

Z ODDZIAŁU D-RA MED. T. DUNINA W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS
W WARSZAWIE.

o zawartości suchej substancji,
azotu całkowitego i azotu białkowego we krwi
w różnych chorobach,
oraz
W WYSIĘKACH I PRZESIĘKACH.

podał

Kazimierz Rzętkowski.

Badania nad składem krwi w rozmaitych chorobach należą do kategorii tych badań, które pozwalają nam sięgnąć nieco głębiej do zawiłych spraw przemiany materii w ustroju ludzkim. Krew—z jednej strony zawierać musi to, co dla utrzymania życia elementów ustrojowych jest niezbędne, z drugiej zaś—zbiera w sobie zewsząd to, co—jako ostateczne produkty przemiany materii—ulega wydaleniu przez nerki. Badania więc nad składem krwi pouczają nas zatem nietylko o wartości krwi jako cieczy „życiodajnej“ dla komórek ustrojowych, ale i o stopniu zanieczyszczenia jej tymi lub owymi produktami przemiany materii, niewydalonymi dostatecznie przy pomocy nerek. To też badania chemiczne krwi należą do kategorii tych badań, które dają nam najlepiej pojęcie o tem, czy i o ile ner-

Pam. Tow. Lek. T. 101 Z. III.

31

ki spełniają w danej chwili swą funkcję oczyszczania ustroju. Rzecz prosta, że chcąc poznać sprawę oczyszczania ustroju przez nerki w całej rozciągłości, musimy przeprowadzać całkowitą analizę krwi, nie opuszczając ani jednego z jej składników. Tylko taka analiza krwi w porównaniu z takąż analizą moczu mogłaby dać nam całkowitą odpowiedź na ważne pytanie co do zupełnej i wszechstronnej wydolności nerek w każdym przypadku poszczególnym. Badania jednak w tak wielkim zakresie i na ludziach dziś jeszcze należą prawie do niemożliwości nie tylko dla klinicysty ale i dla wytrawnego chemika. Dziś musimy zadawać sobie tylko nielicznymi i pojedynczymi składnikami krwi z jednej i moczu z drugiej strony i mówić o wydolności nerek tylko odnośnie do kilku lub pojedynczych składników jak np. azot, chlorki, fosforany i t. d. oddzielnie branych, pozostawiając inne związki, krążące we krwi w ilościach mniejszych—na uboczu.

W mych badaniach, z których na tem miejscu zamierzam zdać sprawę, zwróciłem uwagę głównie na suchą substancję, azot całkowity i azot niebiałkowy krwi całkowitej, wysięków i przesięków. Kwestya ta, dosyć dokładnie opracowana dla niektórych stanów chorobowych, zwłaszcza dla zapalenia nerek, (porówn. H. STRAUSS *Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit i t. d. 1902*), dla innych leży jeszcze odłogiem zwłaszcza zaś co do azotu niebiałkowego, czyli jak go nazywa STRAUSS „Retentions—N.” Samo wprowadzanie tej nazwy „Retentions—N” poucza, że STRAUSS w azocie niebiałkowym widzi substancję „powstrzymaną” we krwi a to głównie na skutek niewydolności nerek, jaka rozwija się w przebiegu np. spraw zapalnych w nerkach. Jak to poniżej zobaczymy, nawet w stanach całkowitej wydolności nerek, kiedy klinicznie nie mamy absolutnie żadnych danych co do zachorzenia nerek — wykrywamy niekiedy ilości N. niebiałkowego we krwi poważnie wzmo-

żone ponad normę (np. pneumonia crouposa). Już to samo upoważnia nas do nieprzyjęcia nazwy „Retentions—N“ i do mówienia wogóle o „N—niebiałkowym“. Poniżej wrócimy do tej kwestyi nieco szczegółowiej przy zestawieniu danych z badań krwi w zapaleniach nerek i w przypadkach zapalenia płuc włóknikowego. Teraz zaś uważam za konieczne w kilku słowach opisać metodykę mych badań.

Krew do rozbiorów brałem zawsze przy pomocy nakłucia żyły w zgięciu łokciowym aseptyczną igłą (venepunctio). Ostry koniec igły wkładałem w kierunku ku dłoni, nałożywszy uprzednio na ramię chorego uciskającą gumową przewiązkę. Na wylot igły nakładano kawałek rurki gumowej, który wpuszczano wprost do miareczkowanego cylindra, dokąd krew ściekała cienkim strumieniem. Przy pewnej wprawie udaje się w ten sposób wypuścić b. duże ilości krwi (300 cm. i więcej) bez stracenia kropli krwi i zbrukania krwią pościeli chorego. Jest to wprost idealny sposób puszczenia krwi, zupełnie nieszkodliwy dla chorych, jak to setki razy mogliśmy się przekonać na naszym oddziale. Aby krew nie krzepła w cylindrze, wsypywałem doń uprzednio nieco (0,5—0,1) Natrii oxalici purissimi oraz wlewałem kilkanaście kropli wody przekrojonej. Poruszając cylindrem w różne strony, otrzymywałem na jego ściankach równomiernie rozłożoną cieniutką warstwę szczawianu sodu. Nadmiar wody następnie wylewałem i cylinder suszyłem. Do określania substancji suchej puszczałem krew wprost do suszarek z rurki gumowej. W taki sposób wypuszczałem od 88 do 250 ctm. sześć. krwi, średnio około 160—150 ctm. Z tego przy pomocy 2 pipet pięciocentymetrowych wysączałem wprost do 2 kolb KJELDAHL'a po 5 ctm. sześć. krwi w celu określenia N. całkowitego. Pozostałej ilości krwi używałem do określenia N. niebiałkowego (140—150 ctm. sześć.), co robiłem w następujący sposób.

Do kolby, mierzącej około 1500 ctm. sześć., wlewałem z cylindra krew. Cylinder przemywałem kilkakrotnie

wodą przekroploną, którą zlewałem do kolby. W ten sposób wlewałem do kolby ogółem 600—800 ctm. sześć. H₂O. Odstawiałem kolbę na kilka do 24 godzin, poczem dodawałem 20—30 grm. Na Cl (Natr. chlor. purissimum KAHLBAUM) w kryształach i kilkanaście kropli kwasu octowego (Acid. aceticum purissimum KAHLBAUM) do słabo kwaśnego odczynu. Kolbę wstrząsałem przez kilka minut aż do zupełnego rozpuszczenia się Na Cl, poczem wstawiałem ją do naczynia z wodą, którą zagotowywałem. W takiej kąpieli wodnej kolba pozostawała 1—1½ godziny, poczem zawartość jej — ciemnosepiowego koloru — przelewałem zwolna na fałdowany filtr. Starłem się używać filtrów niezbyt dużych, takich jednak, któreby swobodnie mieściły w sobie całą masę białka, jakie osiadło w kolbie. Filtrowałem na ciepło. Zazwyczaj przesącz był zupełnie bezbarwny lub lekko żółtawy, zupełnie przezroczysty i z roztworem żelazosinku potasu dawał po upływie kilku minut lekki męt. Osad na filtrze przemywałem kilkakrotnie słabym ciepłym roztworem Na Cl z dodatkiem kilku kropel kwasu octowego, ogrzanym w tej samej co uprzednio krew kolbie. W ten sposób otrzymywałem 1000—1500 ctm. sześć. przesączu, do którego znowu dodawałem kilka kryształów Na Cl i 1—2 krople kwasu octowego, poczem ogrzewałem go na siatce przez czas dłuższy. Skutkiem tego zawartość kolby odparowywała do 200—250 ctm. sześć. i tworzył się męt. Po ostudzeniu zawartości filtrowałem ją przez możliwie mały filtr do miareczkowanego naczynia. Filtr przemywałem H₂O aż do 350—400 ctm. Przesącz był zupełnie czysty i bardzo rzadko dawał po upływie dłuższego czasu męt z żelazosinkiem potasu. Jeżeli jednak dawał męt, to powyższą procedurę powtarzałem raz jeszcze, co zazwyczaj w zupełności wystarczało do usunięcia śladów białka. Jeżeli przesącz ostatecznie nie dawał po upływie 3—4 godzin mętu z żelazosinkiem potasu, to było to dla mnie sprawdzianem, że ciecz białka nie zawiera i że można ją użyć do analizy. Zdarzało się czasem, że roztwór żelazosinku potasu pod wpływem przesączu nabierał bar-

