, że to się dotyczy zdrowych płuc, ale nie chorych, które są zamknięte. Proponowane wewnętrzgłośniaiwie iniekcye zdaniem kol. D. niewiele się różnią od używanych inhalacji.

Kol. D. zwraca następnie uwagę, że zdanie wypowiedziane przez kol. HERYNGA o powstawaniu gorączki u suchotników wskutek rozpadu w jamach jest zbyt jednostronne. Omawiana sprawa rozpadowa, prawdopodobnie odgrywa pewną rolę, ale nie jest jedyną przyczyną zjawienia się gorączki u suchotników, gdyż temu przeczy gorączka u chorych w początkującym okresie suchot, kiedy żadnych jeszcze jam w płucach niema.

Proponowana metoda zdaniem kol. D. może i ma jakie znaczenie, ale nie autyseptyczne, na które kładzie nacisk kol. H. Ropienia, przeciw któremu kol. H. sądzi walczyć antyseptycznymi płynami, tą drogą nie usunie, gdyż chirurdzy nie nauczyli nas, jak dezynfekować ropienie. Co się tyczy odczytu kol. SĘDZIAKA, to kol. D. sądzi, że prelegent przedstawił rzecz bardzo obiektywnie, nie mając zamiaru rozstrzygnąć pytania.

Następnie kol. WRÓBLEWSKI dodał, że nie możemy już teraz przesądzać, czy metoda ta, da jakie wyniki, pokaże to przyszłość, sądząc jednak z tych prób, które były dokonane, wątpić należy. Kol. W. sam dokonywał prób i widział je na klinikach Wiedeńskich, przyznać jednak musi, że rezultatów dodatnich nie otrzymano. Zdanie, wypowiedziane przez Wice-Prezesa a potępiające *a priori* iniekcijną metodę, według kol. W., jest prawdziwe.

Co się zaś tyczy techniki, używanej przez kol. SĘDZIAKA, to jest ona różna od używanej przez kol. HERYNGA i REICHERT'a i nie tak tru-

dua, by koniecznie mogła być wykonywana przez laryngologa. Według zdania kol. W. ilość wstrzykiwanego płynu odgrywa tutaj pewne znaczenie, na co słusznie zwrócił uwagę kol. HERYNG.

W odpowiedzi na przemówienie kol. HERYNGA Wice-Prezes zaznaczył, że pomimo wielu wątpliwości, dotyczących się metody iniekcji podgłośniaowych, próbować ją można, trzeba jednak przedewszystkiem zbici zdanie SCHREIBER'a i ARNOLD'a, że płyny nie mogą się dostawać do tkanki indurowanej. Następnie kol. Sok. zaznacza, że on stawiał kwestyę leczenia lokalnego zapomocą wstrzykiwań płynów antyseptycznych kol. H. zaś obecnie mówił o działaniu tych płynów zapomocą obiegu ogólnego krwi. Nie wydaje mu się aby płuca były odpowiednią drogą. są bowiem organa gdzie rezorbeyca szybciej odbyć się może, niż przez płuca. Wreszcie kol. S. dodaje, że kol. DUNIN wyręczył go już dając wyjaśnienie na pytanie kład bierze się gorączka u suchotników, pozostaje mu przeto zwrócić uwagę, że klinika wykazuje, iż często suchotnicy, posiadający kawerny i znaczną ilość różnorodnych bakterij w płwocinie nie gorączkują do pewnego czasu, nawet długo, potem zaś naraz zaczynają gorączkować i sekcyja zazwyczaj wykazuje obecność znacznej ilości świeżych gruzełków w płucach i innych organach. Niemożna przeto dziś mówić stanowczo, zaznacza na zakończenie kol. Sok. że *Streptococcus* jest przyczyną gorączki u suchotników.

W odpowiedzi na powyższe zarzuty kol. SĘDZIAK odpowiedział: Nie odczytałem szczegółowej historii chorób 17 moich przypadków, gdyż zajęłoby to za wiele czasu—tem więcej zaś uważałem to za zbyteczne, że początek mojej pracy—z przyczyn odemnie nie zależnych—już został w Kronice Lekarskiej wydrukowany, zawiera on zaś opis szczegółowy dwóch przypadków, co może dostatecznie dać pojęcie o metodzie jakiej się trzymałem w przeprowadzaniu moich badań. Ponieważ praca moja stanowi jedynie przyczynek w omawianej kwestyi—uwalnia mnie to więc od wyczerpującego podawania literatury—zarzut jaki mi zrobił kol. HERYNG. Zresztą wyraźnie to zaznaczyłem na wstępie w przypisku—obietując braki te uzupełnić w następnej obszerniejszej pracy, tegoż samego tematu dotyczącej.

Być więc bardzo może, że i zacytowany przezemnie BEHAAG nie był pierwszym, który wstrzykiwanie intratrachealne przy gruźlicy płuc stosował [według kol. HERYNGA ma nim być REICHERT w r. 1885]. Również i część anatomiczną uwzględniłem o tyle tylko, o ile ona była niezbędną do wyjaśnienia racjonalności stosowania tych wstrzykiwań. Uważając pracę HERYNGA w tym kierunku za najlepszą, wyczerpująco traktującą część anatomiczną—na niej się głównie oparłem [nie mówiłem zaś wcale, że jest ona pierwszą jaka w tym kierunku była robioną]. Chodziło mi przedewszystkiem o stronę kliniczną i dla tego obserwacye swoje przeprowadziłem w Szpitalu Dzieciątka Jezus—starając się krytycznie bez entuzjazmu—lecz i bez uprzedzeń, do nich przystępować. Pomimo, że otrzymałem ostatecznie wyniki różnorodne t. j. zarówno i dodatnie jak i ujemne, to jednak z powodu zbyt szczupłej ilości spostrzeżeń, nie ośmieliłbym się metodą wstrzykiwań płynów antyseptycznych przy gruźlicy

pluc zupełnie potępić, jak to np. Wice-PREZES czyni, uważając wprost metodę powyższą za przestarzałą i bezskuteczną. Nową ona wprawdzie nie jest, lecz ani ilościowo ani pod względem jakości, prace w powyższej kwestyi ogłoszone od r. 1888 [resp. 1885] nie mogą stanowczo rozstrzygać o przyszłości metody wstrzykiwań podgłośniaowych przy gruźlicy płuc. Dalsze badania w tym kierunku bardzo są pożądane, gdyż nietylko mogą metodę tę potępić, lub nadal ją utrzymać. Również i zarzut Wice-PREZESA odnośnie do przypadku z dużą jamą—w którym po 4 tygodniowym leczeniu wstrzykiwaniami mentolu i gwajakolu—badanie fizykalne wykazywało na miejscu owej jamy—stępienie i oddech osłabiony—jest co najmniej dziwnym w obec tego, że ja wyraźnie zaznaczam, iż przypadek ten—niestety nie stwierdzony sekcją [z przyczyn zresztą odemnie niezależnych] pozostawał i dla mnie, jako też i dla obserwujących go jednocześnie innych kolegów szpitalnych [Dr. CIEŻMOŃSKI]—zagadkowym.

Przypadki do doświadczeń brałem bez wyboru—tak jak się do szpitala dostawały—umyślnie w tym celu, ażeby mieć większe terytorium do ocen leczniczych własności danej metody—boć jeżeli wstrzykiwania te, tylko w początkowych miałyby pomagać okresach, to jakaż pewność, że poprawa ta od danej metody jest zależną. Chciałem zaś przekonać się jak wstrzykiwania te działają w różnych stadiach tej choroby.

Kol. HERYNG używa uprzednio znieczulenia kokainą. Zapewne wpłynąć to może na jeszcze lepszą tolerancję przy wykonywaniu tej metody. Nie opierając się, lub mało na poprzednich pracach postępowałem empirycznie a więc ostrożnie—zaczynałem od małych ilości [2—4 gr.] i słabych roztworów [5% mentolu i 1% gwajakolu]. Duże ilości i silne roztwory źle były znoszone. Nie mogę się przytem zgodzić z kol. WROBLEWSKIM, że wstrzykiwania te każdy terapeuta wykonać może, gdyż chodzi tu o ostrożne dostanie się między i pod struny bez ich dotknięcia inaczej następuje podrażnienie, a to znowu nie jest tak łatwym do uniknięcia.

Pyoktaniny w obronie której staje kol. HERYNG wogóle nie jestem zwolennikiem, a mniej jeszcze pod postacią wstrzykiwań, przy których nierzadko chory wykrztusza dużą ilość walającego tego płynu. [Anto-referat].

Wice-PREZES w odpowiedzi na objaśnienia, dane przez kol. SĘDZIĄKA, wyjaśnia, że robił zarzut i wypowiedział powątpiewanie odnośne do przypadku 5-go gdyż nie znał historii choroby, gdyby mu wiadomy był przebieg choroby, możeby zarzutu tego nie uczynił.

Później zabrał głos PREZES i wypowiedział zdanie, że kwestya skuteczności proponowanej metody, jak to zaznaczył sam prelegent rozstrzygnięta być jeszcze nie może. Kol. SOK. wypowiedział zdanie, że wprowadzanie antyseptyków nie ma racyi bytu, z tem się zgadza PREZES o tyle, o ile ktoś liczy na działanie tych środków zapomocą ogólnego obiegu krwi, jeżeli zaś wprowadzając te środki, liczyć będziemy na lokalne antyseptyczne działanie ich, to tylko iść będziemy według wskazówek chi-

rurgii, która dłuższy czas miała strach przed stosowaniem miejscowem w ognisku sprawy gruźliczej jakich bądź środków, a więc i antyseptycznych i zalecała jedynie usuwanie ogniska [amputacja] obecnie jednak wraca do użycia miejscowych środków [mieszanka jodoformu] zalecając obok tej miejscowej terapii, ogólną wzmacniającą. W leczeniu suchot, straciwszy zaufanie do antyseptyki przez krew za jedyne środki uznajemy dziś: 1^o wzmacnianie ustroju czyli czynienie go odporniejszym na wszelkie zarazki, 2^o postawienie ustroju w warunkach aseptyzmu w takich samych w jakich pragnie mieć akuszer rodząca, chirurg operowana w chwili i po operacji. To ostatnie ma na względzie zakażenie wtórne przy gruźlicy, które w suchotach płucnych odgrywają pierwszorzędą rolę. Otóż proponowana nowa metoda ma tę zaletę, że nie kusząc się o działanie ogólne, doprowadza środek antyseptyczny do ogniska sprawy. Samo zetknięcie tego środka z zawartością kawern, bronchiektazją oskrzeli itd. i zadziałanie na tę masę płynów, jaka w drogach oddechowych się znajduje, może być pożyteczne. Naturalnie metoda musi być wypróbowana.

PREZES jest zdania, że niemożna *a priori* zaprzeczać, że płyny iniekowane nie dostają się do płuc, gdyż są opisane obserwacje, gdzie to się udawało. Większe ilości płynu wstrzykniętego bezwątpienia mogą też działać jak wykrztuśny środek i wobec tego nie powinniśmy kategorycznie potępiać proponowanej metody, pomnąc, że niema jedynego środka leczniczego, a jest ich wiele, wśród nich zaś być może z czasem proponowane iniekcye wywalczą sobie praktyczne zastosowanie.

Kol. WINIARSKI zaznacza, że nie zgadza się na określenie przez prelegenta status afibrilis, tam gdzie temperatura 37,7^o, jak to kol. W. obserwował u niektórych chorych, leczonych przez kol. S. iniekcjami podgłośniowemi.

Poczem zażądał głosu Sekretarz Stały i wypowiedział co następuje: Ponieważ w dyskusji nad kwestyą poruszoną przez kol. SĘDZIAKA, koledzy opierali swe wnioski na zmianach anatomicznych, mających zachodzić w płucach osób dotkniętych gruźlicą, a wygłaszane w tym względzie opinie zdawały mi się niekoniecznie zgodnemi z doświadczeniem osiągniętym przez anatomię patologiczną, pozwalam więc sobie zwrócić nań uwagę. A najprzód z tego com tu słyszał wnoszę, że koledzy powstawanie jam w płucach tuberkulików tłumaczą sobie niemal wyłącznie destrukcją tkanki płucnej i to przeważnie na skutek przyłączania się do gruźliczego zakażenia ropnego tak dalece, iż kol. HERYNG wygłosił, że co innego jest gruźlica, a co innego suchoty płucne. Kol. H. gorączkę nawet u dotkniętych gruźlicą płuc przypisuje wyłącznie ropieniu w płucach. Otóż anatomia patologiczna uczy, że większości jam w płucach suchotników, a niemal wszystkim z nic nieznaczącym wyjątkiem znajduwanym u szczytu tych narządzi, daje początek nie szybki rozpad, destrukcja płuc, lecz bardzo powoli zwiększające się torebkowate rozszerzanie się oskrzeli, że tak zwane phtisis fibrosa c. induratione dziesiątki lat niekiedy trwająca, kończy się wreszcie śmiercią wskutek zagłady budowy większości płuc przez zwyrodnienie włókniste nie bez

pewnej ilości jam w płucach, lecz z pewnością nie rozpadowych. Wszak laseczki gruźlicowe rzadko kiedy już z samego początku dostają się w większej ilości do narzędzi oddechowych, lub tak podatny znajdują grunt, żeby się mnożyć mogły z niezwykłą szybkością, a tylko w podobnych wypadkach odrazu mogłaby powstać phthisis ulcerasiva, z jamami rozpadowemi. Najczęściej zaś, stosunkowo w nieznacznej ilości sadowią się nazwane laseczniki w bardzo drobnych oskrzelach, powodując tu dość znaczne, jak na takie oskrzela, zapalenia drobnoogniskowe (tubercula s. bronchiolitis tuberculosa) zwyczajnie z reakcyjnym rozrostem tkanki łącznej ścian odnośnych oskrzeli, a wkrótce i tkanki peribrionchialnej. Ztąd niedrożność tych oskrzeli (obturatio) opadnięcie (collapsus) przekrwienie, a niekiedy i obrzęk, niemogących już otrzymać przez zatkane drogi powietrza, odnośnych pęcherzyków płucnych. Zmiany zdawałoby się tak bardzo uspasabiające do przejścia na nie z tak blisko położonych, a dotkniętych gruźlicą oskrzeli, zapalenia gruzełkowego (t. zw. pneumonia caseoidea intraalveolaris). A jednak i takie zjawiska do częstych nie należą. Owszem częściej gruźlica z tkanki peribrionchialnej przechodzi na sąsiednią tkankę intersycyjalną płuc, szerzy się ciągle w niej zapomocą naczyń limfatycznych, ciągnie za sobą także rozrost tkanki łącznej, a więc i włókniste zwyrodnienie. Gdyby nawet i przeszło wskutek zmian powyżej wspomnianych zapalenie gruzełkowe na wnętrze stosunkowo niewielkiej ilości pęcherzyków płuc (pneumonia caseoidea alveolaris a nie lobularis) to i w takim razie towarzyszący rozrost tkanki łącznej nie dopuści zwykle do rozpadu. Dopiero gdy się potworzą torebkowate rozszerzenia oskrzeli, gdy skupiający się w nich śluz dostarczy dobrego podłoża do rozpadu laseczek gruzełkowych i innych pasożytów, a chorzy zaczynają wykrztuszać większe ich ilości dopiero, powtarzam, wtenczas wskutek wciągania w płuca [aspirowania] większej ilości pasożytów gruzełkowych powstają liczne częstokroć ogniska zapalenia płuc nachłystowego (schluck pneumonia), którego wytwory ulegają szybkiej nekrozie (t. zw. pneumonia caseoidea lobularis) miękną, rozplwają się i dopiero wtenczas mamy do czynienia z jamami powstałymi z rozpadu, częstokroć bez udziału w niszczeniu tkanek pasożytów ropotwórczych. Obecność ich np. w płwocinie nie dowodzi jeszcze obecności w płucach głębokich zapaleń ropnych [flegmonicznych, jak się zwykle wyrażają]. Te wogóle są rzadkie. Mogą wzmiankowane pasożyty znajdować się w płwocinie już jako saprofity [wszak można je znaleźć, jako takie i w normalnym śluzie oskrzeli], już też jako współczynniki etyologiczne zapaleń kataralnych oskrzeli, które tak nieodstępne, rzec można są od gruźlicy płuc, a częstokroć także jako jedna z przyczyn zapalenia kataralnego płuc, które u suchotników także do rzadkości nie należy. Że też gorączka u dotkniętych gruźlicą płuc niekoniecznie jest następstwem głębszego w nich zapalenia ropnego dowodzi tego najlepiej tuberkulina. [Autoreferat].

W końcu PREZES zawiadamia zebranych, że Towarzystwo otrzymało zaproszenie od Tow. Lek. Czeskich do przyjęcia udziału w obchodzie 40-letniego jubileuszu lekarskiej działalności prof. Bogumiła EISELTA,

mającego się odbyć dnia 15 b. m. w Pradze Czeskiej. Postanowiono wysłać telegram gratulacyjny.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie nadzwyczajne Towarz. Lekarsk. dla uczczenia pamięci
ś. p. Wiktora SZOKALSKIEGO dnia 12 Lutego 1895 roku.

PREZES **Baranowski.**

Obecnym członków 80.

Porządek dzienny: 1) PREZES zagaja posiedzenie. 2) kol. DOBRZYCKI. 3) kol. GEPNER [ojciec]. 4) kol. KRAMSZTYK Zygmunt.

I. PREZES zagał posiedzenie następującem przemówieniem:

Szanowni Koledzy! W dniu 7-ym Stycznia 1891 r. na posiedzeniu Towarzystwa, ówczesny PREZES zawiadomił zebranych o zgonie prof. Wiktora SZOKALSKIEGO. Wiadomość ta nie spadła na nas niespodziewanie. O długiej chorobie wiedzieliśmy wszyscy i wszyscy się nią żywo interesowali. Od kilku miesięcy Szok. już na posiedzeniach prawie że nie bywał, a czynności Sekretarza Stałego załatwiał częścią przez pośrednictwo kolegi ROGOWICZA, częścią zaś w ten sposób, że papiery rachunki w domu odczytywał i podpisywał. Pomimo, że to wszystko wiadziano, że Szok. już od tygodni ciężką niemocą do łóżka jest przykuty, że choroba jest nieuleczalną, niemniej wiadomość o jego zgonie—żywe, a głębokie na wszystkich sprawiła wrażenie. To też, gdy przewodniczący wniósł, ażeby Towarzystwo nasze z uwagi na zasługi Zmarłego naukowe i obywatelskie, oraz i mianowicie z uwagi na wielkie zasługi Jego wobec Towarzystwa jako Sekretarza Stałego, ażeby Towarzystwo wzięło na siebie uczczenie pamięci Zmarłego; wniosek ten jednomyślnie został przyjęty. Na następnem posiedzeniu postanowiono pomieścić biust Szok. w jednym z kościołów warszawskich, oraz odbyć uroczyste posiedzenie.