wy niebieskawo-szmaragdowej, niewątpliwie w skutek obecności w przesączu soli Fe z rozłożonej przy procedurze odbiałczania hemoglobiny. Jeżeli więc przesącz białka nie zawierał t. j. nie dawał po 3—4 godzinach mętu z żelazosinkiem potasu, to przy pomocy pipety (znając oczywiście całkowitą ilość przesączu 300—400 ctm. sześć.) odmierzałem zeń 2 porcyje po 100 ctm. sześć. do 2 kolb KIELDAHL'a, dodawałem nieco CuSO_4 in. subst. i 20 ctm. sześć. H_2SO_4 spalałem pod kapą, pilnując, aby płyn nie wykypiał z kolb, na co należy tu zwracać zawsze baczną uwagę. W ten sposób określałem azot niebiałkowy (tak samo jak i białkowy w % objętościowych nie zaś wagowych NB!). Z wysiękami i przesięgami postępowałem w zupełnie identyczny sposób, biorąc do określania N całkowitego po 10 ctm. sześć. z wysięków i po 25 ctm. sześć. z przesięgów; do N zaś niebiałkowego brałem zazwyczaj po 200—250 ctm. sześć z wysięków i po 300—500 ctm. sześć. z przesięgów. Co się tyczy suchej substancji, to tę określałem wagowo, biorąc po 1—2 grm. krwi, wysięków i przesięgów i susząc zawsze przy 70° — 80° 1—3 doby aż do stałej wagi.

Powyższa metodyka odbiałczania krwi dawała mi pewne i względnie szybkie rezultaty, zwłaszcza po nabraniu przezemnie pewnej wprawy, mianowicie też odnośnie do ilości kwasu octowego, jaką należy wlać pierwiastkowo, aby przesącz odrazu już białka niezawierał. Zbliżona jest ona do metodyki innych autorów. Tak np. VON JAKSCH (Ueber die klin. Bedeutung des Vorkommens von Harnsäure und Xantinbasen im Blute i t. d. Berlin 1891, str. 86) rozwadniał krew 3—4^o krotną ilością H_2O stawiał na kąpieli wodnej i w chwili poczynającej się koagulacji dodawał kilka kropli kwasu octowego (C. g. 1,0335 przy 15°C .), aż do słabo kwaśnego odczynu, pozostawiał na 15—20 min. aż do osadzenia się białka, filtrował, do słabo żółtobrunatnego przesączu dodawał znowu kw. octowego, zagotowywał na ogniu, i filtrował. H. STRAUSS (loc. cit.). rozwadniał surowicę gotującą się wodą przekroploną pięciokrotnie, dodawał nieco kw. octowego, którego nadmiar zobojętniał sodą, po

osadzeniu się białka przesączał i t. d. Stosowany przeze mnie dodatek Na Cl przyczyniał się niewątpliwie do 1) zo-bojętnienia nadmiaru kw. octowego; 2) szybszego i pełniejszego osadzenia się białka. Ze względów więc czysto praktycznych, mogę go zalecić przy odbiańczaniu krwi i innych płynów. Dla określania azotu niebiałkowego niektórzy autorowie badali alkoholowy wyciąg surowicy ludzkiej (LIMBECK i PICK Grundz. d. klinisch. Pathol. des Blutes 1896, 84). Nie wiem, czy sposób ten przedstawia jaką wyższość nad moim. To wiem jednak, że w tych razach strąt białka alkoholowy daleko trudniej przemyć dokładnie oraz, że używanie alkoholu podnosi niepotrzebnie koszt podobnych badań, okoliczność, z którą należy się bądź co bądź liczyć, zwłaszcza wobec tak dużych ilości krwi, jakich ja ze względu na pożądaną ścisłość wyników zazwyczaj do analiz używałem.

Przystępuję do omówienia wyników mych badań.

I. Badania nad krwią.

a) *Krew ludzi zdrowych.*

T A B L I C A I.

Nr	N całkowity	N niebiałkowy	Substancja sucha	UWAGI
1	3,549 Vol%	0,048 Vol%	20% wag.	Lat 35. Stary paraliż kiłowy.
2	3,77	0,066	23	Lat 38. Nearosis traumatica.
3	3,371	0,054	20,70	Lat 45. Fract. costae traumatica.
4	3,304	0,063	20,43	Lat 35. Sanus.

N ^o	N całkowity	N niebiałkowy	Substancja sucha	UWAGI
5	—	—	21,06	Lat 30. Sanus.
6	3,3264	0,0393	20,77	Lat 23. Sanus.
7	3,6176	0,0394	21,49	Lat 62. Post hemiplegiam.
8	3,483	0,02261	21,54	Ch.
9	—	0,0506	21,38	Lat 35. Sanus.
10	3,7296	0,0396	21,96	Lat 32. Lues cerebri.

Średnio dla normy

Sucha subst.
21,233 Wag. %N całkow.
3,5183 Vol %N nieb.
0,0469 Vol %

Cyfry, znalezione przezemnie dla substancji suchej krwi całkowitej człowieka zdrowego nie różnią się wiele od cyfr, przyjmowanych przez autorów za średnie. Tak BECQUEREL i RODIER znajdowali u zdrowych mężczyzn od 24 do 20% średnio 22,1; STINTZING i GUMPRECHT—21,6%. W badaniach moich — jak widzimy — średnia wynosi 21,233% z wahaniami od 20% do 23%.

Azot całkowity (krwi całkowitej!) wynosi na zasadzie cyfr moich 3,5183% Vol. średnio z wahaniami od 3,77% do 3,3%. Azot niebiałkowy krwi całkowitej wynosi 0,0469% Vol. z wahaniami od 0,066% do 0,02261%. W literaturze znajdujemy dane co do N—niebiałkowego przeważnie w surowicy. Są one nieco niższe niż moje, a to niewątpliwie dla tego, że ja brałem pod uwagę krew

całkowitą. Tak np. H. STRAUSS (loc. cit.) znajduje cyfry następujące (dla surowicy normalnej).

Neurasthenia	0,034%
"	0,031%
Pseudoleucaemia	0,021%
Wyleczenie po otruciu gazem oświetlającym	0,029%
Atrophia muscul. progres.	0,023%
Rheumat. artic. chr.	0,034%

Za średnią uważa STRAUSS dla normy 0,020—0,035%. Z zestawienia powyższego wykluczyłbym przypadek pseudoleucaemiae jako dotyczący człowieka w każdym razie poważnie chorego, tem bardziej, że jak to zobaczymy poniżej stanom niedokrwistości towarzyszy zazwyczaj nieco zmniejszona ilość azotu niebiałkowego krwi. W mojej tablicy chcę zwrócić uwagę na Nr. 8. Dotyczy on człowieka, który przybył do szpitala, uskarżając się na słoniowaty obrzęk kończyn dolnych, części płciowych, brzucha i prawej kończyny górnej. W jamach opłucnej i otrzewnej znajdowały się duże ilości płynu mlecznego (patrz niżej), zawierającego sporo tłuszczu oraz cukier. Przy słabnącem ciągle odżywianiu chory zmarł. Na autopsyi znaleziono duże wylewy mlecza do jam i znacznie rozszerzone naczynia limfatyczne krezkowe. Nic więcej sekcyja nie wykryła, tak, że istotna przyczyna tego niezwykłego stanu chorobowego pozostaje dla mnie ciemną. Chcę tu tylko zaznaczyć bardzo nieznaczną ilość azotu niebiałkowego w jego krwi, — 0,02261%, zależną niewątpliwie od upośledzonego odżywiania tkanek ustroju chorego Ch., który tracił duże ilości chyli bez żadnego dla siebie pożytku. W literaturze znajdujemy wyraźne wzmianki o tem, że ilość mocznika we krwi podczas aktu trawienia jest znacznie większa niż w okresie głodu. Tak HAYCRAFT znalazł, że ilość mocznika we krwi podczas okresu trawienia jest 2 razy większa, niż podczas okresu głodzenia. QUINQUAND znalazł we krwi psa po dwudniowym głodzeniu

0,011% mocznika; ten sam pies w godzinę po spożyciu 157 grm. mięsa miał we krwi 0,038% mocznika, w 2 godziny—0,044%, w 4 godziny—0,061%, na drugi dzień—0,018%. Krew psów głodzonych zawierała średnio 0,032% N—niebiałkowego, krew psów nakarmionych—0,067% t. j. z górą dwa razy tyle. Z powyższego widzimy, że normalnie ilość azotu niebiałkowego we krwi wahać się może w zależności od takich czynników, jak przyjęcie pokarmów (obfitujących w białko) i t. p. Wobec tego uważam za konieczne zaznaczyć, że krew w moich doświadczeniach brałem zawsze od chorych w 2—3 godziny po śniadaniu pierwszym (chleb, kleik) i na godzinę przed obiadem. Tak więc różnice w moich badaniach wogóle nie mogą zależeć od spożywania przedtem pokarmów, ponieważ wszyscy chorzy moi znajdowali się pod tym względem w jednakowych warunkach dyetetycznych.

b) *Krew w zapaleniu płuc włóknikowem.*

T A B L I C A II.

Nr	N cały	N niebiałkowy	Sucha substancja	U W A G I.
1	a 2,72	0,209(!)	16,7	Zaraz po kryzie. Lat 27.
	b 3,08	0,090	18,65	W 6 dni po a. (W płucach objawy zginęły). Lat 17. Bezpośrednio przed kryzą.
2	a 3,186	0,123	19,27	W 4 dni po kryzie.
	b 3,24 24	0,057	20,26	
3	3,19	0,079	19,3	Na 2 gi dzień po kryzie. W 5 dni potem wypis. zdrów.

Nr	N cały	N niebiałkowy	Sucha substancja	U W A G I.
4	3,79	0,054	22,5	Lat 20. T. 38,6°—40,2°. 9 dzień choroby; na 5 dzień przed kryzą, pneumon. centralis. Infiltrat niewyraźny.
5	2,996	0,0616	17,2	Lat. 35. T. 38°—39°. Na 2-di dzień po kryzie.
6	3,0016	0,0454	18,7	Lat 40.

W kategorii powyższej przypadki Nr. 1, 2, 3, 4 należą do typowych przypadków zapalenia płuc włóknikowego z dużymi infiltratami w płucach, wysoką gorączką i zupełnie typowym przebiegiem. Tu średnia wynosi.

N cały	N niebiałkowy	Sub. sucha
3,5014%	0,102%	19,45%

Zestawiając cyfry powyższe z normą:

3,2183%	0,0469%	21,23%
---------	---------	--------

sposprzeżemy, że ilość suchej substancji we krwi chorych na typowo przebiegające zapalenie płuc włóknikowe jest niższa, niż normalnie. Temu odpowiada zubożenie krwi w azot całkowity ew. w białko. Niektórzy autorowie (LIMBECK l. c. str. 106) wspominają o tem, że po krytycznym spadku temperatury u takich chorych wskutek obfitych potów, gęstość krwi może być nawet wyższa niż normalnie. Krew — na skutek utraty znacznej ilości wody z potem — ma się stawać mniej wodnista: „die ausgiebigen Schweisse und die reichliche Expectoration motiviren dies hinlänglich“ mówi LIMBECK. Otóż zdaje mi się, że tu LIMBECK

zanadto apriorystycznie patrzy na rzeczy. Przedewszystkiem wykrztuszanie po kryzie w typowych przypadkach zapalenia płuc włóknikowego wcale nie jest tak obfite, iżby miało aż wpływać na zgęszczenie krwi. A powtóre i poty nawet bardzo obfite — niezawsze powodują zgęszczenie krwi (patrz w tym przedmiocie pracę moją „O wpływie pocenia się skład krwi 1902 Medycyna i Zeitschr. f. diaet. und. physic. Therapie) Potwierdza to również i tablica Nr. II. Tak u chorego Nr. 1 badanie krwi dokonane było w 4—5 godzin po kryzie (obfite poty!): sucha subst. krwi = 16,7. W miarę poprawy stanu ogólnego i łaknienia. krew w 6 dni potem miała już o 2% suchej substancji więcej. W przypadku Nr. 3 badałem krew również po kryzie t. j. rano (kryza w nocy) i pomimo obfitych potów u chorego znalazłem tylko 19,3% suchej substancji. Tak więc ani poty, ani też obfite wykrztuszanie nie mają tu zgoła decydującego wpływu. Obniżenie się ilości suchej substancji we krwi chorych zależy raczej: 1) poczęści od wpływów naczynioruchowych, jak rozszerzenia się naczyń krwionośnych pod wpływem toksyn w myśl badań ROMBERG'a i PAESLER'a, i 2) dopływu do układu krwionośnego cieczy pozanaczyniowej, uboższej w białko. Te dwa czynniki, a zwłaszcza pierwszy z nich grają, zdaje się, główną rolę, jako przyczyny rozwodnienia krwi u chorych na zapalenie płuc włóknikowe.

Uderzającym jest bardzo poważne wzrastanie we krwi chorych na zapalenie płuc włóknikowe ilości azotu niebiałkowego. Średnia dla N—niebiałkowego we krwi omawianych chorych wynosi 0,102% (typowa pneumonia z dużym infiltratem NN 1, 2, 3 i 4 tablicy II); dla normy znaleźliśmy 0,0469% t. j. z górą dwa razy mniej. Niewątpliwie źródłem powstawania azotu niebiałkowego w ustroju omawianych chorych jest infiltrat w płucach. Nie jest ten azot „Retentions N“ t. j. nie zbiera się on w ustroju chorego na skutek zaburzenia funkcji wydzielniczej nerek, nie zostaje on zatrzymanym, poprostu — wytwarza się w ustroju

w nadmiarze i ilość jego we krwi wzrasta szybciej, niż zachodzi wydalanie. Ztąd też zbiera się on we krwi w tak dużej ilości. Z cyfr moich wynika, że pomiędzy obecnością, a raczej rozległością infiltratu w płucach a ilością N—niebiałkowego we krwi jest pewien prosty stosunek. Tak np. w przypadku 1 (patrz tabl. II).

- a) N—nieb. 0,209%—infiltrat jest
w 6 dni później
- b) N—nieb 0,09% infiltrat w płucach prawie zniknął zupełnie. W przypadku Nr. 2 (ibid.).
- a) N—nieb. 0,123% infiltrat jest
w 4 dni później
- b) N—nieb. 0,053% infiltratu niema.