Od owej chwili, od śmierci Szok., do dnia dzisiejszego, od daty powziętego postanowienia do chwili wykonania takowego, upłynęło przeszło lat cztery. Zwłokę tę objaśnia okoliczność, że na skutek decyzji władzy duchownej biust pomieszczono w kościele Ś-go Aleksandra, którego przebudowa wtedy już rozpoczętą została i przez następnych lat trzy trwała, tak że dopiero w drugiej połowie minionego roku, nabożeństwo, które w program uroczystości wchodziło, w odnowionej świątyni odbyć się było mogło, czemu jednak na przeszkodzie stanęła kolejna nieobecność kolegów zapisanych do głosu na posiedzenie dzisiejsze.

Wyjaśnwszy ten fakt spóźnienia, które spowodowane było jedynie przez okoliczności zewnętrzne, postawimy pytanie: czy na tem spóźnieniu uroczystość dzisiejsza straciła na wartości i znaczeniu, czy nie? W mniemaniu naszym nie straciła a przeciwnie opóźnienie to jest korzystnem. W chwili gdyśmy wszyscy byli pod wrażeniem świeżo poniesionej przez Towarzystwo i przez społeczeństwo straty, w chwili najżywszego żalu i smutku, obchód mógł mieć charakter więcej rzewny, więcej serdeczny; ale mężowi tej miary, jak SZOKAŁSKI należy się od nas, od Towarzystwa naukowego, nie wyraz uczuć gorących, a sąd poważny, oparty na szczegółowem ocenieniu zalet umysłu Zmarłego, wartości jego prac naukowych i treści życia. Zaiste i zaletami umysłu i treścią życia SZOKAŁSKI przeszedł o wiele średnią miarę wartości ludzkich. Umysł jego był niezwykle wrażliwy; żywo oddziaływujący na wszelkie fakta naukowe, a zarazem niezwykle rozległy. W umyśle tym zestrzeliwały się promienie światła z obszaru wiedzy sięgających daleko poza zakres jego specjalności, a nawet poza zakres umiejętności lekarskich wogóle. Z dziedziny tych umiejętności nie było zaś działu, któregooby Szok. myślał i piórem nie dotknął. Mamy jego prace treści fizyologicznej, a nawet odkrycia na polu Fizjologii [zmysł mięśniowy, poczucie barw] mamy studia Anatomico-Patologiczne, dotyczące mianowicie chorób oczu, mamy traktaty kliniczne z działu medycyny wewnętrznej, oraz o wiele liczniejsze chirurgiczne. SZOKAŁSKIEGO żywo zajmowały sprawy higieny publicznej, szpitalnictwo, medycyna ludowa. Najlichniesze największej wartości naukowej są prace jego okulistyczne, które mu zjednały rozgłosne imię nietylko u nas ale i w literaturze naukowej powszechnej, dzięki licznym publikacyom w języku francuskim i niemieckim. Medycyna zaś nie wyczerpywała wcale działalności jego umysłu, który żywo zajmował się naukami przyrodzonemi, mianowicie rozwojem nauk biologicznych wogóle, oraz filozofią przyrody, której poświęcił ostatnią poważniejszą publikację noszącą tytuł: „Początek i rozwój umysłowości w przyrodzie“. Ostatnia ta praca pisana była już w podeszłym wieku, w epoce której choroba poczynała łamać siłę tego dzielnego a tak bogatego organizmu.

Żywoć SZOKAŁSK. długi, pełen niezwykłych kolei i przejść ma to szczególne znamię, że odbija w treści swojej, jakby na powierzchni lustrzanej, dzieje i losy współczesne społeczeństwa, którego był częścią, atomem. Od ławy uniwersyteckiej oderwany, obsługuje przez krótki czas rannych na polach bitew, a następnie niesiony falą nieszczęść staje na palącym gruncie życia tułaczego. Setki i tysiące towarzyszy niedoli, marnowało się w tem życiu z dnia na dzień, w zatargach i sporach, którym za podkład i treść służyły pragnienia, a nie rzeczywistość. Szok, dał dowód niezwykłej wyższości umysłu, gdy jako 20-letni młodzieniec umiał oprzeć się pokusom, umiał wejść na inną drogę, na drogę pracy, nauki, na drogę służenia społeczeństwu tą pracą, tą nauką. Zamiłowanie do nauki stało się dlań pancierzem ochronnym. Wkrótce też Doktor fakultetu w Giessen, a następnie w Paryżu zdobywa sobie stanowisko jako

lekarz i zjednywa rozgłos jako pracownik naukowy, mianowicie w dziedzinie okulistyki. Oddany pracy rozwinął i zachował całą energię młodzieńczą to też po latach przeszło dwudziestu, gdy powrócił do kraju, był w pełnej sile, w pełnym uzdolnieniu. Widzimy go od pierwszej chwili czynnym w Towarzystwie naszym, którego Sekretarzem Stałym wkrótce zostaje, oraz w Instytucie oftalmicznym warszawskim. Jego pojawienie się w Warszawie ożywia bardzo, życie naukowe nasze. Niezadługo też zaświtała najlepsza chwila w życiu Szok. wraz z otwarciem Akademii, następnie Szkoły Głównej Szok. obejmuje zastępczo i na czas krótki wykład Fizyologii, a od r. 1851 zostaje profesorem i kierownikiem kliniki oftalmicznej. Po latach kilku, wraz ze zmianą położenia ogólnego i na życie Szok. ciężka zapada chmura. W roku 1871 zmuszony jest ustąpić z profesury w Uniwersytecie. Wyrazem i owocem działalności nauczycielskiej SZOKALSKIEGO było dwu tomowe dzieło: „Wykład chorób przyrządu wzrokowego u człowieka“ wydane w r. 1869 i 1870, tłómaczone następnie na język ruski i na język niemiecki. Praca ta nie stanowi kresu działalności naukowej, Szok. który do ostatnich miesięcy życia, dopóki mu sił starczyło, był czynny, był stałym uczestnikiem obrad Towarzystwa, ożywiając takowe czy to odczytami własnymi, czy też udziałem w rozprawach. Ostatnie chwile żywota, żywota pełnego znoju i trudu, wypełniło mu pisanie notatek pamiętnikowych, które kiedyś ogłoszone drukiem, staną się niewątpliwie cennym komentarzem do dziejów współczesnych.

Szanowni Panowie! W tych kilku rzuconych przezemnie słowach, nie było i nie mogło być zamiaru, dania oceny zalet umysłu, oraz skreślenia obrazu życia SZOKALSKIEGO, w zagajeniu tem krótkiem pragnąłem jedynie dać wyraz tym myślom i uczuciom, które nas ożywiały, gdyśmy przed laty czterema postanowili uczcić zasługi Zmarłego obchodem uroczystym w Towarzystwie naszym. Szczegółowy tych zasług rozbiór i ocenę wzięli na siebie Koledzy zapisani na porządku dziennym dzisiejszego posiedzenia“.

Następnie przewodniczący odczytuje telegramy nadesłane z Krakowa od Towarz. Lekarsk. Krakow. od Redakcyi „Przeglądu Lekarsk.“ i list od kol. KĘPIŃSKIEGO treści następującej: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie uprasza Szanownego PREZESA, aby przy dzisiejszej uroczystości raczył być tłómaczem, naszych żywych uczuć dla niewygasłej pamięci Wiktora SZOKALSKIEGO, męża niepospolitej nauki i nigdy niezapomnianego członka honorowego. D-r WALENTOWICZ Prezes.

Do objawów czci składanych dzisiaj ceniom niezapomnianego Wiktora SZOKALSKIEGO przyłącza się Redakcyja Przeglądu Lekarskiego. Profesor DOMAŃSKI.

II. Po odczytaniu telegramów zabiera głos kol. DOBRZYCKI i w długiej przemowie przedstawia historię rozwoju naszego Towarzystwa, które rozkwitać zaczyna od czasu, gdy SZOKALSKI obrany został Sekretarzem Stałym. W dłuższych słowach przedstawia prelegent znaczenie SZOKALSKIEGO przy powstaniu obecnej siedziby naszego Towa-

rzystwa przy powstaniu kasy wsparcia dla podupadłych lekarzy ich wdów i sierot; starania zasłużonego Męża około unormowania etyki wzajemnie nas obowiązującej. W serdecznych słowach wykazuje prelegent tę pracę zmarłego, jaką poświęcił on dla ustalenia terminologii lekarskiej polskiej, tę skrupulatność z jaką przestrzegał zmarły czystości naszego języka i wreszcie wskazując na niepospolite zdolności SZOKALSKIEGO, które mu wyrobiły imię uczonego Męża wśród Niemców i Francuzów, zwraca się mówca do młodszego pokolenia lekarzy, by w pamięci i czei zachowali imię SZOKALSKIEGO.

III. Następnie zabrał głos kol. GEPNER [ojciec] który pierwotnie jako uczeń, następnie jako długoletni towarzysz pracy SZOKALSKIEGO, wykazał zasługi zmarłego na polu oftalmologii i skreślił historię rozwoju Szpitala Oftalmicznego ściśle z nazwiskiem SZOKALSKIEGO związanego.

Na zakończenie kol. Zygmunt KRAMSZTYK wygłosił co następuje: Przeglądając prace i zasługi naukowe prof. SZOKALSKIEGO, zatrzymać się przedewszystkiem musimy na jednej. Prof. Sz. ma być odkrywcą zmysłu mięśniowego. Zasługa ta w nauce niezmiernej doniosłości. Odkrycie nowego zmysłu ma takie znaczenie dla fizjologii i psychologii, jak dla geografii odkrycie nowej części świata. Czy istotnie profesorowi SZOKALSKIEMU ta wielka zasługa należy? Badań specjalnych i ścisłych w tym kierunku o ile mi wiadomo nikt nie przeprowadzał. Biografowie prof. Sz. podając ten fakt, opierają się przedewszystkiem na jego rozprawach i na pobieżnym przeglądzie kilku przypadkiem zebranych pism współczesnych i kilku podręczników fizjologii.

Te pisma i te podręczniki nie dają stanowczej odpowiedzi. Rzecz dziwna. Wszystkie odkrycia, teorie i metody wprowadzone do nauki w naszym stuleciu, mają swój rodowód, weszły do historii z nazwiskiem swego twórcy, a naprzóżno szukamy w dziełach i podręcznikach nazwiska tego, który na zmysł mięśniowy pierwszy zwrócił uwagę.

Owszem, co do innych zdobyczy naukowych, najczęściej toczy się walka, komu naprawdę przyznać główną zasługę, bo zwykle kilku współubiega się o tytuł odkrywcy. Walkę prowadzą nie sami uczeni, bo ci mniej dbają o osobistą swą sławę — walkę prowadzą ich ziomkowie. Bardzo często kilka narodów walczy o sławę wielkiego odkrycia naukowego, a każdy staje, jako adwokat w sprawie własnej, bo w sprawie swego syna. Widzimy tę walkę przy teorii jedności sił, przy teorii DARWIN'a, przy metodzie antyseptycznej i w bardzo wielu innych kwestyach wielkiej, a nawet niewielkiej doniosłości. Ze zmysłem mięśniowym dzieje się inaczej. Nie ulega wątpliwości, że przed 100 laty, a nawet daleko później nikt o tym zmysle nie wspominał, więc w ciągu tego czasu dowiedziano się o jego istnieniu, ale wiadomość ta do nauki weszła bezimieniem, a żaden naród o chwałę tego odkrycia się nie upomina.

Sądzę, że Towarzystwo nasze ma z wielu powodów obowiązek zając się tą sprawą.

Przedewszystkiem, jako Towarzystwo naukowe, zając się może uzupełnieniem widocznego braku; jaki znajdujęw historii swej nauki.

Przez szacunek dla pamięci znakomitego członka naszego, któremu tyle zawdzięczamy, zająć się powinniśmy sprawą, która jego sławie ma służyć, a jako ziomkowie jego, mamy obowiązek wydobyć tę chwałę która z prac prof. SZOKALSKIEGO spływa na jego naród. Proponuję, aby Towarzystwo postanowiło, pomiędzy zadania konkursowe, jakie ogłasza, włączyć temat: „Znaczenie prof. SZOKALSKIEGO dla nauki o zmyśle mięśniowym”. Nagroda za tę pracę powinna być możliwie wysoka, bo choć zadanie nie wydaje się trudnem, idzie o to aby zachęcić do podjęcia tej pracy i dokładnego jej spełnienia. Autor rozprawy będzie musiał sięgać do książek i pism starych, mało dostępnych, będzie je musiał nie małym kosztem sprowadzać, a może nawet dla przejrzenia tych pism i książek będzie musiał odbyć podróż po bibliotekach. Wysokość tej nagrody pozostawić należy zarządowi Towarzystwa.

W ten sam sposób umotywować można i drugie zadanie konkursowe, jakie proponuję: „Zasługi profesora SZOKALSKIEGO dla nauki o uczuciu barw“, bo sądzą że należał on do najpierwszych, którzy zwrócili uwagę na subiektywny przeważnie charakter tych zjawisk i punkt ciężkości tej nauki z fizyki przenieśli do fizjologii.

Jeżeli autorowie rozpraw konkursowych dojdą do wyników, jakie przewiduję, jakich jestem pewny, jeżeli przekonamy się, że istotnie prof. SZOKALSKI w tych dziedzinach położył wielkie, a niedość ocenione, owszem zapomniane zasługi, to Towarzystwo nasze będzie musiało zająć się przekładem tych rozpraw na obce języki.

Nie wątpię, że Towarzystwo projekt ten uchwali — dla pamięci prof. SZOKALSKIEGO i dla samych siebie, zrobić to powinniśmy.

Co do mnie podejmując tę sprawę, spełniam tylko, jak mogę, obowiązek włożony na mnie przez samego prof. SZOKALSKIEGO na krótko przed jego śmiercią, aby „przypomnieć kiedyś Niemcom i Francuzom zasługi jego na tych dwóch polach.

Mowa kol. DOBRZYCKIEGO pomieszczona jest w Pamiętniku, przemówienie zaś kol. GEPNERA było drukowane w Nr. 6 Gazety Lekarskiej.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 19 Lutego 1895 rokn.

PREZES **Baranowski.**

Obecných członków 63.

T r e ś ć: Kol. **RODYS** — Demonstracya chorego dziecka z przypuszczalnym cierpieniem skóry. Sclerodermia.
 Kol. **FREIDENSON** — Demonstracya chorsj z aneurysma aortae.
 Kol. **SZUMLAŃSKI** — Sprawozdanie z działalności Towarzystwa za rok 1894.
 Wybór członków komitetu rewizyjnego.
 Prof. **BUJWID** — O otrzymaniu surowicy antyblonicowej.

I. Po przeczytaniu protokołu z poprzedniego klinicznego posiedzenia i z posiedzenia nadzwyczajnego takowe przyjęto.

II. Nadesłano do biblioteki Towarzystwa: 1) kol. **SZUMLAŃSKI** — a) *Klinische Zeit und Steitfragen*. 1894. B. VIII. H. 1—10. b) *Therapeutische Blätter*. 1894. N. 1—12. c) *Internationale klinische Rundschau*. 1894. 2) kol. **HEINRICH** — *Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in den gesammten Medicin*. 1893. I i II. 3) kol. **WIZEL** i **RYCHLIŃSKI** — Przyczynek do nauki o padaczce **JACKSON'a** [odb. z *Gaz. Lek.*]. 4) kol. **RYCHLIŃSKI** — Przyczynek do nauki o perypodycznych psychozach [odb. z *Medycyny*]. 5) kol. **HEIMAN** — a) O śmiertelnych powikłaniach chorób ucha [odb. z *Medycyny*]. b) *Otite moyenne chronique purulente gauche, abcès cérébelleux latent, mort*. [odb. z *Annales des maladies de l'oreille*]. 6) **ZAWADZKI Józef** — a) Przypadek ostrego otrucia leczniczemi dawkami kreozytu [odb. z *Kron. Lek.*]. b) O siarkowodorze w żołądku rozszerzonym [odb. z *Kron. Lek.*]. c) *Ein Fall von acuter Vergiftung mit Heildosendes Kreosots* [odb. z *Centr. für innere Medic.*]. d) *Schwefelwasserstoff im erweiterten Magen* [odb. z *Centralb. für innere Med.*]. e) O zaparciu stolca oraz t. zw. chorobie **GLENARD'a** [odb. z *Kron. Lek.*]. 7) kol. **SOLMAN** i **ZAWADZKI** — *Ein Beitrag zur Chirurgie des Magens, Pyloruscarinom, Resection, Heilung* [odb. z *Deutsche Medic. Woch.*]. 8) kol. **ZAWADZKI** i **LUXENBURG** — *Ein Fall von ulcus Ventriculi rotundum auf Grund Syphilitischer [Gefässerkrankung]* [odb. z *Wien. Med. Presse*].

PREZES zawiadamia zebranych, że wdowa po ś. p. **D-r GERHARDZIE** ofiarowuje Towarzystwu księgozbiór pozostały po Jej ojcu **D-r WOYDE** i po Jej mężu, wraz z bogatym zbiorem portretów znakomości lekarskich z czasów dawniejszych. PREZES wyraża podziękowanie ofiarodawczyni i kol. **JASIŃSKIEMU Romanowi** za pośrednictwem którego dostał się ten dar naszemu Towarzystwu.

III. Następnie PREZES po krótkim skreśleniu życiorysu z działalności niedawno zmarłego członka honorowego naszego Towarzystwa ś. p. **PRZYSTAŃSKIEGO**, wzywa obecnych by przez powstanie uczcili pa-

mięć zmarłego. Również przez powstanie uczczono, na propozycję PREZESA, pamięć zmarłego w Grudniu r. z. ś. p. D-ra DUDREWICZA, członka honorowego naszego Towarzystwa.

IV. Kol. RODYS przystąpił do demonstracji chorego dziecka Sz. L lat 7, które, według słów matki, chore jest od pół roku. Badanie nie wykazało widocznych zmian patologicznych w narządach wewnętrznych. Gruczoły niepowiększone. Źrenice niezmienione, prawidłowo oddziaływują na światło i akomodację. Odruchy kolanowe nieco wzmożone. Czucie dotykowe i bólowe zachowane. Różnice ciepła [40° C.] i zimna [marmur], chora rozróżnia dobrze. Żadnego opóźnienia w przewodnictwie czuciowem nie zauważono. Stan bezgorączkowy. Tętno 96—100. Mocz białka ani cukru nie zawiera. Skóra gładka, błyszcząca [sadelowata], w niektórych miejscach z trudnością w fałdy ująć się daje, robi wrażenie trochę zaciasnej rękawiczki. Napięcie, a zarazem zgrubienie najwięcej uwydatnia się na czole, na twarzy, na dłoniach, palcach u rąk, w części łądźwiowej i na stopach. Skóra na wygląd obrzmiała, jednakże pod naciskiem, zagłębień nie pozostawia. Wskutek silnego napięcia skóry, ruchy w stawach są ograniczone. Kolor skóry na twarzy błydy, na tylnej powierzchni tułowia odcień różowawy, na palcach zaś u rąk, a poniekąd i u nóg — fioletowy. Kol. B. stawia rozpoznanie—Sclerodermia diffusum. [Autoreferat].

V. Kol. FREIDENSON poprzedził demonstrację chorej krótką historią jej choroby, treści następującej: F. M. mieszkanka Ciechanowa, przybyła na jeden z oddziałów wewnętrznych Warszawskiego Szpitala Starozakonnych dnia 5 b. m. z powodu bólów lewej połowy klatki piersiowej, lewej górnej kończyny i niemożności znalezienia sobie odpowiedniej pozycji. Najwięcej jej dokucza leżenie na lewym boku.

Chora 47-let., matka 4-ga żyjących dzieci, wątłej budowy, nędznie odżywiana, nie gorączkuje. Tętno 96, oddechów 26. Przy oględzinach klatki piersiowej widać: wyniosłość w górnej jej części po stronie lewej, w miejscu odpowiadającym 2-mu i 3-mu odstępom międzyżebrowym i na lewo od mostka. Wyniosłość jest kulistą, skóra na niej niezmieniona, gładka. Na całej jej przestrzeni widać mniej lub więcej tętnienie, któremu towarzyszy drżenie odpowiedniej części klatki piersiowej. Przy dotykaniu guza wyczuwamy pod palcem dwa uderzenia, z których pierwsze silniejsze. To ostatnie przy współczesnem badaniu uderzenia wierzchołkowego jest znacznie mocniejszem od niego. Uderzenia te są izochroniczne. Opukiwanie daje na całej przestrzeni, odpowiadającej wyniosłości—tępość, co szczególnie jaskrawo występuje przez porównanie na stronie prawej. Granice serca prawidłowe. Przy wysłuchiwaniu guza znajdujemy dwa tony bez szmerów, 1-szy do tego znacznie silniejszy niżeli 2-gi. Osluchiwanie serca u jego wierzchołka wykazuje dwa czyste tony, ale znacznie [przynajmniej w trójnasób] słabsze od tonów samego guza. Uderzenia w tętnicy promieniowej są spóźnione znacznie w porównaniu z uderzeniami serca. Co do subiektywnych danych, to prócz powyżej nadmienionych, chora uskarża się na duszność przy poru-

szaniu się i na kaszel męczący. Głos niezmienny, sinicy i obrzęków niema. Choroba trwa zdaniem chorej od 2-ch miesięcy.

Na zasadzie przytoczonych danych kol. Fr. rozpoznaje bez trudności tętniak aorty i zadaje sobie pytanie, który odcinek aorty piersiowej dotknięty jest chorobą? Tętniak aorty wstępującej, mówi kol. Fr., wykluczylismy na zasadzie położenia guzowatości po lewej stronie mostka [byłaby po prawej] jak również ze względu na brak objawów ucisku na vena cava sup. na prawy przedsionek i t.p. Nakoniec przy tętniaku aorty wstępującej ujawnić się powinno opóźnianie się tętna wszystkich tętnic obwodowych. Wobec przypuszczenia tętniaka aorty zstępującej trzeba wziąć pod uwagę, że takowy częściej występuje od tyłu [między 7—10 żebrem lewej strony], a opóźnienie tętna [odnośnie do uderzenia wierzchołkowego] miałyby miejsce w odcinku poniżej tętniakowatego rozszerzenia. Co do tętniaka łuku aorty, bodaj najczęściej napotykanego, to jakkolwiek najczęściej usadawia się on w okolicy nadmostkowej, jakkolwiek wcześniej już występują objawy uciskowe na sąsiednie narządy, nieraz przed ujawnieniem danych fizykalnych, to jednak bywają nierzadko tętniaki łuku aorty, występujące po stronie lewej, jak w przypadku demonstrowanym i decydującym w takim razie objawem dyagnostycznym jest opóźnienie tętna promieniowego lewostronne. Na zasadzie przeto wyżej przytoczonego rozumowania kol. Fr. w demonstrowanym przypadku rozpoznaje tętniak łuku aorty. [Autoreferat].

VI. Po skończonych demonstracyach kol. SZUMLAŃSKI odczytał treściwe sprawozdanie z naukowej działalności naszego Towarzystwa za rok 1894, poczem PREZES podziękował kol. Sz. tak za treściwe sprawozdanie, jak i za gorliwe spełnianie uciążliwych obowiązków sekretarza w ciągu 2-ch lat. Sprawozdanie będzie drukowane w Roczniku Towarzystwa.

VII. PREZES na członka komitetu rewizyjnego w miejsce ś. p. PRZYSTAŃSKIEGO proponuje, powołując się na § 47 regulaminu, jako kandydata kol. FLORKIEWICZA. Zebrani jednogłośnie zgadzają się na proponowanego kandydata i na tem skończono wybory.

VIII. Poczem zabrał głos prof. BUJWID i wygłosił odczyt p. t.: „O otrzymaniu surowicy przeciw błonicowej“ treści następującej: Od czasu utworzenia Zakładu Hygienicznego w Krakowie, prof. BUJWID, korzystając z materiału szpitala Ś-go Ludwika, udzielonego przez prof. JAKUBOWSKIEGO, rozpoczął badania nad błonicą i korzystając z pomocy kol. KADENA, NOWAKA, SŁAPY i RACZYŃSKIEGO, przyszedł do następujących wniosków: morfologiczny wygląd zarazka jest bardzo zmienny. Charakterystyczną cechą jego w błonach jest podobieństwo do bakterij gruzliczych, tak co do właściwego układu, jak i siły zabarwienia. W hodowlach na surowicy zarazek rośnie najbardziej typowo i przedstawia cechy, pozwalające odrazu wyróżnić go z pośród innych z błon wyhodowanych. Dlatego sądzi prof. B. dla rozpoznania najlepiej nadaje się hodowla na surowicy wołowej LOEFLER'a. W hodowlach po 2—3 dniach,

występują bardzo charakterystyczne rozszerzenia, przypominające kolby promienicze oraz segmentacja laseczek. Po tych dwóch cechach można zawsze rozpoznać bakterye błonicze. Wielkość i kształt laseczek, są bardzo zmienne. Jadowność zarazków różnego pochodzenia jest bardzo rozmaita, sądząc po hodowli, niewiadomo jednak czy da podobnie różne rezultaty badanie ilości w jednakowym czasie wytworzonych toksyn, nadezem właśnie prof. B. obecnie pracuje. Toksyny wytwarzają się najobficiej w bulionie z 2% albumozy, alkalicznie odpowiadającej 15—20 c³ $\frac{1}{10}$ norm. ługu sodowego na 100 płynu. BUJWID hoduje w sposób dawniej przez siebie podany [w r. 1891] przy hodowaniu bakteryi gruźliczych. Chodzi głównie o to, ażeby zebrać cząstkę powłoki bakteryj, rosnących na powierzchni i postawić w szerokiej kolbie z cienką warstwą płynu w ciepłocie 36° C. i w zupełnym spokoju, ażeby bakterye na powierzchni obficie się rozrastały. Już po 2—3 tygodniach toksyny są tak silne, że 0,1 zabija świnkę morską wagi 500 grm. w 30—40 godzin. Tej siły toksyny mogą być użyte do immunizacji koni odrazu w ilościach 1—2 c.³ bez żadnych dodatków, jakie proponują ROUX i BEHRING. Jednego konia w ten sposób uodpornił bardzo szybko i już po 5—6 dniach surowica przedstawiała siłę Nr. 1 BEHRING'a i surowicy ROUX.

Siłę surowicy B. mierzy, obliczając ilość jej na wagę zwierzęcia przy zastosowaniu zawsze tych samych toksyn w ilości 1 c.³ [siła tych toksyn jest taka, że 0,2 zabija 500 grm. świnki w 30 godzin]. Ilość zatem toksyn odpowiada 5 razy wziętej normalnej dawce BEHRING'a.

Przy względnem obliczaniu za kryterjum działania B. uważa wielkość obrzęku po szczepieniu i śmierć zwierzęcia. W ten sposób określając prof. B. znalazł, że surowica Krakowska, Nr. 1 BEHRING'a i surowica ROUX, są mniej więcej jednej siły, ARONSON'a jest znacznie słabsza, zaś BEHRING'a Nr. 2 istotnie około 2 razy silniejsza od Nr. 1.

Wyniki leczenia surowicą, otrzymane przez B. w Krakowie na oddziale prof. JAKUBOWSKIEGO były takie, że z 15 dzieci [z których 6 uległo intubacji z powodu zwężenia] umarło 2, uleczono 13. Bardzo ważną jest rzeczą odrazu zastrzykiwać 2 fiaszeczki surowicy w przypadkach cokolwiek cięższych i na drugi dzień powtarzać dawkę. Komplikacyj szkodliwych dotąd nie zauważono. Surowicę swoją prof. B. przygotowuje bez fenolu lecz z dodatkiem bardzo małej ilości chloroformu, który nie wywiera miejscowego drażniącego wpływu. [Autoreferat].

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 2' Lutego 1895 roku.

PREZES **Baranowski.**

Obecnych członków 60.

- T r e ś ć:** Kol. **SOLMAN** — Demonstracya chorej po radykalnej operacyi przepukliny pachwinowej.
 Kol. **WIZEL** — Demonstracya chorego z Sclerosis disseminata.
 Kol. **WIZEL** — Demonstracya chorej z Enuresis nocturna leczonej zapomocą hypnozy.
 Kol. **JASIŃSKI** — Demonstracya dziecka z Lymphangioma cavernosum na dolnej wardze i koło ucha.
 Kol. **KORAL** — Demonstracya dziecka z Sarcoma powyżej crista ilei dextra.
 Kol. **RYCHLIŃSKI** — Demonstracya mózgu chorego na Paranoia katatonica.
 Kol. **ARNSZTEJN** — O drgawkach u dzieci pod wpływem pierwszego ząbkowania i o roli pierwszego ząbkowania w etyologii chorób wieku dziecięcego.
 Kol. **REJCHMAN** — Przypadek klonicznych skurczów przepony bez czkawki.

I. Po przeczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia takowy przyjęto.

II. Nadesłali do biblioteki Towarzystwa:

- 1) kol **SĘDZIAK**—IX zjazd międzynarodowy lekarski w Rzymie [odb. z Kron. Lek.].
- 2) — Kilka uwag w kwestyi t. zw. torebkowatego zapalenia gardzieli oraz jego stosunku do błonicy [odb. z Kron. Lek.].
- 3) — Beitrag zur Aetiologie der sogenan. Schwarzen Zunge [odb. z Monatschr. f. Ohrenheilk.].
- 4) — The treatment of Tuberculosis of the larynx and lungs [odb. z Journal of Laryngol.].
- 5) — Beitrag zur Aetiologie der sogenanntn „Angina follicularis [odb. z Arch. f. Laryng.].
- 6) — Przyczynek do etyologii t. zw. Angina follicularis [odb. z Gaz. Lek.].
- 7) — Revue de Laryngologie, d'otologie et de Rhinologie.
- 8) kol. **GURANOWSKI** — Ein Fall von tuberculäser Otitis media nebst einigen Bemerkungen über tuberculöse Mittelohrprocess [odb. z Monatschr. f. Ohrenkrankh.].

- 9) kol. **ANDERS** — Therapeutische Monatshefte za 1894 r.

PREZES zawiadamia zebranych, że z funduszu stypendyjalnego imienia GIRSZTOWTA, przyznane zostało stypendyum słuchaczowi V kursu p. Zalcmanowi, który wykazał celujące postępy w chirurgii, gynekologii i innych przedmiotach.

III. Następnie kol. SOLMAN przedstawił chorą po doszczętniej operacji przepukliny pachwinowej podług metody KOCHER'a, przyczem powiedział co następuje:

Doszczętne leczenie wolnych przepuklin wskazanem jest, jak wiadomo, wtedy, gdy specjalne przepuklinowe nie są w stanie zapobiedz wysuwaniu się przepukliny, a nałożone wywołują przytem dotkliwe nieraz bóle. Wyniki doszczętnego leczenia operacyjnego przepuklin, są obecnie wogóle bardzo dobre, jak o tem przekonać się można z zestawień podanych przez KOCHER'a, WÖFLER'a, OBALIŃSKIEGO i innych, a to dzięki współczesnym racjonalnym metodom operowania przy ścisłym zachowaniu aseptyki. Prosty, a dobry sposób doszczętnego operowania przepuklin podług LUCAS-CHAMPIONNIER'a, wielce uzasadniony i z wielu względów doskonały sposób RASSINI'ego i pokrewna z nią metoda WÖFLER'a, pozwalają nam otrzymywać doszczętne wyleczenie tak uciążliwego, a w następstwach swoich groźnego częstokroć cierpienia, jakim są przepukliny. W przypadkach, w których worek przepuklinowy nie jest zbyt duży i gruby, można oprócz powyżej wspomnianych sposobów operować podług podanej niedawno przez KOCHER'a metody z przemieszczeniem (Verlagerungsmethode). Powyższy zabieg wykonałem na chorej, którą obecnie mam zaszczyt przedstawić.

Stanisława Sz. lat 17 licząca, przybyła do mego prywatnego szpitala chirurgicznego, skarżąc się na dolegliwości, które sprawia jej zauważona od roku, a w ostatnim czasie szybko powiększająca się przepuklina pachwinowa; wszelkie paski nie zapobiegały wysuwaniu się przepukliny, a występujące po nałożeniu paska silne bóle w pachwinie i w podbrzuszu uniemożliwiały chorej wszelkie dłuższe chodzenie oraz pracę fizyczną. Przy badaniu chorej w leżącym położeniu okazuje się, że lewy zewnętrzny pierścień pachwinowy jest znacznie rozszerzony, swobodnie przepuszcza 2 palce, przy stojącym położeniu chorej wysuwa się do wargi sromowej przepuklina o podłużnym wymiarze około 6 ctm., o worku dosyć cienkim, pętlę kiszki zawierającym. Ogólny stan chorej zupełnie dobry. W celu doszczętnego wyleczenia chorej, wykonałem w dniu 2. I b. r. operację podług opisu KOCHER'a, przy łaskawym współdziałaniu kol. SZTEYNER'a i JANISZEWSKIEGO. Sposób wykonania był następujący: Cięcie skóry i tkanki podskórnej do powięzi brzusznej poprowadziłem równolegle do więzów POUPART'a na szerokość 1 palca ponad więzom na przestrzeni $\frac{2}{3}$ wewnętrznych jego części. Po doszczętnem następnie wyłuszczeniu worka przepuklinowego, podług zasad ogólnie przyjętych, zrobiłem ponad więzom POUPART'a na zewnątrz od środkowej jego części otwór w powięzi, około $\frac{1}{2}$ ctm. w średnicy mający, przez który wprowadziłem do kanału pachwinowego długie szczytce RICHELET'a i koniec ich wysunąłem przez zewnętrzny pierścień

pachwinowy. Przekonawszy się, że worek przepuklinowy kiszki lub sieci nie zawiera, ująłem wierzchołek worka końcem powyższych szczypców, a cofając je na zewnątrz, wysunąłem worek przepuklinowy przez otwór w powięzi zrobiony. Wysunąwszy worek o ile tylko mogłem jak najdalej nazewnątrz przez brzegi otworu w powięzi i przez nasadę worka przeprowadziłem podwójnie złożoną nitkę, a związawszy oddzielnie nitki, uskuteczniłem w ten sposób ściśle zamknięcie fałdy otrzewnowej szyi worka z powięzią brzuszną.

Pozostałą nazewnątrz część worka przepuklinowego ułożyłem na powięzi, *resp.* na przedniej ścianie kanału pachwinowego i umocowałem szwami, jednocześnie zamykającymi światło kanału pachwinowego. Powyższe zaszycie kanału uskuteczniłem w ten sposób, że nitki szwów głębokich przeprowadzałem przez tylną ścianę kanału pachwinowego i zamykałem tym sposobem kanał, idąc od pierścienia wewnętrznego, a kończąc na pierścieniu zewnętrznym przy samej kości łonowej. Szwów głębokich ogółem nałożyłem 8. Skórę zaszyłem szwem kuśnierskim. Opatrnek jodoformowy.

Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, częściowo przez rychłozrost, w części zewnętrznej jednak przez ropienie, a to z powodu zgorzeli części worka ponad powięzią wszytej. Po usunięciu tkanek uległych zgorzeli, gojenie prawidłowo i prędko postępowało; w 6 tygodni po operacji zagojenie rany całkowite, wzdłuż kanału pachwinowego znajduje się twarda blizna, wrota przepuklinowe szczelnie zamknięte. Chora chodzi, biega bez paska, nie skarży się na żadne dolegliwości. Czy wynik dobry będzie długotrwały czas pokaże.