Te zaś przypadki zakażenia pneumokokowego, w których infiltrat w płucach jest bardzo niewyraźny (Nr. 6) przebiegają z normalną ilości N—niebiałkowego we krwi (0,0454% Nr. 6, tabl. II). Wobec tego, że pomiędzy obecnością ew. wielkością infiltratu w płucach, a ilością N—niebiałkowego we krwi istnieje jak widzimy taki prosty stosunek, przypuścić należy, że procesy przemiany materii miejscowe w infiltracie, wpływają na powiększenie się ilości azotu niebiałkowego we krwi chorych na zapalenie płuc włóknikowe. Te procesy przemiany materii infiltratu polegają niewątpliwie na rozpadzie jego drogą autolizy (FR. MÜLLER), skutkiem czego do krwi przechodzi większa ilość rozpuszczalnych azotowych produktów rozpadu białka, zarówno zarodzi jak i jąder białych ciałek infiltratu. To też v. JAKSCH w zapaleniu płuc włóknikowym wykrywał we krwi znaczne ilości kwasu moczowego (loc. cit.), co w swoim czasie tłumaczył błędnie jako następstwo zaburzenia utleniania wogóle w ustroju, a co dziś uważamy za rezultat rozpadu nuklein jądrowych z jąder białych ciałek infiltratu. Odpowiednio do tego rozmaici badacze znajdowali wzrastanie ilości kwasu moczowego w moczu chorych na zapalenie płuc włóknikowe zwłaszcza w okre-

sach zuikania infiltratu (KÜHNAU Exper. und. klin. Untersuchungen über das Verhältniss der Harnsäureausscheidung zur Leukocytose Zeitschr. f. klin. Med. 1895 28,534. DUNIN i NOWACZEK, Gaz. Lek. 1897, DRABCZYK, Gazeta Lek. 1897).

Co się tyczy przypadków Nr. 5 i 6 Tabl. II, to przedstawiają one nie tyle zapalenie płuc, co ogólne zakażenie pneumokokowe „une pneumococcie” autorów francuskich. Tak przypadek 5 dotyczy chorego z wysoką gorączką, z minimalnymi zmianami w płucach, w którego krwi znaleziono dwoinki. Przypadek 6—objawy rozlanego bronchitis w dolnych częściach płuc, gorączka, silna dyspnoe, delirium. Rozpoznanie w tym przypadku rozstrzygnięto drogą badania płwociny (zaszczipienie świnie morskiej). Średnia dla dwóch tych przypadków wynosi:

N cały	N nieb.	Subst. sucha
2,998%	0,053%	17,95

a więc niewielkie podwyższenie ilości azotu niebiałkowego we krwi przy rozwodnieniu krwi dosyć znacznego stopnia.

c) T o r o z w o d n i e n i e k r w i, znajdujące swój wyraz w zmniejszeniu się ilości substancji suchej krwi i azotu całkowitego (wobec zdrowych nerek!), mniej lub więcej wyrażone, jest charakterystyczne w ogóle dla spraw zakaźnych. Prócz dwu powyżej omówionych przypadków zakażenia pneumokokowego, przemawia za tem następujące zestawienie dwóch przypadków tyfusu brzuszego:

1. 15 dzień choroby, T. 39°—40°, w moczu białka niema, diazo-reakcja positiv; odczyn WIDAL'a +.

Sucha subst.	N cały	N nieb.
20,50%	3,13%	0,037%

2. 20 dzień choroby, T. 40°, pulsus dicrotus wybitnie, obfita rezeola, lekki icterus. Diazo R. +; odczyn WIDAL'a +.

Sucha subst.	N cały	N nieb
18,35%	2,9848%	0,043%.

I tu mamy rozwodnienie krwi (zmniejszenie się ilości substancji suchej oraz zmniejszenie się ilości azotu całkowitego), tym razem jednak przy nieznacznym zmniejszeniu się ilości azotu niebiałkowego (średnia 0,040%) co niewątpliwie położyć należy na karb długotrwałego głodzenia, w jakim znajdują się chorzy durowi.

Że krew gorączkujących zdradza wyraźne rozwodnienie, na to wskazuje następujący wynik badania krwi chorego na grypę (T. 38,7°, 2 dzień choroby, ozaena, ogólne rozłamanie; w 3 dni potem wyzdrowienie).

Sucha subst.	N cały	N nieb.
19,21%	3,041%	0,0459%

oraz wynik badania krwi chorego na ostry gościec stawaowy (T. 33°—38,5°, zajęcie stawów dolnych kończyn i prawej górnej po Natr. salicylic. szybka poprawa.

Sucha subst.	N cały	N nieb.
19,725%	3,3544%	0,047%.

Na to samo wskazuje następujący przypadek gruźlicy płuc z bardzo małymi zmianami w płucach (puls 108, T. do 38°, Diazo R.—laseczniki w plwoc. +).

Sucha subst.	N cały	N nieb.
17,84	2,9008	0,057%

Tak więc stanom zakaźno-gorączkowym towarzyszy zazwyczaj zmniejszenie się we krwi ilości azotu całkowitego i substancji suchej, przy mało zmienionej ilości azotu niebiałkowego.

d) Gruźlica przebiega również z rozwodnieniem krwi, jak to poucza następujące zestawienie:

T A B L I C A III.

Nr	N całkow.	N niebiałkowy	Sucha substancja	U W A G I
1	2,9008	0,057	17,84	Cytowany powyżej.
2	3,068	0,025	19,62	Ciężka tbc. Febris. Diazo R+. Anaemia. Laseczniki +.
3	2,366	0,059	14,887	D-tto. Mocz 2 — 4 litrów bez cukru i białka. C. g. 1006. Silne pragnienie T. 38°. Laseczniki +.

Ś r e d n i o

N cały	N nieb.	Subst, sucha
2,745‰	0,047‰	17,449‰.

Jako dosyć ważne komentarze do Tablicy III dodam że obaj chorzy Nr. 2 i 3 pocili się po nocach bardzo silnie, a nadto chory Nr. 3, jak to w tablicy zaznaczyłem, wydzielał do 4 litrów moczu o ciężarze właściwym 1006, wobec czego mamy tu nawet prawo mówić o diabetes insipidus. Pomimo to obaj chorzy zdradzają dosyć poważne rozwodnienie krwi. Okoliczność ta potwierdza poglądy autorów na anemizujący wpływ procesu gruźliczego na ustrój (porówn. A. SOKOŁOWSKI O skrytych postaciach suchot płucnych, Odczyty kliniczne serya II Nr. 13). Co się tyczy azotu niebiałkowego, to u chorych gruźliczych ilość jego jest normalna. Należałoby oczekiwać nieco niższej — wobec podupadłego odży-

wiania i braku łaknienia u takich chorych. Być może, że świadczy to o nieco wzmożonym rozpadzie elementów tkankowych, co podnosiłoby ilość zmniejszoną azotu niebiałkowego do cyfr normalnych.

d) W stanach anemicznych zazwyczaj mamy do czynienia ze zubożeniem krwi w białko. Poucza o tem następująca tablica, obejmująca z łatwo zrozumiałych powodów tylko 4 odnośne przypadki:

T A B L I C A IV.

Nr	N cały	N niebiałkowy	Sucha substancja	U W A G I
1	2,7248	0,0463	17,0%	Pseudoleucaemia. Czerwon. c. 3,200 mil. Białych 9.360.
2	2,6152	0,0243	16,28	Anaemia gravis cum hypersplenomegalia.
3	3,068	0,025	19,62	Anaemia secundaria u suchotnika.
4	2,366	0,059	14,887	Dtto.

Ś r e d n i o

N cały	N nieb.	Subst. sucha
2,6935%	0,0387	16,947%

Ilość azotu niebiałkowego bywa tu nieraz poważnie zmniejszona (Nr. 2 i 3) i średnio wynosi nieco mniej niż normalnie.

f. W jednym przypadku tężca (chłopiec lat 15. Zupełny trismus, ciągłe ataki. St. subfebrilis. Chory od 3 dni na skutek zranienia kopytem przez konia. Od 3 dni nic nie je. (W moczu białka niema). Znalazłem dane następujące:

N cały	N nieb.	Subst. sucha
2,9344%	0,058%	18,73

Cyfry te wykazują rozwodnienie krwi, ew. zubożenie jej w białko. Wobec braku jakichkolwiek oznak zaburzenia nerek, przy ciągłych skurczach całego ciała t. j. wobec niesłuchanie wzmożonej pracy układu mięśniowego, powiększenie się ilości N niebiałkowego we krwi, możemy sobie tłumaczyć jako rezultat nadmiernego rozpadu „Verschmelzung“ białka mięśniowego. Nabiera to tem większego prawdopodobieństwa, zwłaszcza wobec tego, że chłopiec od 3 dni nic nie spożywał prócz kilkunastu kropli wody i mleka. Tak więc na dany przypadek możemy patrzyć jako na przykład głodzenia w najwyższym stopniu, dla którego zatem będzie charakterystyczne zubożenie krwi w białko i podwyższenie ilości azotu niebiałkowego we krwi. Podobne rozwodnienie krwi widzieliśmy i w chorobach zakaźnych. Tam jednak ilość N — niebiałkowego (z wyjątkiem zapalenia płuc włóknikowego) nie przekraczała normy.

g) W marskości wątroby znalazłem następujące cyfry:

1. Lat 55 chory od 6 miesięcy. W jamie otrzewnej nieco płynu, który już raz wypuszczano. Wątroba niewielka, bardzo twarda. Apetyt i odżywianie ogólne niezłe. Mocz bez białka. Cyrrhosis hepatitis atrophica.

N cały	N nieb.	Subst. sucha
3,376%	0,046	21,37

2. Cyrrhosis hypertrophica. Icterus. Znaczne charłactwo. Mocz bez białka.

Pam. Tow. Lek. T. 101 Z. III.

N cały	N nieb.	Subst. sucha
3,0016%	0,063%	18,6%

Mamy tu więc dane normalne dla wczesnych okresów marskości wątroby zanikowej i rozwodnienie krwi dla późnych okresów marskości wątroby przerostowej z żółtaczką. Tej ostatniej towarzyszy podniesienie się ilości azotu niebiałkowego we krwi, co—wobec zdrowych nerek — musimy uważać za wynik wzmożonego rozpadu azotowych elementów protoplazmatycznych.

h) W dwóch przypadkach c u k r z y c y znalazłem następujące dane (dyeta mieszana).

1. W moczu 6,8% cukru, aceton +, odczyn GERHARDT'a+. Krew świeżą czuć bardzo wyraźnie acetone. Destylat z krwi daje odczyn LIEBEN'a na aceton. We krwi odbiałczonej wyraźny odczyn FEHLING'a.

Subst. sucha	N cały	N nieb.
22,059%	3,388	0,059%

2. Cukru w moczu 4,2%, aceton +. We krwi odbiałczonej ślad redukcji Cu.

Subst. sucha	N cały	N nieb.
21,82%	3,273%	0,0601%

Mamy tu więc lekkie podniesienie ilości substancji suchej wraz z zaledwie zaznaczonym obniżeniem azotu całkowitego i wyraźnym powiększeniem azotu niebiałkowego. To ostatnie może być wynikiem: 1) wzmożonego łaknienia; 2) podobnie jak i przy tężcu zwiększonego rozpadu elementów protoplazmatycznych ustroju na skutek swoistego stanu głodzenia w jakim ustrój cukrzyczych chorych znajduje się (NB. w obu przypadkach mocz białka nie zawierał).

i) Przechodzę do rozpatrzenia interesujących wyników moich badań odnośnie do krwi chorych na r o z e d m ę p ł u c.

T A B L I C A V.

№	N cały	N niebiałkowy	Substancja sucha	Białko w moczu	U W A G I
1	3,186	0,059	20,15	0	Lat 31. Silna dyspnoe, cyanos. Niewielkie obrzęki.
2	3,7296	0,057	23,0	śląd	Lat 60. Dyspnoe. Cyanos. Spore obrzęki Mocz $\frac{750}{1020}$.
3	3,7	0,053	22,98	$\frac{1}{2}$ -1‰	Lat 52. Duszność oddawna. Mocz $\frac{750-600-470-800-200}{1021-1020-1023}$ Obrzęki nóg i sacri.
4	4,3	0,057	26,86	0	Lat 40. Bronchitis. Duża sinica. Mocz $\frac{1500}{1016}$.
5	3,875	0,057	23,9	0	Lat 42. Chory od 4 lat. Silna cyanoza. Dyspnoe. Mocz $\frac{1100}{1020}$.
6	3,7128	—	23,25	$\frac{1}{2}$ ‰	Lat 52. Dyspnoe. Bardzo znaczna cyanos. Obrzęki nóg. Mocz $\frac{650}{1021}$.
7	3,2536	0,063	20,34	5‰	Nephritis. Obrzęki. Insuf. (mitral. relativa. Dyspnoe Cyan.

№	N cały	N niebiał- kowy	Substancya sucha	Białku w moczu	U W A G I
8	4,032	0,0563	24,61	śląd	Lat 33. Olbrz. obrzę- ki nóg i tułowia. Mocz $\frac{210}{1025}$. Dyspnoe.
9	4,5249	0,039	26,135	śląd	Lat 50. Znaczna sinica. Obrzęki niewielkie.
10	3,752	0,046	23,231	—	Cyanosis. Vitium cordis. Emphys. pulmonum.
11	3,914	—	23,98	śląd	Lat 45. Znaaczna cya- nosis i dyspnoe. Obrzę- ki.

Ś r e d n i o

N cały	N nieb.	Subst. sucha
3,807%	0,0542%	23,494%

Z powyższych cyfr widzimy, że 1) ilość suchej substancyi we krwi chorych na rozedmę płuc wzrasta: na 11 przypadków w 9 mamy cyfry dla suchej substancyi omawianych chorych wyższe od normy; 2) że ilość azotu całkowitego również wzrasta, tak samo jak ilość azotu niebiałkowego. Wyniki te, tak prawie jednobrzmiące w 9 przypadkach na 11 badanych (przyp. Nr. 7 tyczy się raczej nephritis niż rozedmy) zasługują na baczną uwagę naszą, i musimy nieco dłużej zastanowić się nad nimi. Uważam tu za stosowne w związku z powyższymi przypadkami rozedmy płuc, podać badanie krwi w pokrewnych przypadkach:

1. Stenosis laryngis (lat 21, alcoholismus. Laryngitis acutissima. Mocz bez białka).

N cały	Subst. sucha.
3,668%	23,38%

2. Intoxicatio CO.

N cały	N nieb.	Subst. sucha
3,528%	0,064%	22,5%

3. Vitium cordis (Insuff. mitralis. W moczu ślad białka, które z poprawą stanu znikło. B. duża i bolesna wątroba. Obrzęki).

N cały	N nieb.	Subst. sucha
2,868%	0,052%	18,38%

Z zestawienia z przypadkami Tabl. V, przypadku Nr. 3 (Insuff. mitr.) — duży stopień zaburzenia krążenia bardzo podobnego do zaburzenia krążenia przy rozedmie płuc — musimy wywnioskować, że samo zaburzenie krążenia nie wystarcza do tego, aby spowodować we krwi podwyższenie ilości substancji suchej i N całkowitego.

Rozmaici autorowie znajdowali w stanach zastoinowych spowodowanych wadami zastawek serca — podwyższenie się ilości substancji suchej we krwi wraz z wzrastaniem ilości czerwonych krążków. (v. BAMBERGER Ueber die Anwendbarkeit der Oertel'schen Heilmethode i t. d. Wien. klin. Woch. 1888 Nr. 1; LICHTHEIM Die Chronischen Herzmuskelerkrankungen.. Verh. d. VII Congr. f. inn. Med. 1888. NAUNYN cytow. według GRAWITZ'a. F. PENZOLDT i PÖNNISSEN w Einiges über Blutkörperchenzählungen in Kranhtn. Berl. klin. Woch. 1881, 457. i w. inn.). Wbrew temu inni autorowie z OERTEL'em na czele, twierdzili wprost przeciwnie, że we wszystkich zaburzeniach krążenia, rozwija się rozwodnienie krwi. Tak STINZING i GUMPRECHT (Wassergehalt und Trockensubstanz. der Blutes beim gesund. und krank. Menschen. Deut.