Metoda operowania podług KOCHER'a jest łatwą do wykonania i najzupełniej wystarczającą w celu doszczętnego leczenia przepuklin. Jedyna ujemna strona — łatwe zjawienie się zgorzeli worka, wszytego ponad powięzią, lepiej zatem będzie odcinać worek ponad miejscem wszycia go do nowego otworu w powięzi. [Autoreferat].

IV. Kol. WIZEL przedstawił chorego, którego obserwował w klinice chorób nerwowych. Chory ten na pierwszy rzut oka wydaje się być dotkniętym zwykłym niedowładem połowicznym pochodzenia organicznego. Obie prawostronne kończyny odznaczają się znacznie zmniejszoną siłą ruchową, nadto napięcie mięśniowe w obu tych kończynach jest wzmożone, a odruchy ścięgniste spotęgowane; prócz tego chód charakterystyczny, t. zw. *démarche de Todt*. Przy bliższem jednak badaniu okazuje się, iż prócz niedowładów prawostronnych kończyn istnieje jeszcze lekki niedowład nerwu twarzowego lewego i nerwu odwodzącego lewego. W przypadku więc tym istnieje nie zwykły niedowład połowiczny, lecz niedowład skrzyżowany (*hemiparesis alternans*). Zaznaczony zbiór objawów dobrze jest znany w nauce, nosi nazwę syndromu MILLARD-GUBLER'a i anatomicznie odpowiada cierpieniu dolnej części mostu WAROL'a.

Atoli wymienione fakty nie wyczerpują jeszcze w całości obrazu klinicznego przypadku. Bliższe badanie odsłania inne jeszcze objawy, które czynią przypadek o wiele więcej złożonym. Objawami tymi są:

1) nystagmus, 2) odbarwienie (decoloratio) tarcz nerwu wzrokowego 3) zwolnienie mowy [co chory sam stwierdza], 4) hebetudo, 5) retentio et incontinentia urinae et alvi, 6) stan spastyczny lewostronnych kończyn, 7) chód chwiejny (démarche titubante) i nieco spastyczny.

Dodać do tego należy, że chory dawniej miewał zawroty głowy, podwójne widzenie, tremblement intentionnel oraz jeszcze większe niż obecnie, utrudnienie mowy. Wszystkie te objawy w zupełności odpowiadają typowej symptomatologii sclerosis disseminatae.

A zatem przypadek, o którym mowa, przedstawia współlistnienie dwóch samodzielnych pod względem klinicznym zbiorów objawów, z których jeden (syndrom MILLARD-GUBLER'a) odpowiada cierpieniu mostu WAROL'a, a drugi—stwardnieniu mózgodzeniowemu rozsianemu. Czyż ztąd wnioskować należy, że chory dotknięty jest dwoma niezależnymi od siebie cierpieniami? Bynajmniej. Mówca przypuszcza, że w przypadku jego istnieje jedynie stwardnienie rozsiane, syndrom zaś MILLARD-GUBLER'a tłumaczy sobie umiejscowieniem się jednego z licznych ognisk stwardnienia w dolnej części mostu WAROL'a. Przypadek dany WIZEL zalicza do jednej z trzech, opisanych przez CHARCOT'a, kategorii postaci atypowych (formes frustes) stwardnienia mózgodzeniowego rozsianego, a mianowicie do tej, która pochodzenie swe zawdzięcza obecności pewnych niezwykłych objawów, zależnych od pewnej niezwyklej lokalizacji ognisk stwardnienia. Przy przeważnym umiejscowieniu się ognisk stwardnienia w tylnych pęczkach, występują dodatkowo objawy tabetyczne — przy umiejscowieniu się licznych ognisk stwardnienia w przednich rogach występują dodatkowo objawy amiotroficzne i t. p. W przypadku WIZLA jedno z ognisk umiejscowiło się w moście WAROL'a, i to w tej części, w której znajdują się włókna nerwu twarzonego i odwodzącego, przebiegając w blizkiem sąsiedztwie z włóknami pęczka piramidalnego, i tym sposobem powstał dodatkowo syndrom MILLARD-GUBLER'a. Bezwład połowiczny, jako objaw dodatkowy przy sclerosis disseminata, był kilkakrotnie spostrzegany; o bezwładzie zaś skrzyżowanym mówca nie znalazł żadnej wzmianki w dostępnej mu literaturze, dotyczącej postaci atypowych stwardnienia rozsianego, tak iż przypadek jego zdaje mu się być wyjątkowym.

V. W dalszym ciągu WIZEL przedstawił chorą u której ze skutkiem stosował w celu leczniczym hypnozę, Chora, dziewczyna 17-letn., od najwcześniejszego dzieciństwa cierpi na enuresis nocturna. Cierpienie było tak uporczywe, iż dziewczyna noc w noc zlewała się po kilka razy. Ponieważ wszelkie środki terapeutyczne, stosowane przez lekarzy, zawodziły, WIZEL postanowił spróbować terapii hypnotycznej. Dziewczyna zgłosiła się poraz pierwszy dnia 30 z. m., tegoż dnia została uspiąca. Suggestya, zrobiona w hypnozie, zaraz okazała się skuteczną: dwie następne noce chora przespała spokojnie. Dnia 1 b. m. powtórna hypnoza, po tej jednak hypnozie noc była niedobra. Dnia 2 b. m. 3-cia hypnoza, poczem jedna noc zła, a druga dobra. Dnia 4 b. m. 4 ta hypnoza, poczem obie noce niedobre. Dnia 6—5-ta hypnoza, ale ze zmienio-

nym sposobem suggestyowania. Dowiedziawszy się od matki, iż dziewczyna sypia w nocy snem nadzwyczaj twardym, tak iż często niepodobna jej wcale rozbudzić, a jeżeli nawet udaje się kiedy ją obudzić, to i wtedy dziewczyna jest nieprzytomna i automatycznie wykonywa rozkazy, nie zachowując w umyśle najmniejszego wspomnienia o tem, co czyniła, — WIZEL postanowił drogą suggestyi zmieniĆ sen twardy na lekki, przypuszczając, iż twardość snu jest poniekąd przyczyną mimowolnego moczenia się. Nowe suggestyowanie dało skutek doskonały. Chora nie tylko, że przespaa noc spokojnie, ale nadto spała o wiele lżej, niż dawniej. Podczas gdy przedtem nic nie było w stanie jej obudzić, teraz, śpiąc, słyssała, gdy w pokoju ruszano się lub rozmawiano. Przy częstem suggestyowaniu w ten sam sposób efekt, ustalili się na dobre. Od dnia 6 do 26, t. j. przez przeciąg trzech tygodni nie było ani razu wypadku, nadto chora sypia stale o wiele lżej, niż dawniej. Dodać należy, że niejednokrotnie chora sama się budzi, aby zejść z łóżka i załatwić się. W miarę tego, jak się efekt utrwała, WIZEL stosuje hypnozę coraz rzadziej. Z początku stosował ją co dzień lub co dwa dni, obecnie stosuje ją tylko co cztery dni. Hypnoza występuje u chorej w postaci prawie zupełnego somnambulizmu z kompletną amnezją posthypnotyczną. [Autoreferat].

VI. Kol. JASIŃSKI demonstuje dziecko z nowotworem na dolnej wardze i około prawego ucha. Dziecko ma 2 lata, pochodzi z Litwy i według opowiadania matki chore niemal od urodzenia. Najprzód około i na samej dolnej wardze zaczęły się pokazywać małe pęcherzyki przezroczyste, które z czasem stawały się czerwonymi, zlewały się z sobą i obejmowały coraz to nowe okolice. Takie same pęcherzyki pokazały się koło prawego ucha, gdzie obecnie widzimy nowotwór płaski, grzybowaty, czerwony, z pasmami białej tkanki. Kol. JASIŃSKI rozpoznaje — Lymphangioma cavernosum i zamierza leczyć najpierw kauteryzacją i dopiero kiedy wytworzą się duże blizny przystąpi do plastycznej operacji.

VII. Kol. KORAL demonstuje dziecko 6 tygodni mające, u którego zaraz po urodzeniu rodzice zauważyli powyżej crista ilei dextra guz pokryty skórą sinawą, przeświecającą, wielkości małej pomarańczy. Po kilku dniach skóra pękła i ukazał się nowotwór grzybowaty, miękki, mocno krwawiący, który stopniowo podlega rozpadowi i cuchnie. Taki stan trwa do obecnej chwili. Kol. K. rozpoznaje mięsak powierzchownych warstw brzucha.

VIII. Kol. RYCHLIŃSKI demonstuje mózg od chorego z objawami katatonii i poprzedza demonstrację krótkim opisem historii choroby:

We Wrześniu zeszłego roku wstąpił do naszej kliniki chory M. lat 32, o przeszłości którego dowiedzieliśmy się, że pochodzi ze zdrowej rodziny, od ojca 60 i matki 20-letniej i że ojciec lubiał trunki. Rodzeństwo chorego zdrowe. Mając 5 lat chory ten uległ wypadkowi przejechania wozem, poczem zaczął się tworzyć znaczny garb i boczne skrzywienie kręgosłupa. Uczył się dobrze i zawsze odznaczał się wesołem

usposobieniem, pomimo tego, że przechodził od dziecka różne koleje życia, gdyż jako kaleka, nieraz był źle traktowany, używany do pasienia gęsi i bydła i do różnych posług. Mając 16 lat M. raptownie dostał obłądu, na czym jednak polegała choroba trudno wyrozumieć, to tylko mogliśmy się dowiedzieć, że krzyczał, że wybiegał nago na ulicę i t. d.. Choroba trwała niedługo, gdyż 5—6 tygodni i chory wyszedł z niej zupełnie zdrow. W 17-ym roku życia przyjechał do Warszawy i tu zaczął się zajmować drobnym handlem i wkrótce otworzył sklep owocarski. Odznaczał się pracowitością, łagodnym i wesołym obejściem, ule pił wiele i nie robił nadużyć płciowych. Dopiero na 3 m. przed wybuchem ostatniej choroby, sprzedawszy korzystnie sklep, zaczął prowadzić rozwiążłe życie, zaglądając często do kieliszka i spędzając całe noce na wesołych pohulankach. W końcu Sierpnia otaczający go zauważyli zmianę usposobienia u M., z początku milczący wkrótce zaczął wypowiadać urojenia prześladowcze, że go djabli prześladują, że powinien umrzeć i t. p., zaczął bez ubrania pokazywać się na ulicy i chciał rzucać się z okna na bruk. Te objawy skłoniły matkę do umieszczenia chorego w szpitalu. Badanie stanu psychicznego wykazało co następuje: chory po całych dniach nieraz leży prawie nieruchomie z apatycznym wyrazem twarzy i nie chce odpowiadać na pytania. Ta nieruchomość i apatya dochodziły niekiedy do tego stopnia, że można było nadawać kończynom chorego, a nawet całemu ciału, jakie się podobało pozycye, nieraz bardzo niewygodne i w takowych pozostawał przez długi czas [robione były obserwacje przez pół godziny]. W czasie takiego osłupienia chory nie reagował na głębokie ukłócia, na szczypanie, targanie i t. p, bodźce. Czasami jednak zastawaliśmy chorego w innem położeniu i wtedy można było rozmawiać z nim. Z rozmów jednak wywnioskować można było, że chory ma omamy wzrokowe i słuchowe i stałe urojenia prześladowcze, samooskarżenia i samonieistnienia. Skarżył się wtedy, że widzi djabła, że słyszy wystrzały, wpatrywał się w jeden punkt, trząsał się jak w febrze. Wypowiadał, że jest wielkim grzesznikiem, że nie wart, że go ziemia nosi, że najlepiej byłoby, gdyby go bez ubrania wyrzucili na śnieg, by zmarzł, lub by mu poderznęto gardło lub wreszcie by z kamieniem u szyi wrzucono go do wody. Zaprzeczał często własnemu istnieniu, utrzymując, że nie jest M. że nie on siedzi w pokoju i t. p.. W czasie podobnych rozmów często wpadał w stan całkowitego osłupienia, które trwało to krócej, to dłużej. Chętnie używał w rozmowie wielce dosadnych wyrażen i często bardzo powtarzał po kilkakroć jedno i to samo słowo, jedno i to samo zdanie. Rzadko wprawdzie, ale trafialiśmy na chwile, w czasie których chory zupełnie logicznie przez pewien czas opowiadał nam o sobie, o swojej przeszłości i wreszcie o swojej chorobie. Noce po największej części spędzał bezsennie, zrywał się wtedy, biegał po pokoju, krzyząc niekiedy na cały głos by go zarznęli, by go utopili i t. p., niekiedy zaś krzyczał „prez djable“, „ratujcie“ i t. p.. Żaknienie wogóle nieszczególne, chwilami zupełnie zatracalo się, tak, że trzeba go było karmić jak małe dziecko. Zazna-

czyć i to winieniem, że chory, o którym mowa, nie nieraz z własnej woli nie czynił, chcąc naprzykład, żeby poszedł kawałek drogi, trzeba go było lekko popychać, gdy zaś zastał drzwi zamknięte, to stał póty, póki mu je nie otworzono, to samo zauważyć się dawało i przy jedzeniu, podnieść bowiem łyżki do ust mu się nie chciało, podany zaś kawałek i to nie jeden gryzł i łykał dobrze.

Badanie wewnętrznych narządów oprócz zmniejszonych ogólnie granie takowych i słabszego oddechu z lewej strony klatki piersiowej nic anormalnego nie wykryło. Badanie układu nerwowego nie wykazało również jakichkolwiek zmian.

Nie będąc się rozszerzał w tem miejscu nad pytaniem, do jakiej grupy odnieść nam wypadało omawiany przypadek i dodam, że trzymając się nomenklatury KAHLBAUM'a powinniśmy nazwać to cierpienie *Vesania catatonica*, czyli jego *Spanungs Irresein*, według zaś KRAEPELIN'a i SCHÜLK rozpoznawaliśmy *Paranoia catatonica*.

Przypadek powyższy ciekawy jest nietylko z punktu widzenia klinicznego, lecz i anatomo-patologicznego. KAHLBAUM na zasadzie 7 przypadków sekcyjnych, jakie obserwował, wyprowadził wniosek, że *Vesania catatonica* warunkuje się organicznymi zmianami mózgu ściśle określonymi. Zmiany te według K. polegają na zgrubieniu i zmętnieniu pajęczej opony i to szczególnie na podstawie mózgu między mostem i chiasma, na przesięku i zorganizowanym wysięku i zależnym od niego zaniku istoty mózgowej. Oprócz tego K. kładzie nacisk na zmętnienie i zgrubienie pajęczej opony w okolicy 2-go i 3-go zawoju czołowego, dzięki czemu zjawia się u chorych tej kategorii mutycyzm [uporczywe długotrwałe milczenie] i werbigeracya [powtarzanie częste jednych i tych samych wyrazów lub zdań]. Dzięki ciężeniu całej sprawy patologicznej na podstawie mózgu, rozwój ziarniny PACHION'a według K. jest bardzo nieznaczny lub zupełnie go niema. Co się tyczy zmian mikroskopowych, to są one nieokreślone w każdym razie rozszerzenie przestrzeni około-komórkowych zawsze daje się obserwować, mówi KAHLBAUM.

Porównując teraz zmiany znalezione w naszym przypadku z wyżej przytoczonymi, widzimy wręcz przeciwne. U naszego chorego sekcya wykazała co następuje: twarda opóna około foramen mastoideum zrosnięta z kością, sama kość w tem miejscu na nieznacznej przestrzeni niegładka. Sinus petrosus inf. z lewej strony zatłkany; zatyczka w środku szaro-żółta dosyć twarda, na obwodzie ciemno-czerwona. Znaczny rozwój ziarniny PACHIONA. Mięka i pajęczka opona przekrwione, zmętniałe białawe i grube. W kierunku naczyń znaczne zmętnienie żółte. Między oponami, jak również pod oponami płyn surowiczny. Zmiany te wyłącznie obserwować można na półkulach, a zupełnie ich niema na podstawie. Wierzchnia korowa warstwa różowawy ma odcień, bruzdy dosyć głębokie, nieco rozszerzone; na przekroju znaleźć można kropkowane wynaczynienia. Boczne komory nieco rozszerzone, zawierają niewielką ilość płynu. Ependyma nieco zgrubiała. Gyrus fornicatus sinister na przekroju okazuje rozmiękczenie stare, gdyż zawiera znaczną ilość tkanki łącznej.

O ile wnosić mogą z kilku próbnych preparatów drobnowidzowych wziętych z czołowego zrazu kory mózgowej, to przede wszystkim nie znajdują na nich tych rozszerzeń okołokomórkowych przestrzeni, o których wspomina KAHLBAUM, znajdują jednak znaczne wypełnienie naczyń ciążkami krwi i bardzo widoczne złoże barwnika w wielu bardzo komórkach, co ze względu na młody wiek pacjenta [lat 32] uważać musimy za przejaw patologiczny. Demonstrowany przeto przezemnie mózg z anatomo-patologicznego punktu widzenia przeczy tej przewodniej myśli KAHLBAUM'a, że jego Vesania catatonica jest cierpieniem organicznem o ściśle określonych zmianach i przemawia za tymi poglądami, które twierdzą, że katatoniczne objawy z klinicznego punktu widzenia trafiają się przy różnych cierpieniach umysłowych. [Autoreferat].

IX. Kol. ARNSZTEJN [z Kutna] wypowiedział odczyt pod tyt.: „O drgawkach u dzieci pod wpływem pierwszego ząbkowania i o roli pierwszego ząbkowania w etyologii chorób wieku dziecięcego“ treści następującej: przede wszystkim zaznacza prelegent brak jednoznaczności w poglądach klinicystów i pediatrów co do roli pierwszego ząbkowania w etyologii chorób wieku dziecięcego i z tego powodu uważa sprawę tę za zupełnie niewyjaśnioną i sporną a zatem podlegającą dyskusyi.

Po podaniu dwóch przypadków drgawek u dzieci, spostrzeganych w ostatnich latach, których główną, jeżeli nie jedyną przyczyną mogło być tylko trudne wyrzynanie się kilku naraz zębów i po przytoczeniu kilku analogicznych przypadków, zaczerpniętych z nowszej literatury pediatrycznej, prelegent stwierdza możliwość powstania u dzieci drgawek na drodze odruchowej pod wpływem trudnego wyrzynania się zębów. Z drugiej strony prelegent na mocy swej obserwacji przyznaje, że drgawki pod wpływem trudnego wyrzynania się zębów nie należą do zbyt częstych, gdyż na 82 przypadki drgawek u dzieci, spostrzeganych przez się w ciągu ostatnich 5 lat, tylko w 6 mógł odnieść takowe do trudnego wyrzynania się zębów i z tego powodu zaleca wielką ostrożność przy rozpoznawaniu przyczyny drgawek u dzieci. Według prelegenta lekarz ma prawo tylko wówczas uważać sprawę ząbkowania za przyczynę drgawek, gdy najszczegółowsze badanie i wywiady nie pozwolą wykryć żadnego innego momentu przyczynowego i żadnej sprawy chorobowej, mogącej sprowadzić drgawki u dzieci. O ile zaś rzadkiemi są drgawki u dzieci pod wpływem pierwszego ząbkowania, o tyle, zdaniem prelegenta, często zauważyć można u dzieci w okresie pierwszego ząbkowania objawy chorobowo-wzmoczonej pobudliwości narządu nerwowego ośrodkowego, wyrażającej się ogólnem rozdrażnieniem, grymasnym nastrojem, płaczem, krzykiem, niespokojnym i przerywanym snem i t. p.. Wśród takich to objawów u niektórych dzieci powstają drgawki. Z innych przypadłości i spraw chorobowych prelegent czyni zależnemi od sprawy pierwszego ząbkowania tylko cierpienia dziąseł i jamy ustnej nie wyłączając i stomatidis aphtosa. Co się tyczy ostatniego cierpienia powołuje się prelegent na wyczerpującą pracę MONTE'go, który wykazał na danych statystycznych, że cierpienie to rzadkiem jest przed 6 miesiącem

życia, najczęstszem zaś między 1 i 2 rokiem życia, a po 3 roku stopniowo i to znacznie się zmniejsza.

W końcu swego wykładu prelegent stawia następujące tezy:

1-o Ząbkowanie jest niewątpliwie aktem fizyologicznym w pewnej ilości przypadków niesprowadzającym żadnych zaburzeń w ustroju dziecka.

2-o W znacznej jednak ilości przypadków objawy chorobowe występujące w okresie pierwszego ząbkowania muszą być mniej lub więcej odnoszone do sprawy trudnego wyrzynania się zębów; w żadnym zaś razie nic nie upoważnia nas do odmówienia ząbkowaniu wszelkiego wpływu na powstawanie niektórych przypadłości chorobowych jak tego dowodzi KASSOWITZ.

3-o Przypadłości chorobowe w przyczynowym związku będące ze sprawą ząbkowania są albo miejscowe albo oddalone. Do pierwszych należą cierpienia dziąseł i jamy ustnej, nie wyłączając i stomatitis aphtosa. Do oddalonych należą chorobowo zmieniona pobudliwość narządu nerwowego ośrodkowego, a więc i drgawki.

4-o Cierpienie narządów klatki piersiowej, jamy brzusznej jako też często u dzieci spostrzegane zapalenie opon mózgowych nigdy prawdopodobnie nie zależą od sprawy ząbkowania. [Autoreferat].

W dyskusyi wzięli udział:

Kol. KRAMSZYK Juljan, który zaznaczył co następuje: rad jestem że kol. ARNSZTEJN podniósł kwestyę związku między ząbkowaniem i drgawkami, gdyż kwestya ta nader interesująca i nierozstrzygnięta. Posiadając bardzo liczne ambulatoryum pedyatryczne, zwracałem szczególną uwagę na podniesione przez kol. A. pytanie i wyznać muszę, że nigdy nie rozpoznawałem, by drgawki zależały od ząbkowania. Częściej względnie obserwować możemy drgawki przy gorączkowych cierpieniach, lecz w tych razach prędzej przypuszczałbym wpływ autointoksykacyi. Dzieci krzywicowe ząbkują, później i drgawki u nich zależeć mogą jak od głównego cierpienia, tak i od trudnego i nieprawidłowego ząbkowania. Przypadki przytoczone przez kol. ARN. nie przemawiają tak silnie za genetycznym związkiem drgawek z ząbkowaniem, szczególnież rzec to można o 2-gim, chociaż i co do 1-ego rzec można, że rozpoznanie w takich razach jest bardzo trudne, na dowód czego mogę przytoczyć przykłady z własnej praktyki: świeżo widziałem dziecko, u którego bez wątplenia mieliśmy influenżę, w przebiegu której dziecko zaczęło ząbkować i dostało drgawek, czy ząbkowanie, czy też gorączkowa choroba była powodem drgawek? Niedawno byłem wezwany na naradę do dziecka, które w czasie ząbkowania dostało drgawek. Kolega ordynujący przekonywał mnie, że tylko ząbkowanie wywołało ostatnie, badanie jednak przekonało mnie, że mamy do czynienia z malaryą i przepisana chinina wkrótce usunęła codzien o jednej porze powtarzające się drgawki.

Spędzanie różnych objawów na ząbkowanie pociąga bardzo złe skutki, gdyż publiczność zbyt często przypisuje tym ostatnim różne cho-

robowe objawy, zaniedbnje swe dzieci, przez co mrą one w wielkiej liczbie.

Następnie zabrał głos kol. BĄCZKIEWICZ i powiedział co następuje: Ząbkowanie pod względem etyologicznym interesować może nie tylko pediatrów, lecz i lekarzy wogóle. Kwestya udziału zębowania w powstawaniu chorób wieku dziecięcego jest tak starą, jak medycyna; z biegiem czasu, jak to zauważył prelegent ilość chorób przypisywanych „ząbkom“ znacznie się zmniejszyła, dzięki dokładniejszemu poznaniu etyologii chorób. Wiele chorób z rubryki cierpień ząbkowych wykreślono, w przekonaniu kol. B. podobny los czeka i resztę chorób przypisywanych ząbkom. Od lat kilku kol. B. postanowił gromadzić własny materiał obserwacyjny i na podstawie takowego rozstrzygnąć wątpliwości. Na 4600 chorych, zapisanych w książkach swoich kol. B. posiada 213 obserwacyi, dotyczących sprawy zębowania i opierając się na tym materiale rozumuje tak: zęby, jak każda tkanka w ustroju i zębowanie, jak każda funkcyja ulegać mogą zбочzeniom patologicznym, dlatego też istnieją tu zбочzenia co do ilości, jakości, formy zębów, szybkości i kierunku wzrostu, zбочzenia te jednak zawsze obserwował kol. B. u dzieci na tle zaburzeń konstytucjonalnych (rachitis, tuberculosis, lues, cierpienia gruczołów limfatycznych, anemia) a objawy, przypisywane wyrzynaniu zębów odnosi kol. B. do zaburzeń w ogólnym stanie dzieci. Spotykał kol. B. zmiany ze strony dziąseł i błony śluzowej jamy ustnej, lecz przyczynę takowych nie wiąże z ząbkowaniem.

Przytoczona przez kol. A. statystyka MONTIE'ego, dotycząca t. zw. aphtae i wykazująca, że ilość tego rodzaju cierpień wzmaga się u dzieci od 6-go miesiąca życia, wobec nowych badań bakteryologicznych nie zdaje się przemawiać za związkiem tego cierpienia z zębowaniem. Dzieci półroczne są częściej podkarmiane mlekiem krowim, które jest roznośicielem zarazka, wywołującego „aphtae“. Ogólne zaczerwienienie dziąseł i błony śluzowej jamy ustnej bywało zazwyczaj przejawem stomatitidis simplicis, a nie ząbkowania. Co się tyczy pytania, dlaczego podczas chorób gorączkowych ząbki nieraz szybko i w większej ilości się wyrzynają, to kol. B. jest zdania, że zachodzi tu to samo, co i ze wzrostem innych kości [jak to stwierdziła obserwacyja kliniczna rosną one wtedy szybciej] i że szybszy wzrost zębów jest skutkiem choroby a nie jej przyczyną. Dalej, zaznacza kol. B., najtrudniej jest określić udział ząbków w powstawaniu chorób nerwowych, resp. drgawek, te ostatnie pod względem etyologicznym czekają jeszcze wyjaśnień i dlatego może chętniej i łatwiej są wiązane ze sprawą zębowania.

Przypadek 1-szy podany przez kol. A. według zdania B. nasuwa pewne wątpliwości, gdyż dziecko, o którym mówi prelegent, odstawione od piersi 2 czy 3 tygodnie przedtem, dostało drgawek, które po podaniu środka czyszczącego ustąpiły, może się więc rodzić podejrzenie, czy nie było zaburzeń w trawieniu i czy drgawki nie powstały wskutek samozatrucia produktami nienormalnego trawienia. W przebiegu chorób systemu nerwowego istnieją nieraz objawy, które łądząco zdają się

wskazywać na udział ząbków, choć w rzeczywistości tak nie jest. Dowodem służyć może następująca obserwacja kol. B. Do ambulatoryum przyniesiono dziecko 10 miesięczne, ojciec którego nadużywał trunków. Dziecko rachityczne, bardzo drażliwe, wprowadza ciągle palec do ust, wymiotuje, nieco pokaszluje; przy krzyku i podrażnieniu skóry występuje na niej wysypka z wyglądu podobna do szkarlatynowej. Ciepłota kilkakrotnie wskazywała 38,5^o—39,0^o C.. Choroba rozpoczęła się drgawkami. W pierwszych dniach choroby wyrznął się ząb, co dało możność matce przypisać całe cierpienie zębowaniu. Kol. B. rozpoznał—Leptomeningitis. Choroba po 6 tygodniach powoli ustąpiła, dziecko ogłuchło, ząbki jednak się nie wyrzuciły. Na zakończenie kol. B. dodaje, że zębowanie zaczyna się już w życiu płodowym i u ssawca trwa bezustannie, ząbki same mogą ulegać zmianom patologicznym, nieprawdopodobnym jednak jest, ażeby wzrost zębów mógł wywoływać stany patologiczne innych narządów i dlatego z całą usilnością winniśmy zwalczać, jak słusznie zauważył kol. KRAMSZYK to przekonanie wśród publiczności o ścisłym związku drgawek i innych cierpień z zębowaniem. [Autoreferat].

Kol. JASIŃSKI w swem przemówieniu zaznaczył, że ząbkowanie jest to pewien okres normalnego rozwoju dziecka, więc jako taki powodować nienormalnych-patologicznych objawów nie powinien. Co się zaś dotyczy nienormalnego ząbkowania, które względnie często obserwowane możemy, to przedewszystkiem zwrócić winniśmy uwagę, że zależne ono jest w przeważnej części od krzywicy i dodaje, że lubo, być może, zbyt śmiało są twierdzenia MAGITEAUX, że po budowie i formie zęba poznać można, czy dziecko niema krzywicy, czy nie przenosiło przymiotu, eklampsyi i t. p., to w każdym razie nieda się zaprzeczyć, że nienormalne ząbkowanie najczęściej trafia się u dzieci krzywicowych. Zwraca jednak uwagę kol. J., że u subjektów, u których spostrzegamy objawy krzywicy, obserwowane możemy bardzo trudne ząbkowanie bez drgawek i bez miejscowych cierpień jamy ustnej. Nie uważa również kol. J. za dowiedziony związek ząbkowania z obrzmieniem dziąseł i sądzi, że drgawki przy gorączkowych cierpieniach wieku dziecięcego zależne są od zatrucia ośrodków ptomainami. Wracając do zależności drgawek od ząbkowania i krzywicy kol. J. powołuje się na zdanie POMMER'a, twórcy klasycznej pracy o krzywicy, który mówi, że nie ośmieliłby się twierdzić, by drgawki zależne były od rachitis.

Następnie zabrał głos kol. WOLBERG i zaznaczył przedewszystkiem, że kwestya ząbkowania i robaków należą do pytań powtarzanych bardzo często, a pomimo to jeszcze nierozstrzygniętych i spornych. Kol. W. zgadza się ze zdaniem, wypowiedzianem przez kol. prelegenta i przyznaje, że w pewnej liczbie przypadków niewątpliwie ząbkowanie jest przyczyną zjawiających się u dziecka drgawek. Nie może się kol. W. zgodzić ze zdaniem kol. J., który utrzymuje, że gdyby związek pomiędzy wyrznięciem zębów i drgawkami istniał, to mielibyśmy prawo oczekiwać, że drgawki będą się zjawiały często, przynajmniej wtedy, gdy trwa okres wyrzynania. Również nie zgadza się z tem zdaniem, że ząbkowanie

bardzo często nie pociąga żadnych nerwowych objawów, gdyż według zdania kol. W. dzieci ząbkujące mniej lub więcej zawsze marudzą, stopień zaś podrażnienia zależy od siły z jaką się wyrzynają ząbki.

Później zabrał głos kol. RYCHLIŃSKI i zastrzegając zgóry swoją niekompetencję w sprawach chorób wieku dziecięcego zaznacza, że z punktu zapatrywania jego, widzi zupełne pominięcie kwestyi dziedzicznego usposobienia, które zdaje mu się odgrywa w poruszonem pytaniu bardzo duże znaczenie. Kol. R. zwraca uwagę, że zbierając wywiady od nerwowych chorych, a szczególnie od epileptyków (Epilepsia genuina) prawie zawsze słyszy, że taki osobnik w dzieciństwie miał drgawki, które jednak przez długi nieraz okres czasu nie powtarzały się. Jeżeli przeto w dzieciństwie mogłobyśmy upatrywać związek między ząbkowaniem i drgawkami, to czem objaśnić sobie zjawianie się drgawek w późniejszym wieku?

Praktyka nam wskazuje, że degeneracya psychiczna całych rodzin, bardzo często w pierwszym pokoleniu zaczyna się od drgawek, które znów poprzedza w znacznej większości nadużycie alkoholowe. Czy nie można byłoby przeto, zaznacza w końcu kol. R. przypuszczać, że zjawiające się w czasie ząbkowania drgawki, są tylko pierwszym zwiastunem przyszłego cierpienia nerwowego u osobnika, który przyszedł na świat z pewnem dziedzicznym usposobieniem do cierpień nerwowych?

W odpowiedzi na powyższe przemówienia kol. ARNSZTEJN odpowiada, że co się tyczy wpływu autointoksykacyi na powstawanie drgawek u dzieci, to takowy on przyznaje, chociaż nie w takim rozmiarze jak chce kol. KRAMSZYK i BĄCZKIEWICZ, gdyż autointoksykacje u dzieci bywają częste, drgawki zaś względnie rzadkie. Nie zgadza się kol. A. ze zdaniem, by przez wzgląd na mylne tłumaczenie sobie przez publiczność wpływu ząbkowania na zjawianie się różnych dolegliwości u dzieci, pytanie to nie mogło być poruszane wśród lekarzy. Co się tyczy uwagi kol. RYCHLIŃSKIEGO, to kol. A. przyznaje, że jest ona słuszna, gdyż rzeczywiście dziedziczność bez wątpienia ma na zjawianie się drgawek u dzieci znaczny wpływ.

W końcu PREZES zaznacza, że nie mówiąc już o toksycznym pochodzeniu drgawek u dzieci, związek jaki zachodzi między ząbkowaniem i drgawkami powinniśmy badać z dwóch stron: 1-o z punktu mechanicznego podrażnienia układu nerwowego przez wyrzynające się ząbki i 2-o z punktu widzenia dziedzicznego usposobienia, o którym wspomniał kol. RYCHL. Ujawnienie i dowiedzenie 2-go wpływu ma znaczenie nie tylko dla lekarzy, lecz i dla wychowawcy.

X. Kol. REJCHMAN opisał: „Przypadek klonicznych skurezów przepony bez czkawki“.

Prelegent przedewszystkiem zastanawia się nad pytaniem w jakich razach przepona przyjmuje udział w napadach czysto nerwowej natury

i dzieli je na 3 grupy: Jedna grupa objawów chorobowych w powstawaniu których przyjmują udział skurcze przepony, jest tylko chorobowe wzmoczenie prawidłowych ruchowych czynności ustroju. Do tej grupy należą: wzmożona częstość oddychania, częste wzdychanie, zbyt częste poziewanie i t. zw. płacz i śmiech nerwowy. Do drugiej grupy należą skomplikowane objawy skurczowe przepony i innych mięśni, które występują wyłącznie w stanach chorobowych. Tutaj zaliczyć należy: kaszel, jąkanie, pianie, szczekanie, czkawkę. Skurcze jednak przepony bez udziału innych mięśni, jak np. skurcze kloniczne przepony bez czkawki, obserwowane są bardzo, a nawet wyjątkowo, rzadko, gdyż R. udało się tylko w dziele Duchenne de Boulogne'a znaleźć wzmiankę o podobnem cierpieniu. Prelegent przeto przytacza krótką historię choroby 37-letniego mężczyzny, który od 7 miesięcy cierpi na szczególne napady, nadzwyczaj go męczące i odbierające mu sen i łaknienie.

Badanie narządów wewnętrznych, jak również układu nerwowego nie godnego uwagi nie dostarczyło, chory rozpacza z powodu ciężkiego stanu, nie sypia i traci łaknienie, skoro zaczynają się napady skurczów przepony. W czasie napadu [a bywa ich czasami kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt dziennie] zaobserwować możemy gwałtowne wstrząśnienie trzewów brzusznych, tak jak to ma miejsce przy ogromnych tętniakach aorty brzusznej. Takich wstrząśnień bywa 150—180 na minutę. Przy bardzo silnych wstrząśnieniach brzucha, uderzenia udzielają się całemu tułowi, a nawet i kończynom i wtedy cały chory się trzęsie. Kol. R. obserwował u chorego napady trwające tylko kilka do kilkunastu minut, a chory opowiada, że napady trwają czasami po kilka, kilkanaście, a nawet do 30 godzin, co go pozbawia snu, łaknienia, a zajęcie się jakakolwiek fizyczną lub umysłową pracą staje się dlań niemożliwym. Stosował kol. R. przeciw nerwowe środki i galvanizację i obserwował poprawę w ciągu 5 dni, później jednak, jak o tem doniósł kol. R. D-r G. z Zamościa skurcze powróciły napowrót, zaczęły się jednak one w mięśniach szyi, następnego dnia zjawiły się parastezje w lewej połowie klatki piersiowej i lewej kończynie górnej, w której następnie zjawiły się mimowolne ruchy supinacyjne. Zjawiska te w kształcie napadów powtarzały się przez kilka dni, poczem zjawił się ból głowy i takiż sam napad klonicznych skurczów przepony, który trwał przez 11 godzin. Jak się obecnie miewa chory kol. R. nie wie.