Arch. f. klin. Med. 1894, 53, 465) określali przy pomocy hemoglobinometru GOVERSA zawartość hemoglobiny we krwi, a także przy pomocy swej metody ilość we krwi suchej substancji i doszli do wniosku, że u chorych z zaburzeniami kompensacji na skutek wad zastawkowych występuje zazwyczaj hydremja i to nie wskutek znikania czerwonych krążków, lecz skutkiem rozszerzenia całego układu krwionośnego. Mamy tu do czynienia jakoby z *volumen sanguinis auctum* lub lepiej z *plethora serosa*. Z powyższego widzimy, że przy zaburzeniach kompensacji na skutek wad zastawkowych rozmaici autorowie znajdowali rozmaite — wprost przeciwne sobie dane co do gęstości krwi. Z tego wywnioskować możemy, że bywa tu najprawdopodobniej rozmaicie, zależnie od wpływów, nie uwzględnionych należycie dotychczas, a nadto, że samo przez się zaburzenie kompensacji u chorych z rozedmą płuc żadną miarą nie może wyjaśnić nam powiększenia się we krwi ilości substancji suchej i azotu całkowitego. Jeżeli dalej zwrócimy uwagę na przytoczone powyżej przypadki duszności w skutek zwężenia krtani i zatrucia CO, to zauważymy, że i tu w obu tych przypadkach mamy do czynienia ze składem krwi, zbliżonym pod względem ilości substancji suchej do krwi chorych na rozedmę płuc. Moje zresztą dane co do składu krwi przy zatruciu CO nie będą odosobnione w literaturze. Tak LIMBECK (loc. cit. str. 234) znajdował polycythaemiam cum oligoplasmia u chorych zatrutych gazem oświetlającym (resp. CO). MÜNZER i PALMA (wedł. LIMBECK'a) widzieli to samo. Z zestawienia dwóch tych przypadków (1 i 2) z przypadkami rozedmy płuc (Tabl. V.) zdaje się wynikać, że przy rozedmie płuc nie zaburzenie kompensacji, lecz zaburzenie w oddechaniu jest prawdopodobnie przyczyną zgęszczenia krwi to jest wzmoczenia się w niej ilości substancji suchej i azotu całkowitego. Zwłaszcza pouczającym jest w tym względzie przypadek zwężenia krtani u chorego lat 21, nie zdradzającego żadnych objawów rozedmy płuc, u którego mi-

mo to — jak widzieliśmy powyżej—już znajdujemy wzmożenie się we krwi substancji suchej. Zaburzenie w oddechaniu zatem, t. j. *dusznosc*, jest przyczyną zgęszczenia krwi, czyli — co na jedno wychodzi — jest przyczyną powiększenia się ilości czerwonych krążków i hemoglobiny w jednostce objętościowej krwi. Okoliczność powyższa stanowi niewątpliwie zjawisko *sui generis* samoobrony ustroju wobec zmniejszonego dowozu tlenu do tkanek z powietrza t. j. wobec zwiększonego zapotrzebowania tlenu. Wiemy o tem mianowicie, że z powietrza, wprowadzonego do płuc przy wdechu tylko 4,782% Vol. (LANDOIS Lehrb. der Physiol. IX 1896, str. 238) tlenu zostaje związane w płucach przez hemoglobinę i uwięzione na potrzeby oddychania wewnątrztnego tkanek ustroju. Reszta tlenu ulega wydaleniu z płuc z powietrzem wydychanem. Otóż *caeteris paribus* przyjąć można, że im więcej czerwonych krążków zawiera krew w jednostce objętości, tem więcej tlenu połączy się z hemoglobiną w płucach i tem dokładniej zostanie w płucach wyeksploatowana ilość tlenu z powietrza atmosferycznego. W stanach dusznościowych, ustrój przez powiększanie hemoglobiny ew. czerwonych krążków w w jednostce objętości krwi — stara się wzmóżyć ilościowo akt chwytania tlenu w płucach. Nadto, przy rozedmie płuc nie całe płuca uczestniczą w oddechu: powierzchnia oddechowa ilościowo zmniejsza się, granice i przedziały pęcherzyków znikają, pęcherzyki zlewają się po kilka i kilkanaście razem, naczynia włosowate w ściankach pęcherzyków ulegają zatkanui. Należy zatem przypuścić, że w miarę zmniejszania się w płucach powierzchni oddechowej, chwytającej tlen, we krwi wzrasta ilość chwytających tlen czynników tak, aby ta zmniejszona ilość krwi przepływająca jeszcze przez płuca, mogła tyle tlenu tam związać, iżby to na potrzeby ustroju wystarczyło. Nastąpić to może tylko na drodze powiększenia się we krwi ilości tlen chwytających czynników t. j. hemoglobiny ew. czerwonych krążków. Wobec tego wzrastanie ilości hemoglobiny t. j. czerwonych krążków (N całkowitego i sub-

stancyi suchej) we krwi w stanach dusznościowych musimy uważać za zjawisko kompensacyjne, dążące do wyrównania braków ustrojowych. To jest celem tego zjawiska. Jaki jest jego mechanizm, na to pytanie tu odpowiedzieć nie potrafię. Czy wzmożona ilość CO_2 we krwi omawianych chorych, ew. zmniejszona arteryalizacja krwi ich, drażni organy krwiotwórcze i pobudza je do większej produkcji, czy też wzrastanie ilości czerwonych krążków we krwi jest następstwem mniejszego ich rozpadu, na to pytanie tu odpowiedzieć nie mogę. Za analogiczne zjawisko uważam też powiększanie się ilości czerwonych krążków w jednostce objętościowej krwi u ludzi na wysokościach. I tu, jak przy rozedmie płuc, idzie o możliwie najpomyślniejsze wyeksploatowanie ilości tlenu, wprowadzanej do płuc z aktem wdychu. A to możliwie najpomyślniejsze wyeksploatowanie w istocie możliwym jest tylko wówczas, kiedy ilość we krwi tlen chwytającego ciała wzrośnie.

Tak więc zjawisko zgęszczania się krwi ew. wzmania się w niej ilości substancji suchej i azotu całkowitego u chorych na rozedmę płuc musimy uważać za zjawisko sui generis kompensacji, dążące do wyrównania zaburzeń w gazowej przemianie materii ustrojów w stanach dusznościowych. Co się tyczy azotu niebiałkowego we krwi chorych na rozedmę płuc, to ilość jego zazwyczaj bywa wzmożona. Wynosi ona przeciętnie 0,054%, najczęściej zaś waha się około 0,056% — 0,057%. Przypomnieć tu muszę, że już v. JAKSCH, który we krwi normalnej wcale nie znajdował kwasu moczowego, we krwi w stanach dusznościowych znajdował niewielkie ilości ciał alloksurowych, co kładł na karb zaburzeń w utlenianiu (loc. cit.). Dziś nie możemy się zgodzić na objaśnienie v. JAKSCH'a fakt jednak pozostaje faktem i to pewna, że część N. niebiałkowego z powyższej ilości 0,054% może przypaść i na ciała alloksurowe. Nadto zważywszy, że chorzy, należący do omawianej kategorii, pracują silnie mięśniami oddechowymi, że wydzielanie azotu przez nerki nie zawsze odbywa się u nich dostatecznie i równomiernie (porówn.