W końcu nadmienia prelegent, że spostrzegane u chorego napady skurczów przepony nie miały nic wspólnego, ani też nie były nawet podobne do tych świadomych, lub nawet nawpółświadomych podnoszeń przepony, powodujących wciąganie przedniej ściany jamy brzusznej i chlupanie płynu w żołądku i kiszkiach, jakie tak często u osób nerwowych spostrzegać się dają.

PREZES w dyskusji zaznaczył, że według jego zdania dany przypadek można podciągnąć tylko pod histeryę, wiadomo nam bowiem, że

przy braku jakichkolwiek obiektywnych danych, u niektórych osób występują niechybnie histeryczne jak to czkawka, bezgłos i t. p. objawy.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 5 Marca 1895 roku.

PREZES **Baranowski.**

Obecnych członków 63.

T r e ś ć: Kol. KRYSIŃSKI — Kilka słów w sprawie poszukiwań mikroskopowych.

Kol. OŁTUSZEWSKI—Demonstracya chorej.

Kol. WIZEL i DYDYŃSKI — Demonstracya chorego na syringomielię.

Kol. MEYERSON — Demonstracya chorej z Rhinosele-roma.

Kol. JAWDYŃSKI — Demonstracya chorego po operacyi raka pęcherza.

Kol. HERYNG — Demonstracya chorej z Rhino-laryngo-seleroma.

Kol. DOBROWOLSKI—Demonstracya chorej z przemijającem porażeniem krtani po wyłuszczeniu migdałków.

Po przeczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia takowy przyjęto.

PREZES zawiadamia, że kol. Antoni TROCZEWSKI z Kutna i kol. Seweryn STERLING z Łodzi, złożyli podania, życząc sobie wstąpić w poczet członków korespondentów naszego Towarzystwa. Pierwszego popierają: JAKOWSKI, KONDRATOWICZ i DOBRZYCKI, spraw. JAWDYŃSKI. Drugiego—OŁTUSZEWSKI, SZTEYNER — spraw. PALMIRSKI.

Kol. KRYSIŃSKI wypowiedział odczyt p. t.: Kilka słów w sprawie poszukiwań mikroskopowych. Mówca przedewszystkiem zajął się rozpatrzeniem pytania jakie ma szanse wyszukanie w polu widzenia drobnowidzowego tego, co się życzy i dlatego w matematycznym wyliczeniu starał się przedstawić ile czasu potrzeba, by dokładnie obejrzeć suchy preparat, wielkości szkiełka przykrywkowego o brzegu 18 milim. Z przytoczonej przez prelegenta tablicy wynika, że przy użyciu systemu 5 dla obejrzenia całego preparatu, potrzeba 2, 5 godz., a w rzeczywistości 5, gdyż pozostają do rozpatrzenia białe pola, do czego potrzeba drugie tyle czasu, co i do widocznego pola widzenia, przy użyciu zaś systemu 7, potrzeba w rzeczywistości 14 godzin czasu, przy S.—9 potrzeba 47, przy S—I= $\frac{1}{12}$ cała

potrzeba 50 godzin, a przy S—III= $\frac{1}{24}$ cala potrzeba aż 192 godzin. Następnie mówca zaznaczył i wyjaśnił, dlaczego części preparatu zabarwione odszukać jest łatwiej i wreszcie w treściwych słowach wyłożył jakie potrzebne są warunki do dobrego oświetlenia pola mikroskopowego, jak i kiedy należy zastosować kondensator i aparat Abbe'go.

Mówca zaznaczył, że porusza kwestyę, wyjaśnioną na pierwszym miejscu swojego przemówienia k woli przekonania, że ten, kto poświęca pół godziny na dokładne rozpatrzenie preparatu, może popełnić błąd. Błędów podobnych wystrzegać się zaś trzeba, gdyż pociągają w praktyce niemiłe następstwa. Utrzymuje np. ktoś, że po rozpatrzeniu preparatu, niema w ropie chorego gonokoków, gdy tymczasem chory ten zaraża innych, błąd zaś powstaje ztąd, że szanse znalezienia w preparacie gonokoków, jak widać z liczb, podanych przez prelegenta, przy używanym powszechnie sposobie badania wcale nie są tak świetne.

W dyskusyi koł. MAYZEL zwrócił uwagę na to, że znalezienie poszukiwanych szczegółów pod mikroskopem można sobie ułatwić w sposób praktyczny, ze znacznem oszczędzeniem czasu—przez kombinowanie słabszych systemów mikroskopowych z mocniejszym okularzem, przez co otrzymuje się duże pole widzenia w mikroskopie. W ten sposób można rozpatrywać bezporównania grubsze preparaty, czy to zabarwione, czy niebarwione, w znacznie grubszej warstwie. Można np. przy użyciu ZEISS'a systemu BB z okularzem 5 [z dużą odległością ogniskową i wielkiem polem widzenia], znaleźć łatwo większe kępki laseczników gruźliczych w preparatach barwionych, lub pojedyncze ciała krwi, cylindry nerkowe, spermatozoa i t. p. w płynie, jeżeli zamiast rozpatrywania kropli płynu, np. moczu lege artis, przykrytej szkiełkiem pokrywkowym, użyjemy wielkiej kropli lub kilku kropel płynu, bez wszelkiego pokrycia szkiełkiem. Aby zaś płyny rozpatrywane nie spływały ze szkła przedmiotowego szerokiego, można na niem zrobić rodzaj ramek wyniosłych z lakiern lub kitu, albo użyć szkieł z wyrzniętym kolisto lub grauiasto rowkiem, albo wreszcie szkła z wyszlifowanem zagłębieniem.

W końcu radzi M. rozpatrywać badane płyny w grubszej warstwie przy użyciu mocnego okularu i słabego systemu i zwraca uwagę, że szkiełka używane przez niego w tym celu mają zagłębienia, lub też z masy zrobione żebra.

Następnie prof. PRZEWOSKI zaznaczył, że chociaż nie mógł być obecnym od samego początku wykładu prelegenta, widzi jednakże, że komunikat ten odnosi się do odczytu jego, jaki miał o raku z ciałkami eozynofilowemi [obecnie podobnych obserwacji posiada P. więcej]. W komunikacie swoim prof. P. zaznaczył, że geneza komózki eozynofilowej jest ciemna i zabierając wtedy głos chciał rzucić niejakiemi światło na ciemny ten punkt i wypowiedział przypuszczenie, że eozynofilowe komórki są to poronione hematoblasty i dla przekonania się o prawdziwości swego przypuszczenia pomiędzy innymi dowodami starał się wypróbować chemiczną reakcyę ziarenek eozynofilowych. W tym celu rozpostarłszy cienką warstwę ropę na szkiełkach pokrywkowych i zabarwiwszy

stosownie eożyna, starał się rozpatrzyć pod mikroskopem cały preparat. Używał w tym celu obiektyw S 5 albo 7 HARTNACKA i przy pomocy stolika ZEISS'a przechodził preparat [18 milim. szkiełko] pasami, starając się przekonać w próbnym przesunięciu, że przechodzi nad brzeżkiem szkiełka przykrywkowego, a następnie przy każdym przesunięciu starał się zauważyć jakiś wybitniejszy krańcowy punkt w polu widzenia, z położeniem którego porównywał położenie następnego pasa. Początkowo nie zwracał prof. P. uwagi, ile potrzebował czasu na rozpatrzenie w wyżej wymieniony sposób całego preparatu, później jednak z zegarkiem przed oczami prowadził swoje badania i przekonał się, że przy systemie 5 na rozpatrzenie preparatu 18 mm. potrzeba 40-stu kilku minut, przy systemie zaś 7—około 1¼ godziny.

W odpowiedzi na powyższe słowa KRYSIŃSKI zaznacza, w odpowiedzi kol. MAYZŁOWI dodać muszę, że nie rozbierałem sposobów badania mikroskopowego płynów, lecz postawiłem sobie za zadanie oznaczyć ile potrzeba czasu by dokładnie obejrzeć cały preparat mikroskopowy.

Na przemówienie zaś prof. PRZEWOSKIEGO, KRYSIŃSKI odpowiada, że można się mylić, ale nie w kwestyach tabliczki muczenia, która wykazuje, że przy systemie I, o którym w swoim odczycie kol. P. wspominał, dla dokładnego rozpatrzenia preparatu potrzeba zużyć 123 m., a nie tyle, ile P. zużył i dlatego sądzi K., że otrzymane przez P. rezultaty mogą być tylko prawdopodobne lecz niedokładne. Nie zgadza się również K. z podanym przez prof. P. sposobem przesuwania szkiełka dla rozpatrywania preparatu pasami, utrzymując, że byłby to cud, żebyśmy bez omyłki mogli przesuwac szkiełko, kierując się położeniem pewnego ciałka na preparacie. Na zakończenie jeszcze raz zaznacza K., że nie szło mu o wykazywanie błędów w badaniu prof. PRZEWOSKIEGO, lecz miał na celu, podejmując niniejszą pracę, praktyczne zadanie określenia jakie szanse mamy utrzymywać, że w danym preparacie niema np. gonokoków, jeżeli rozglądamy ten preparat w sposób powszechnie praktykowany.

Na powyższe słowa prof. PRZEWOSKI zaznaczył, że za podniesienie tej kwestyi należy się prelegentowi wdzięczność, co się zaś tyczy niedokładności, o którą posądza go K., to nadmienia, że badania swoje prowadził, o ile można było, najdokładniej, że zaś przy badaniach mikroskopowych nawet przy najdłuższem patrzeniu można jeszcze wiele przeoczyć o tem jest przekonany. Nie należy wszakże wykazywać nadmiernych trudności, tam gdzie one nie istnieją.

Następnie PRZĘS przemówił w te słowa: Zamykając dyskusję składam Szanownemu prelegentowi podziękowanie, przyczem jednak nie mogę się powstrzymać od zrobienia jednej uwagi, że podobne wyliczania mogą odbierać odwagę tym, którzy chcieliby podjąć badania. Matematyka, jako podkład wykształcenia przyrodniczego, ma to do siebie, że pozwala rozeznać i ze ścisłością oceniać niedokładności rezultatów naukowego badania, że te niedokładności umie niekiedy wyrażać liczbą. Byłoby jednak niesłusznem mniemać, że to może przyrodnika zniechę-

cać, że mu to odbiera ochotę do badań. Krytyka niedokładności przyrządów używanych, oraz niedokładności zmysłów naszych zastosować się daje zarówno do mikroskopii, jak do teleskopu, którym się posługuje astronom. Prof. Benedykt DĘBOWSKI w badaniach swoich nad Bajkałem, czerpiąc muł z dna jeziora łyżką swego pomysłu, badając poszczególne okazy ryb, nie zbadał ani dna całego, ani wszystkich w Bajkale żyjących istot. Ś. p: Kazimierz Łapezyński, gdy schodził niziny nasze dla pozuania roślin na nich żyjących, nie zbadał ich wszystkich, a jednak położył podstawy florystyki krajowej. Po nich, po tych badaczach przyjdą inni, będą uzupełniali i udokładniali osiągnięte rezultaty aż wreszcie dojdą do rozeznania prawdy.

W odpowiedzi na powyższe słowa KRYSIŃSKI zaznaczył, że widocznie był źle rozumiany, gdyż celem jego odczytu nie było odbieranie odwagi chcącym podjąć badania mikroskopowe, lecz wykazanie ile potrzeba czasu i jakie są potrzebne warunki, by badania podjęte były ściśle, a więc i dokładne.

II. Kol. OŁTUSZEWSKI demonstruje chorą J. O., lat 16, pochodzącą, z rodziny zdrowej, złożonej z 7 prawidłowo mówiących dzieci. Dziewczynka zaczęła późno mówić, mianowicie w 4 roku bardzo niewyraźnie i z samego początku z oddźwiękiem nosowym. Inteligencya już w najmłodszym wieku była upośledzona, co nawet i w obecnej chwili zauważyć się daje. Badanie jamy noso-gardzielowej oprócz przewlekłego nieżyty nie godnego uwagi nie wykazało. Podniebienie miękkie przy wydawaniu dźwięków unosiło się do góry w sposób prawidłowy. Oprócz silnie wyrażonego oddźwięku nosowego mieliśmy bardzo niewyraźne wymawianie wielu głosek, tak że wogóle mowa była prawie niezrozumiała. Po 3 miesięcznym leczeniu pacjentka w zupełności wyleczyła się, a systematyczna od kilku miesięcy rozpoczęta nauka zapowiada jak najlepsze wyniki. Kol. O. akcentuje ważność podobnego rodzaju przypadków mowy nosowej, tak pod względem rozpoznawczym, jak i leczniczym, ponieważ wada ta uprzednio nie tylko u nas ale i zagranicą była w zupełności pomijana O. podobne przypadki nazywa — mową nosową wrodzoną pochodzenia czynnościowego i uważa, że forma pozostaje w związku z istniejącą już u tego rodzaju dzieci afazją wrodzoną, która w tych razach ustępuje, przechodząc w bełkotanie ogólne. Mówca nie jest w stanie obecnie dokładnie określić przyczyny powstawania tego cierpienia, sądzi jednak, że zależy ono od pewnego niedorozwoju ośrodków ruchowych kory. Istota mowy nosowej czynnościowej, należącej do kategorii rhinolalia aperta, polega jak wiadomo, na niedokładnem rozgraniczeniu jamy nosowo-gardzielowej od jamy ustnej, wskutek czego oprócz silnie wyrażonego dźwięku nosowego z powodu rozdziału wydychowego powietrza na dwie drogi, głoski wymagające tego rozgraniczenia, tracą na swej wyrazistości. Obie te przyczyny czynią mowę u tego rodzaju dzieci prawie zupełnie niezrozumiałą dla otoczenia dalszego.

Na zapytanie prof. KOSIŃSKIEGO jak leczy mówca podobne zobczenia, OŁTUSZEWSKI odpowiada: Rozpoznanie tych wad stwierdzam

zapomocą instrumentu GUTEMANA [demonstruje przyrząd], pozwalającego na dokładne odmierzenie odległości pomiędzy tylną powierzchnią podniebienia miękiego, a tylną ścianą gardzieli. Pomieniony instrument służy nam także do kontrolowania wyników leczniczych podczas trwania kuracji. Leczenie zaś mowy nosowej polega na zastosowaniu ortofonicznej gimnastyki podniebienia miękiego łącznie z użyciem obturatora ręcznego [demonstruje O. instrument]. Obturator ten wypełnia bardzo ważną rolę, a oprócz tego przy wydawaniu dźwięków przyzwyczają chorego do wypuszczania powietrza nie nosem lecz ustami. Obturator można połączyć jednocześnie z prądem faradycznym.

[Autoreferat].

III. Następnie WIZEL i DYDŃSKI przedstawiają chorego, przy czym DYDŃSKI w krótkości przytacza historię choroby w następujących słowach:

Przed 11-tu laty, a więc w 24 roku życia, chory nagle uczył silny ból w prawym łokciu, który wkrótce przeszedł na całą kończynę. Po dwóch tygodniach, w czasie których ból wzmagając się coraz bardziej, bezustannie niepokoił chorego, wystąpiło silne obrzmienie w tejże kończynie, począwszy od łokcia aż do palców. Równocześnie z pojawieniem się obrzmienia, ból z kończyny ustąpił, natomiast wystąpił w prawym barku, prawej połowie głowy i obu kolanach.

W tydzień po pojawieniu się obrzmienia na dłoni, potworzyły się jak powiada chory, otwory, z których obficie sączyła się ropa, było ich siedm. Obrzmienie oraz sączenie się ropy trwało przez miesiąc, poczem ropa przestała wychodzić zupełnie, co zaś do obrzmienia, to to, choć znacznie się zmniejszyło, w zupełności jednak nie ustąpiło: pewien stopień obrzmienia pozostał na zawsze.

Chory nadmienia nadto, iż z chwilą utworzenia się obrzmienia w prawej górnej kończynie znacznie osłabło uczucie: silne klócie nie wywoływało najmniejszego bólu. To osłabienie uczucia tak samo, jak obrzmienie, pozostało objawem stałym. Mimo wzmiankowanych jednak nieprawidłowości chory mógł się wziąć na nowo do pracy, żadnego bowiem osłabienia, władzy w kończynie nie czuł.

Od tego czasu, a zatem od lat 11, prawie co rok występowało nagle bez uprzedniego bólu silniejsze obrzmienie w prawej górnej kończynie, obrzmienie to wszakże wkrótce ustępowało. Jednakże kilkakrotnie towarzyszyło mu tworzenie się na dłoni już nie ropni, lecz jak powiada chory, pęcherzy, które pękały i z których po pęknięciu wydostawała się ciecz wodnista. Prócz tego chory co rok miewał na wiosnę silne bóle w kolanach, które zniewalały go do pozostawiania przez dłuższy czas w łóżku.

W Marcu r. z. ta sama kończyna znowu silnie obrzmiała, przy czym na dłoni [między thenar i hypothenar] i na małym palcu utworzyły się ropnie, z których ropa obficie się sączyła. Na pozostałych zaś palcach, a mianowicie na ostatnich ich członkach, pojawiły się znaczne pęcherze, które popękały, a z nich ciecz wodnista wypływać za-

część. Powoli bez bólu miękie części członków zaczęły spadać, a następnie spadać zaczęły i obnażone części kości.

W owym czasie chory zapisał się do szpitala w Prasnyszu. Jak okazuje się z wiadomości, łaskawie przesłanych przez kol. KAMIŃSKIEGO z Prasnysza, chory przybył do szpitala już z brakiem ostatnich członków u palców, przyczem z niezagojonych jeszcze palców wydzielala się cuchnąca ropa; gorączki uie było.

Powoli palce się zagoiły, lecz zato obrzmienie się wzmogło i na łokciu potworzyły się przetoki, z których ropa wychodziła, nadto pojawił się ból w całej kończynie. W owym to czasie kol. KAMIŃSKI, dla którego przypadek od samego początku był niewyraźny, skierował chorego do Warszawy.