ORDEN Lehrb. der Patholog. des Stoffwechsels 1893 str. 325—326) — możemy łatwo wytłomaczyć sobie, dlaczego ilość azotu niebiałkowego we krwi jest u nich wzmożona.

k) W składzie krwi u chorych na zapalenie nerek oddawna badacze wykrywali mniej lub więcej zmian. Już w składzie morfologicznym krwi, zmiany te są tak wyraźne, iż pozwalają nam przewidywać skład chemiczny krwi chorych na zapalenie nerek. Tak LAACHE w zapaleniu nerek przewlekłym konstatował zmniejszanie się liczby czerwonych ciałek w 1mm³ krwi o 19%. Jeszcze większemu zmniejszeniu się ulegała liczba czerwonych ciałek w przypadkach mocznicy. To samo znaleźli ZAPPERT, BIERNACKI i w. innych (patrz w tej kwestyi pracę WŁ. BRUNNERA—Badania nad zachowaniem się zawartości wody i metali alkalicznych we krwi w zapaleniu nerek. Praca nagrodzona na konkursie im. Koczorowskiego, Pam. Lek. T. 92, IV 1892). Odpowiednio do zmniejszania się ilości wody znajdowano zmniejszanie się ilości białka we krwi. Tak już BECQUEREL i RODIER (cyt. wedł. BRUNNER'a) wykryli znaczne zmniejszanie się białka we krwi chorych na zapalenie nerek. O. SCHMIDT (ibidem) znajdował w 3-ch przyp. zapalenia nerek tylko 17,97%, 15,06%, 15,79% suchej substancji. Inni autorowie nowsi, jak HAMMERSCHLAG (ibidem) znajdowali obniżanie się ciężaru gatunkowego krwi w przypadkach zapalenia nerek. BRUNNER (loc. cit.) na 33 badane przypadki tylko 1 raz znajdował dla części stałych krwi cyfrę normalną, w 2 przyp. widział nieznaczne rozwodnienie krwi (20,04%, 20,7% zamiast przyjętego przezeń za normalny 21,5 — 22,5%), w pozostałych zaś (prócz jednego powikłanego w znacznym stopniu przez rozedmę) w przypadkach znajdował cyfry leżące poniżej 20%, najczęściej pomiędzy 17% i 19%, a tylko kilka razy 13—15%. To też BRUNNER mówi (loc. cit.) „rozwodnienie krwi znajdujemy jako pravidło dla zapalenia nerek“ (str. 13), przyczem uważa to za skutek rozwodnienia surowicy. Dalej B. twierdzi: „przy znacznych obrzękach rozwodnienie krwi bynajmniej nie zawsze bywa bardzo

wydatne⁴. Największe stopnie rozwodnienia krwi BRUNNER znajdował w mocznicy i to niezależnie od obecności obrzęków i od ich stopnia.

Co się tyczy azotu niebiałkowego, który tym razem zgodnie ze STRAUSEM możemy całkowicie uważać za „Retentions—N⁴”, to we wszystkich przypadkach zapalenia nerek STRAUSS (l. c. 23,24) znajdował powiększenie się jego ilości we krwi. A mianowicie:

I. *Nephritis interstitialis chronica* (28 przyp.).

Średnio 82,2 mgr.; maximum 116 mgr., minimum 52 mgr. (w 100 c.³ surowicy).

W mocznicy (19 przypadków).

Średnio 129,7 mgr.; maximum 266 mgr., minimum 68 mgr. (w 100 ctm.³ surowicy).

II. *Nephritis parenchymatosa chronica* (10 przyp.).

Średnio 39,7 mgr. maximum 152 mgr., minimum 25 mgr.

W mocznicy (4 przyp.).

Średnio 62,3 mgr.; maximum 80,0 mgr. (w 100 ctm.³ surowicy).

III. *Formy przejściowe* (5 przyp.).

Średnio 115 mgr.; maximum 141,0 mgr., minimum 90.

W mocznicy (3 przyp.).

Średnio 120,0 mgr.; maximum 141 mgr., minimum 90 mgr. (w 100 ctm.³ surowicy).

Z powyższych cyfr STRAUSS wyprowadza wniosek, że powiększona ilość Retentions—N we wszystkich formach zapalenie nerek, w mocznicy ulega jeszcze bardziej powiększeniu, zwłaszcza zaś — jak to widzieliśmy z podanego tylko co zestawienia cyfr: w formach zapalenia nerek śródmiąższowego i mieszanego.

Przechodzimy do rozpatrzenia naszych własnych danych.

T A B L I C A VI A.

№	N cały	N niebiałkowy	Substancja sucha	U W A G I
1	3,0576	0,0865	19,97	Nephritis acuta. Uraemia. Lat 18. Duże obrzęki. Ascites. Hydrothorax. Białka w moczu 8—9‰. Ból głowy, mdłości i wymioty.
2	3,0048	0,081	19,57	Nephritis acuta. Uraemia. Lat 30. W moczu 4‰ białka, c. g. 1014. Obrzęki.
3	3,2928	0,0474	20,16	Nephritis acuta. Lat 32. Chory od 3—4 tygodni. Bardzo nieznaczne obrzęki. Stan ogólny bardzo dobry. Białka w moczu 3,5‰. Moczu $\frac{1000}{1015}$. W dwa tygodnie wypisany jako zdrowy: moczu $\frac{1500}{1015}$, ślad białka.
4	3,696	0,080	22,252	Neph. acuta. Białka 6—8‰. Przesięki. C. g. krwi 1061.
5	2,2	0,336!	14,56	Neph. interstitialis chronica. Uraemia: St. gravis. Obrzęków niema. Mocz $\frac{3,5-4,5 \text{ litr.}}{1002-1006}$, alb. 1—2‰.

№	N cały	N niebiał- kowy.	Substancya sucha	U W A G I
6	3,855	0,069	22,59?	Nephr. interstitialis chronica. 1—2 litr. Mocz $\frac{1008-1011}{1006}$ ślad biał- ka. Bywały napady uraemiae. Teraz stan dobry. Tonometr GAERTNER'a = 23,
7	2,5144	0,084	16,89	Nephritis interstitialis chro- nica. Uraemia laevis. Mocz $\frac{2-3,5 \text{ litr.}}{1006}$ alb. 6‰ Obrzęków niema.
8	2,9	0,090	18,0	Nephr. interstitialis chronica. 2—3 litr. Mocz $\frac{1010-1016}{1006}$ alb. 2— 3,5‰. Obrzęki. Uraemia lae- vis. Pulsu 48—54 wl'. Ciśn. tonometr. 22—23.
9	2,54	0,183	16,1	Nephr. parenchymatosa chro- nica. Lat 28. Coma uraemi- cum. Od 9 tygodni olbrzymie obrzęki. Skóra papierowo bła- da. Mocz kilkanaści ctm ³ . Alb. 2‰ (!). Puls 64. Agoni- sans fere.
10	2,548	0,103	16,1	Nephr. parenchymatosa chro- nica. Mocz $\frac{1100-1750}{1018-1014}$ alb. 9—10‰. Duże obrzęki. Prze- sięki. Puls 78. Tonometr 17.

№	N cały	N niebiałkowy	Substancya sucha	U W A G I
11	3,45	0,036	21,5	Neph. mixta. Arteriosclerosis, dyspnoe, czasami napady oddechu CHRYNE-STOKES'a. Lekkie obrzęki na nogach. Mocz $\frac{1200-2400}{1012-1009}$, alb. $1\frac{1}{4}-7\text{‰}$.
12	3,9928	0,0672	23,69	Arterioscleros. incipiens. Nephritis interstit. chronica. Lat 22. Abusus in Baccho et Venere, nicotinismus. U ictus I szmer, u aorty II ton bardzo dzwieczny. Obrzęków niema. Mocz $\frac{1000}{1025}$, alb. $\frac{1}{2}\text{‰}$, w osadzie wałeczki szkliste i leukocyty.
13	3,494	0,070	21,5	Stat. epileptiformis. Psychosis (uraemica?). Mocz 1015 c. g. nieco białka. Nephritis acuta.
14	3,024	0,0896	19,0	Ren amyloideum. Lat 36. Duże obrzęki. Mocz $\frac{2000}{1005}$, alb. 9‰ .