Chory w Maju przybył na oddział chirurgiczny prof. TAUBERA, gdzie mu zaordynowano leczenie antisyfilityczne [rtęć, K I]. W trakcie tego leczenia obrzmienie się zmniejszyło, ruchy w stawie łokciowym stały się wolniejsze, przetoki się zagoiły, ból prawie zupełnie ustąpił.

Chory dnia 2 Czerwca wypisał się, lecz na dwa miesiące potem sprawa znouu się zaostrza: znouu pojawia się obrzmienie, znouu w okolicy stawu łokciowego tworzy się ognisko ropy, która kilkoma otworami wydostaje się nazewnątrz. Chory powtórnie w połowie Listopada przybywa do kliniki chirurgicznej, gdzie mu zrobiono kilka nacięć w okolicy stawu łokciowego, — poczem stan kończyny znouu się poprawił. Lecz poprawa nie trwała długo, wkrótce sprawa znouu się zaostrza, i wówczas chory zostaje przepisany do kliniki nerwowej. Tutaj przy badaniu znaleziono stan następujący: kończyna przedstawiała się mniej więcej tak samo, jak obecnie, tylko obrzmienie było większe, zaczerwienienie silniejsze, a z dwóch miejsc w okolicy łokcia sączyła się ropa.

Badając chorego ze strony nerwowej, WIZEL i DYDYŃSKI znaleźli objawy następujące: Na całej kończynie, jak również na prawej połowie twarzy i głowy, jak wreszcie na tułowiu — z przodu aż do linii poziomej, idącej wzdłuż dolnego brzegu prawej sutki, a z tyłu aż do linii poziomej, idącej wzdłuż dolnego brzegu prawej łopatki, istniały wyraźne zmiany czucia, w różnych miejscach w nierównym stopniu wyrażone. Zmiany te do tej chwili się utrzymują. W okolicy stawu łokciowego stwierdzono zupełną utratę czucia, tak dotyku, jak bólu i temperatury; poniżej łokcia na przedramieniu, czucie dotyku zachowane, lecz jest znacznie słabsze, niż na odpowiednim miejscu po przeciwnej stronie, czucie zaś bólu i temperatury zniesione; powyżej zaś łokcia i na wskazanych wyżej miejscach tułowia i głowy, wszystkie odmiany czucia zachowane, lecz znacznie osłabione w porównaniu ze stroną przeciwną. Prócz zmian w czuciu, stwierdzono jeszcze niedowład całej kończyny oraz silne osłabienie pobudliwości mięśni na prąd elektryczny. W innych częściach ciała, w nerwach czaskkowych, zmysłach i t. p. żadnych zmian uie zauważono. Narządy wewnętrzne

w stanie prawidłowym. Dodać jeszcze należy, że chory do 24 roku życia nie przechodził żadnych chorób.

Co się tyczy rozpoznania, to przypadek powyższy DYDRŃSKI i WIZEL zaliczają do grupy t. zw. trofoneuroz, do której należą takie cierpienia, jak syringomyelia, choroba MORVANA, akrotrofoneurozy [LANCEREAUX] i wiele innych. Jaka poszczególna forma w danym przypadku istnieje, trudno powiedzieć. Przypadek ten nie kwadruje ściśle z żadną ze znanych postaci trofoneuroz. Mówcy wstrzymują się na razie od wypowiedzenia ostatecznego zdania, albowiem ze względu na mającą się dokonać amputację kończyny [której chory usilnie się domaga] okaże się możliwość zbadania tkanek pod względem anatomicopatologicznym, a okoliczność ta dopomoże poniekąd do wyjaśnienia sprawy. O rezultacie badań tych mówcy nie omieszkają z czasemawiadomić. [Autoreferat].

W dyskusyi, na prowadzenie której obecni zgodzili się, zabrał najpierw głos kol. BIERNACKI i zaznaczył, że objawy istniejące w danym przypadku wystarczają zupełnie do rozpoznawania lokalizacji cierpienia. Wobec tak wybitnego upośledzenia czucia bólowego na kończynie górnej prawej i części tułowia, zaburzenia istniejącego od lat 10, nie ulega wątpliwości, że mamy zniszczenie tylnej części substancji szarej rdzenia. Czy ta już sprawa doszła do wytworzenia jamy, czy też mamy coś w rodzaju gliomatozy, lub sprawy zapalnej na to odpowiedzieć nie możemy. Rozpoznaniu nie przeszkadza zupełnie brak wielu innych objawów syringomyelii (scoliosis, zaburzenia oczne, zaniki mięśni), objawy te bowiem mogą istnieć albo nie istnieć, zależnie od rozprzestrzenienia sprawy anatomicznej w rdzeniu na rogi przednie, pęczki przylegające substancji białej i t. p. [Autoreferat].

Następnie kol. JASIŃSKI zaznacza co następuje: Nie przeczę, że objawy syringomyelii w danym przypadku są niewątpliwe, zwrócić jednak winienem uwagę, że objawy jakie widzimy w stawach w zestawieniu z tem, co słyszeliśmy w historii choroby demonstrowanego przypominają nam cierpienia na tle przymiotowem.

Potem kol. RYCHLIŃSKI powiedział, że słusznie koledzy demonstrujący chorego zarezerwowali się, nie kusząc się o ostateczne rozstrzygnięcie jaki proces patologiczny w sensie przyczynowym spowodował to cierpienie. Jamy w rdzeniu według R. mogą powstawać wskutek syfilitycznego porażenia naczyń i opon rdzeniowych. Mówca badał pod mikroskopem rdzeń, przysłany mu przez kol. BIEGAŃSKIEGO z Częstochowy, gdzie obok najwyraźniejszych zmian przymiotowego pochodzenia naczyń i opon znalazł jamy, które niewątpliwie miały ten sam początek. RYCHLIŃSKI o tym wypadku komunikował na zjeździe we Lwowie, zabierając głos w dyskusyi po demonstracji chorej na syringomyelię przez kol. PRUSA.

Na powyższe przemówienia kol. WIZEL odpowiedział:

I nam przedewszystkiem nasuwała się myśl o syringomyelii, jeżeliśmy się jednak przy tem rozpoznaniu nie zatrzymali, jedynie dla-

tego, iż przypadek dany nie kwadruje ściśle z typowymi formami syringomyelii. Od typowych przypadków syringomyelii, przypadek ten różni się brakiem właściwej syringomyelicznej dysocjacji czucia, brakiem widocznych zaników mięśniowych [jakkolwiek domyślać się ich można], charakteryzuje się zaś przede wszystkim zmianami troficznymi wszystkich tkanek kończyny. Następnie, zauważyć winniśmy, iż nazwać dziś jaki przypadek niewątpliwą syringomyelią, jest rzeczą dość ryzykowną ze względu na to, iż coraz częściej obecnie uczeni znajdują punkty wspólne między cierpieniem tem, a chorobą MORVAN'a. Od rozpoznania syringomyelii wstrzymuje nas i ten wzgląd, iż obecnie od czasu prac ZAMBACO [1893] istnieje tendencya do uważania wielu przypadków syringomyelii i choroby MORVAN'a za złagodzone postacie trądu. Dlatego, twierdzimy że z wypowiedzeniem rozpoznania należy poczekać do chwili, aż uda nam się przeprowadzić anatomo-patologiczne i bakteryologiczne badanie. Nie można ręczyć, czy up. w nerwach kończyny nie znajdziemy laseczników HANSEN'a.

Na zarzuty kol. JASIŃSKIEGO odpowiemy, iż przy rozmaitych trofoneurozach, nie tylko przy syringomyelii, ale i przy opisanych przez LANCERAUX akrotrofoneurozach zdarzają się liczne zmiany troficzne zarówno w kościach, jak i stawach, które mogą zatrzymywać się w swym rozwoju. [Autoreferat].

Następnie kol. WOŁKOWICZ zwraca uwagę, że pierwsze objawy choroby miały miejsce w stawie łokciowym i aż dotąd zachowują charakter, którego zwykle nie mają sprawy neuropatyczne w stawach, a mianowicie charakter zapalny; podczas gdy zmiany neuropatyczne w stawach przebiegają bez ropienia i polegają na destrukcyjnych zmianach w końcach stawowych — są one wtedy zgrubiałe, przedstawiają rozmaite chropowatości, a przy ruchach słyszeć się daje trzeszczenie. W przedstawianym zaś przypadku mamy do czynienia z ropieniem w stawie łokciowym. Jeżeli prócz tego zwrócić uwagę na pewną tendencyę sprawy do gojenia się, na zbliżnienie zupełne pałców po odzieleniu się zmartwiałych członków i że w historii choroby zaznaczona została poprawa przy stosowaniu leczenia swoistego antisyfilitycznego, wtedy należałoby się przychylić do zdania kol. JASIŃSKIEGO i upatrywać w syfilisie, sprawcę przedstawianego cierpienia. [Autoreferat].

W odpowiedzi kol. JASIŃSKIEMU i WOŁKOWICZOWI, BIERNACKI zaznacza, że okoliczność, iż u danego chorego zmiany na kończynach górnych ulegają znacznej poprawie wcale nie przeszkadza rozpoznaniu tych zmian jako troficznych. I inne, niewątpliwie troficzne zmiany, jak np. artropatye tabetyków, przedstawiają nieraz zatrzymanie w rozwoju znaczne poprawy i t. d.

IV. Następnie kol. MEYERSON przedstawia przypadek twardzieli nosa (Rhinoscleroma), który ze względu na znaczne rozszerzenie procesu w górnych drogach oddechowych jest nader interesujący. Chora Reif lat 25, przysłana przez kol. FREIDENSONA, jest od 4 lat za mężem i matką 1 dziecka. Przed rokiem chora zaczęła doznawać chryпки, a od 3-eh

miesiący duszności. Chora anemiczna, źle odżywiana. W rodzinie chorób godnych uwagi niema. Już na pierwszy rzut oka widać, iż nos jest powiększony, skrzydła i obwód otworów nosa są twarde. O ile otwory nosa zewnętrzne są powiększone skutkiem stwardnienia obwodu, o tyle same przewody nosowe mocno są zwężone. Tylne otwory nosa zasłonięte są błoniastą przeponą, sięgającą od przyczepu podniebienia miękkiego ku górze, a pozostawiającą półksiężycowy otwór ciągnący się od górnego prawego obwodu przegrody ku wylotowi trąby przewodu EUSTACHI'ego strony lewej. Na podniebieniu miękkim z lewej strony i na tylnej jego powierzchni widać guzowatość wielkości grochu, owrzodzoną; w jamie noso-gardzielowej ściana prawa również nacieczona i owrzodzona. Światło krtani zwężone dwoma wałami podłużnymi, znajdującymi się pod głośnia, górna ich powierzchnia zaczyna się pod prawdziwymi strunami głosowymi, tworząc przy badaniu laryngoskopowem jakby trzecią parę strun głosowych, połączoną pod prawdziwymi, ale nieporuszającą się przy wydawaniu głosu i zwężającą krtkań. W dniu 28. II kol. M. wyciął ostrą łyżeczką guzowatość, zatykającą wejście do prawej jamy nosowej, z guza tego kol. PALMIRSKI otrzymał czystą hodowlę bacillus rhinoscleromatu, którą mówca przedstawia. Pod drobnowidzem zaś M. demonstruje preparat z wyciętego guza. [Autoreferat].

Kol. JAWDYŃSKI przedstawia chorego po operacji przez sectio alta raka pęcherza. Chory Kamiński Leon, przybył na oddział dnia 10 Grudnia 1893 r.. Był bardzo wyniszczony. Mocz mętny, zabarwiony krwią, szczególnie po każdym badaniu nawet ostrożnem zapomocą cewnika. Badanie to wykazało obecność guza na tylnej ścianie pęcherza moczowego; to samo wykazało badanie przez odbytnicę. Cystoskopem rozpoznania potwierdzić nie było możności, a to z powodu obfitego krwawienia. Dnia 3. I. 1894 cięcie nadłonowe przy położeniu TRENDELENBURG'a. Przecięto przednią ścianę pęcherza od wierzchołka do szyjki cewki moczowej. Ściana pęcherza mocno zgrubiała. Całą tylną ścianę pęcherza od trójkąta LIENTOD'a, aż do wierzchołka zajmował jeden duży guz o szerokiej podstawie, obok niego kilka mniejszych, prócz tego tu i owdzie nacieczenia w postaci białawych plam. Guz usunięto zapomocą noża, resztę przy pomocy żegadła PAQUELIN'a. Do pęcherza założono na komórcę cewnik PETZER'a, a otwór w pęcherzu zaszyto szwem dwópiętrowym. Do przestrzeni RERZIUS'a wprowadzono sączek, resztę rany zaszyto. Przebieg pooperacyjny bardzo ładny. W kilka dni po operacji powstała krótkotrwała przetoka moczowa. Chory dnia 10 Lutego wypisał się z powierzchowną przetoką ponad spojeniem łonowem. Od owego czasu chory ukazywał się 2 razy. Poraz 1-szy w Listopadzie roku zeszłego—wówczas była jeszcze przetoka ponad spojeniem łonowem. przetoka owa zagoiła się potem, jak asystent oddziału LEŚNIEWSKI usunął z głębi nitkę. Obecnie stan chorego doskonały. Mocz zupełnie czysty. Przy badaniu pęcherza cewnikiem niema ani krwawienia, ani bolesności.

V. Następnie kol. HERYNG przedstawia chorą dotkniętą twardziela nosa, gardzieli i krtani, którą przed trzema laty przedstawiał w Towarzystwie Lekarskiem dla okazania dodatniego wyniku stosowania przy twardzieli krtani elektrolizy. Szczegółowy opis tego bardzo ciekawego przypadku podanym został w Przeglądzie Lekarskim [rok 1892 Nr. 1, 2, 7, 8, 11, 12 i 13]. Chora zgłosiła się w 1892 r. do kol. H. z powodu groźnej duszności, wywołanej nasiękiem więzu bocznego prawego, który przedstawiał się w formie guza o średnicy około 18 milim. Sprawa twardzieli zajmowała wówczas i strunę fałszywą prawą i część nagłośni w okolicy guza MORGANI'ego. Lewa strona krtani była mało ruchomą. Po dokonanej tracheotomii, H. zdjął pętlą galwanokaustyczną część nasięku z prawego więzu bocznego, pozostałą część wyciął podwójną kuretą, nasięk zaś usadowiony na nagłośni zniszczył elektolizą. Dla rozszerzenia zupełnego krtani, stosował H. przez 3 tygodnie rurki O. DWYER'a i uzyskał zupełną drożność krtani, tak, że rurkę z tchawicy można było usunąć. Zmiany w nosie zostały również wyrównane przez zastosowanie żegadła elektrycznego i chora nosem mogła oddychać swobodnie. Przez dwa lata cieszyła się ona uzyskanem wyleczeniem. Przed rokiem ponowne wystąpienie duszności, zmusiło do szukania porady w Warszawie. Okazało się, że sprawa twardzieli w krtani, zajęła za powrotem obie struny fałszywe i guz nagłośni. Ruchy strun prawdziwych były utrudnione z powodu zgrubienia ściany tylnej krtani. Duszność nie była tak znaczną jak przed 3-ma laty, występowała tylko przy silniejszym zmęczeniu. Po bezskutecznem stosowaniu przez dwa miesiące różnych leków, H. zapomocą galwanokauteru zniszczył nasięki strun fałszywych na znacznej przestrzeni i uzyskał poprawę nie tylko oddechu lecz i głosu. O dalszym przebiegu choroby ma zamiar H. zawiadomić kolegów, skoro kuracya ukończoną zostanie.

Następnie przedstawił HERYNG preparat spirytusowy polipa krtani, niezwyklej wielkości, gdyż przechodził objętość tureckiego orzecha, a za życia zajmował prawie całe wnętrze krtani. Był to polip podstrunowy, choć wyrastał z brzegu struny prawidłowej prawej, lecz z powodu swej ogromnej objętości i ciężaru, zwieszał się do tchawicy, wywołując silną duszność. Przy ekspiracyi chory z wysiłkiem pewnym, wyrzucił nowotwór ponad struny głosowe, przyczem powstawał oryginalny szmer przeciskania się polipa przez względnie zbyt wąski otwór krtani. Przy inspiracyi polip wtłaczał się wraz z powietrzem do tchawicy, przyczem można było na prawej stronie głosowej zauważyć zgrubienie części przedniej i jakby nasięk z owrzodzeniem, dość głębokiem, pokrytem nalotem brudno-szarym. Rozpoznanie było ze względu na zmiany tu opisane trudnem.

Chory lat 47, muzykant, chrypiał od 8 miesięcy, duszność miał od pół roku. Przebywał lues w młodości. W organach wewnętrznych nie znaleziono nic godnego uwagi, prócz rozedmy i chronicznego kataru oskrzeli. Gruczoły limfatyczne szyi i innych narządów nie były powiększone. Odżywianie i wygląd dobre, stan bezgorączkowy. Chory nie

kaszlał lecz odpluwał dość dużo. Operacje wykonywano pętlą galwanokaustyczną, której nałożenie na guz lewy w tchawicy przedstawiało duże trudności. Polip został odcięty przy samej strunie prawdziwej.

Dopiero wtedy okazało się, że struna prawdziwa: której wyrastał była zgrubiałą, nierówną, zwyrodnioną. Okazał się również drugi nowotwór twardej, pod guzem nagłośni położony, owalny, wielkości splecionej grochu, który wyrastał nad struną fałszywą prawą. Badanie mikroskopowe obu tych odmiennych form i twardości narodzi wykaże z czem właściwie mamy do czynienia. Co do samej operacji H. rozbiera wskazania metod operacyjnych, praktykowanych obecnie i uzasadnia. wybór metody endolaryngealnej, jak również konieczność użycia pętli galwanokaustycznej, możliwością wystąpienia niebezpiecznych czasem nie dających się zatrzymać krwotoków. W literaturze z ostatnich lat znajduje się opis śmiertelnego krwotoku po operacji polipa krtani. Kol. H zwraca uwagę, aby przed operacją zawczasu przygotować narzędzia do tracheotomii w razie nagłego wystąpienia silnej duszności, lub w razie wypadnięcia odciętego polipa do tchawicy, z którego z powodu znacznej wielkości polip wyrzucony kaszlem być nie może. W końcu rozbiera wskazania do laryngotomii koniecznej wtedy, gdy operacja metodą wewnątrz-krtaniową nawet przez wprawnego specjalistę wykonaną być nie może. Opis wyników badania mikroskopowego H. obiecuje zakomunikować później i przedstawić chorego. Następuje demonstracja zmodyfikowanego przez HCRYNGA zaciskacza KUTTNERA, który pozwala przy pomocy kółka zębatego powoli wciągać pętlę galwanokaustyczną i przez to do pewnego stopnia zabezpieczyć się od wystąpienia silniejszego krwotoku. [Autoreferat].

W końcu kol. DOBROWOLSKI demonstruje przypadek przejściowego prawostronnego paraliżu krtani po obustronnej tonsillotomii i poprzedza demonstrację krótką historią choroby. Chora K. K., lat 16 licząca, zgłosiła się do D., uskarżając się na bóle, uczucie zawady i zasychnięcie w gardle, jakie czuwa od dwóch lat. Badanie narządów wewnętrznych nie wykryło zbroczeń, w gardle zaś znaleziono znaczny przerost migdałków podniebiennych i suchy katar gardzieli. D. zrobił obustronną tonsillotomię, przesypał ranę jodoformem i zalecił płukanie sublimatem [1:6000]. Zaraz po operacji chora utraciła głos, co trwało dwa dni; trzeciego dnia przy badaniu laryngoskopowym znaleziono paraliż prawej struny prawdziwej i paręzę lewej. Na czwarty dzień po operacji chora zaczęła mówić szeptem i badanie wykazało, że prawa struna nieco porusza się, lewa zaś przy fonacji przechodzi poza linię środkową krtani. Przypadek ten od histerycznego paraliżu według D. różni się brakiem objawów histeryi i porażeniem jednostronnem. Od ostrego laryngitu przypadek powyższy różni się zupełnym brakiem kaszlu, podrażnienia krtani oraz innym obrazem przy laryngoskopowaniu krtani.

W danym przypadku D. przypuszcza odruchowe porażenie danego nerwu krtani wskutek podrażnienia gardzielowych gałązek nerwu błędnego. Za tem przypuszczeniem według D. przemawia i to, że równo-

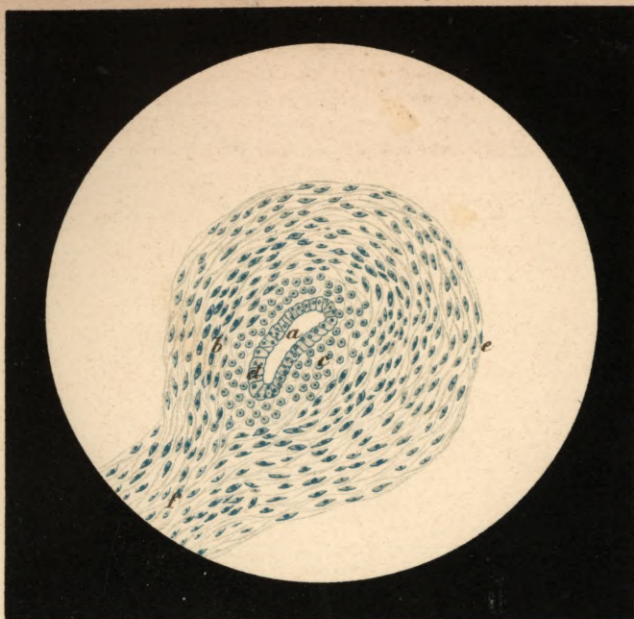
legle z gojeniem się rany ustępuje porażenie krtani. Wreszcie wskazuje D. na podobneż porażenia po strumektomii które objaśnia albo przecięciem dolnego nerwu krtaniowego, lub też stanem zapalnym okolicy krtani, przechodzącym na struny głosowe. [Autoreferat].

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

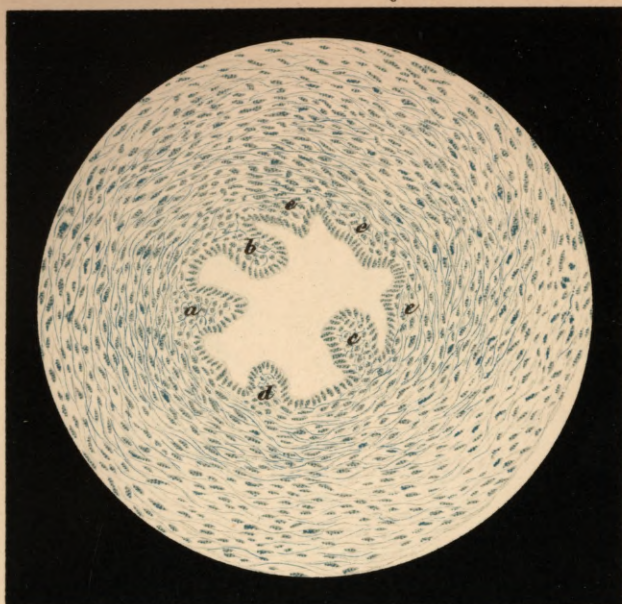
Sekretarz *K. Rychliński.*

Rys. 1.

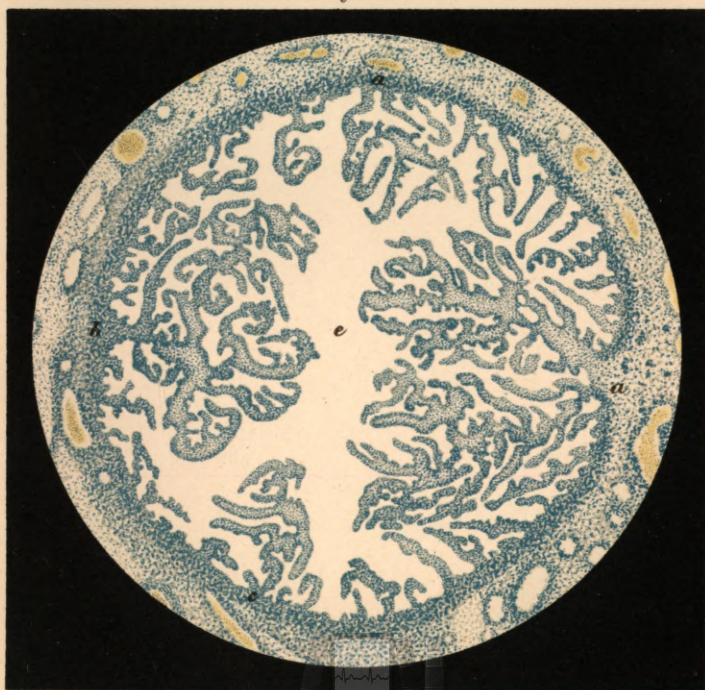


Rys. 2.





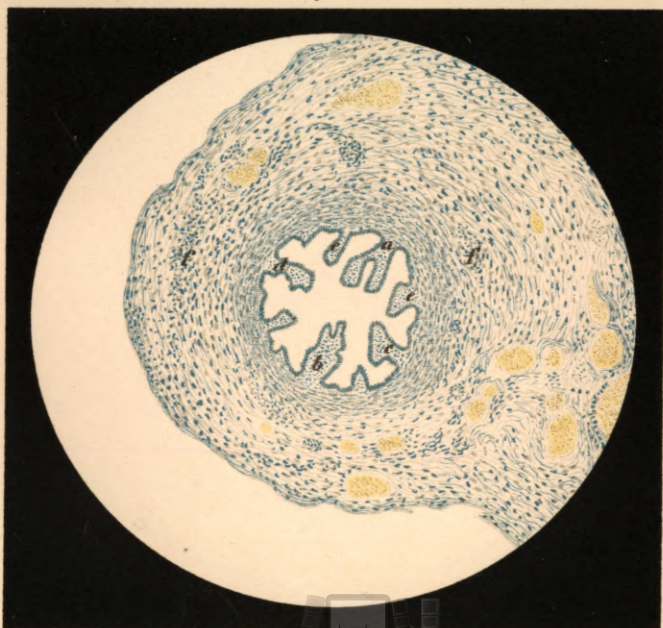
Rys. 6.



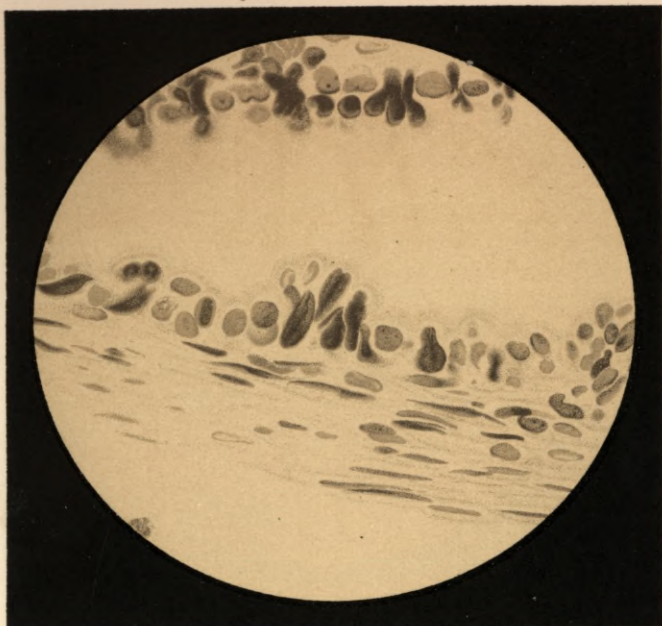
Rys. 4.



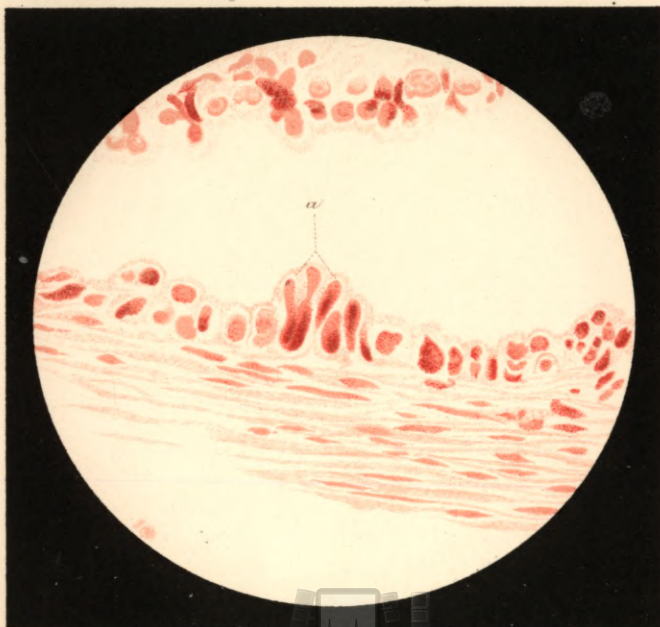
Rys. 5.



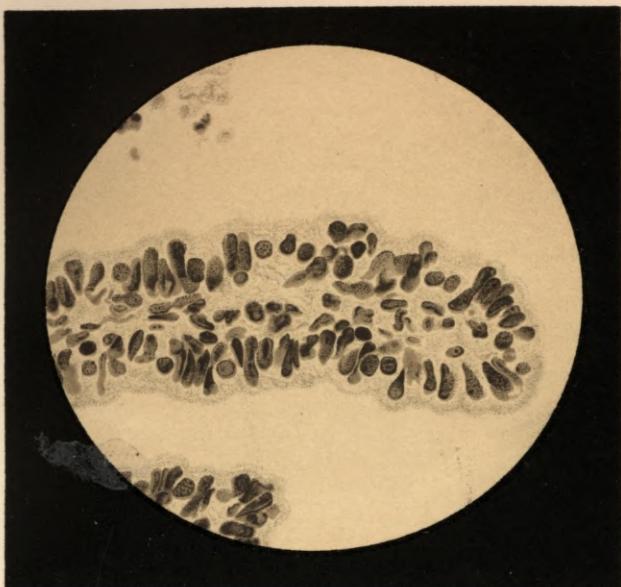
Rys. 7 A. (z fotogr.)



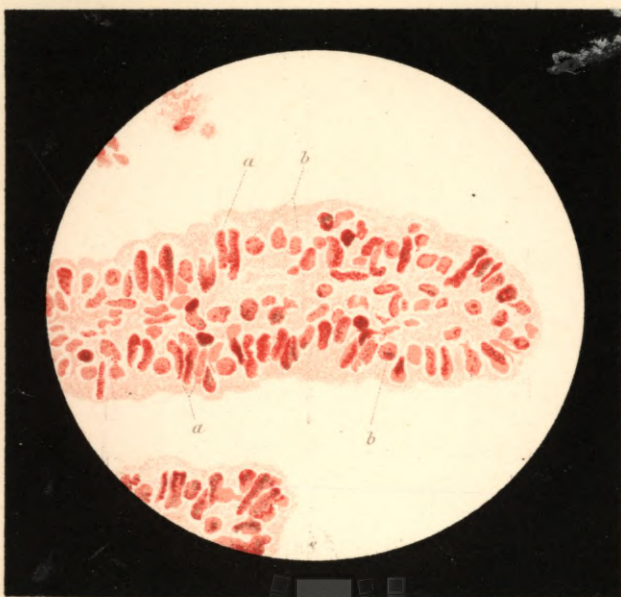
Rys. 7 A1. (z fotogr.)



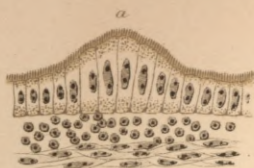
Rys. 8 A. (z fotogr.)



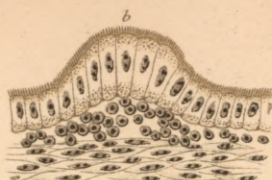
Rys. 8 A1. (z fotogr.)



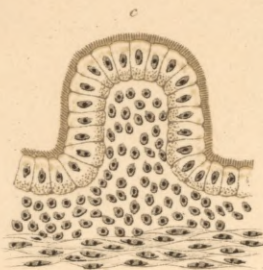
Rys. 9 A.



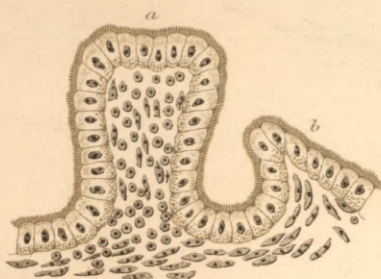
Rys. 9 B.



Rys. 9 C.



Rys. 10 A.



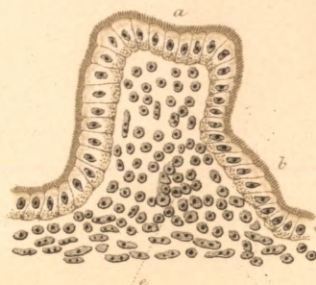
Rys. 10 B.



Rys. 10 C.



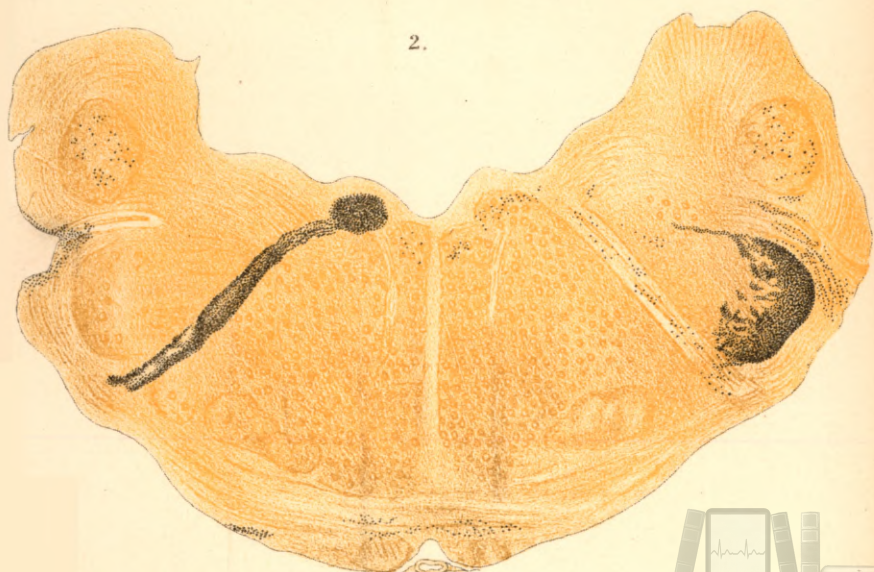
Rys. 10 D.

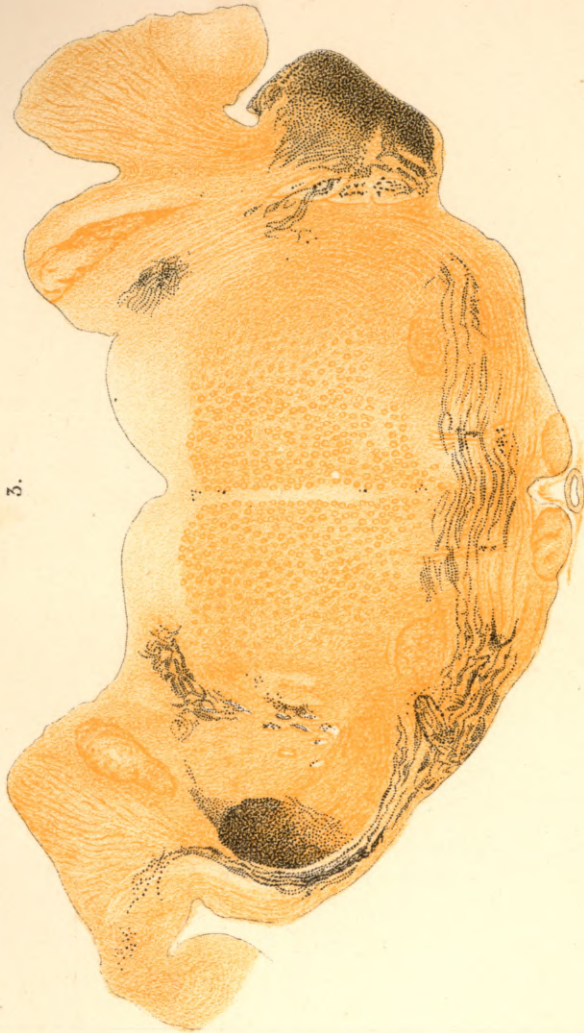


1.



2.





3.

4.



5.