№	N cały	N niebiał- kowy	Substancya sucha	U W A G I
15	2,97	0,052	18,67	Osteomyelitis chronica utrius- quae tibiae. Lat 18. Amyloid renum, hepatis, lienis. Mocz $\frac{1200-2000}{1014}$ 1008, alb. 5— 9‰.

T A B L I C A VI B.

Zestawienie z powyższej tabl. VI A wyłącznie przypadków mocznicy.

№	N cały	N niebiał- kowy	Substancya sucha	U W A G I
1	3,0576	0,0865	19,97	№ 1 } № 2 } tablicy VIA } № 3 } Nephritis acuta
2	3,0048	0,081	19,57	
3	3,494	0,070	21,5	
4	2,2	0,3361	14,5	№ 5 } № 7 } tablicy VIA } № 8 } Nephritis in- terstitialis chronica.
5	2,5144	0,084	16,89	
6	2,9	0,09	18,0	
7	2,54	0,183	16,1	№ 9 tabl. VIA. Nephritis paren- chym. chronica.

Powyższe zestawienia doprowadzają nas do bardzo interesujących i mających niejakię znaczenie dla patogenezy mocznicy wniosków. Zwróćmy przede wszystkim uwagę na przypadki ostrego zapalenia nerek (Nr. 1, 2, 3, 4, Tabl. VI A). Tu średnia wynosi:

N cały	N nieb.	Sucha subst.
3,2628%	0,0737%	20,488%

Za normalne, jak zaznaczyłem z początku przyjmuję cyfry

3,5182	0,0469	21,21.
--------	--------	--------

Zestawiając te dane znajdujemy, że w większości przypadków ostrego zapalenia nerek mamy do czynienia z nieznacznem rozwodnieniem krwi, któremu towarzyszy znaczne powiększanie się ilości azotu niebiałkowego. W niektórych razach mamy do czynienia z cyframi prawie normalnemi (Nd. 4 Tabl VI A) dla N całkowitego i substancji suchej i zaburzenie funkcji wydzielniczej nerek odbija się tylko na krwi pod postacią wzmożonego N—niebiałkowego. W innych razach mamy tylko zlekka zaznaczone rozwodnienie krwi (Nr. 3 Tabl. VI A) i azot niebiałkowy nie przekracza prawie cyfr normalnych. Są to przypadki dobrotliwych zapaleń nerek, gdzie sprawa zajmuje nie całe nerki, albo też uwydatnia się lekkim białkomoczem, tylko przemijającym i niedotyka głęboko czynności wydzielniczej nerek. Prototypem takich przypadków mogą być t. zw. białkomocze przy niektórych ostrych chorobach zakaźnych, gdzie zazwyczaj mówimy o „podrażnieniu“ nerek, rozumiejąc pod tym terminem bądź co bądź najłżejsze postaci ostrego zapalenia nerek. Zaznaczę tu, że z zestawienia na tabl. VI B widzimy, że upady mocznicy w ostrych zapaleniach nerek mogą rozwijać się wobec stosunkowo nieznacznego rozwodnienia krwi i zubożenia jej w białko przy ilości azotu niebiałkowego znacznie mniej-szej niż w mocznicach z powodu innych postaci zapalenia nerek.

Przechodząc do przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek, znajdujemy tu uderzające rozwodnienie krwi oraz zubożenie jej w azot całkowity (ew. w białko). W znacznej większości przypadków — zgodnie z danymi WŁ. BRUNNERA (loc. cit.) — znajdujemy tu niezwykle małe cyfry dla azotu całkowitego (2,2 Vol % do 2,9 Vol %) i substancji suchej (14,5 wag. % — 18 wag. %). Zato liczby dla azotu niebiałkowego dochodzą do olbrzymich stosunkowo rozmiarów (0,836% Voll). Mocznica przebiega tu ze znacznym rozwodnieniem krwi i ze znacznym powiększeniem w niej azotu niebiałkowego, tak znacznym, jakiego byśmy napróżno szukali w innych sprawach chorobowych (średnia z przyp. Nr. 4, 5, 6 Tabl. VI B = 0,17 Vol %). Podobne dane znajdujemy również odnośnie do przewlekłych zapaleń nerek miąższowych. Z chwilą jednak, kiedy zaburzenie czynności nerek zejdzie w obrazie chorobowym na plan drugi, a natomiast stanie na czele zaburzenie krążenia, ilość azotu całkowitego i substancji suchej podnosi się, ilość azotu niebiałkowego pozostaje nieco zwiększoną lub normalną, a nawet niższą od normy. Pod tym względem pouczającym jest zwłaszcza przypadek Nr. 12 (VI A), który w swym składzie krwi zbliża się do omawianych poprzednio przypadków stanów dusznościowych. Tu należą także przypadki Nr. 6 i 11 Tabl. VI A, w których znajdujemy dane bardzo różniące się od podanych obok w Tabl. VI A dla tej samej kategorii innych przypadków.

Jeżeli ilość azotu niebiałkowego we krwi chorych na zapalenie nerek uznamy za miarę zaburzenia czynności wydzielniczej nerek t. j. za miarę zanieczyszczenia krwi niższymi produktami przemiany materii azotowej w ustroju, to znajdziemy, że u chorych z nephritis acuta daleko mniejsze „zanieczyszczenie” krwi wystarcza do wywołania napadu mocznicy niż u chorych ze sprawami przewlekłymi. Zwłaszcza uderzającym w tej mierze będzie zestawienie 3 przypadków z tablicą VI A Nr. 1 i 2 z Nr. 10-ym.

	N nieb.	N cały	Subst. sucha	
1.	0,0865%	3,057%	19,97%	} Nephritis acuta Mocznica jest.
2.	0,081%	3,0048%	19,57	
3.	0,103%!	3,548%	16,1	} Nephritis chronica Mocznicy niema.

Zestawienie to poucza, że ustrój chorych z zapaleniem nerek przewlekłym do pewnego stopnia przyzwyczajają się do tolerowania daleko większych stopni zatrucia mocznicowego, niż te, jakie w przypadkach ostrych wystąpią już niewątpliwie jako mocznica. Mamy tu do czynienia z sui generis „mitrydatyzmem“ wobec autointoksykacji, jaką jest mocznica. Dane te potwierdzają moje przypuszczenie, jakie wypowiedziałem odnośnie do tej samej kwestyi na innym miejscu, twierdząc, że w przypadkach zapaleń nerek przewlekłych mocznica zdarza się daleko rzadziej, niż w ostrych dla tego, że „ustrój przyzwyczajają się do tych nowych, coraz to gorszych dla siebie warunków“ (patrz pracę moją „W sprawie przemiany materii w przewlekłym zapaleniu nerek” Księga Jubileuszowa T. DUNINA 1901 i Zeitschr. für lin. Med. 1902). Wprawdzie i w biegu przewlekłych spraw zapalnych w nerkach występuje czasem mocznica i przy niskich stosunkowo cyfrach dla azotu niebiałkowego (przyp. Nr. 7 Tabl. VIA) to jednak należy niewątpliwie do rzadkości i zatrucie mocznicowe występuje tu w postaci stosunkowo lekkiej.

Przy tej sposobności chcę zwrócić uwagę jeszcze na jedną okoliczność, rzucającą nieco światła na patogenezę mocznic. Jeżeli mianowicie porównamy cyfry dla mocznic w przebiegu zapaleń nerek z cyframi dla zapalenia płuc włóknikowego, to znajdujemy uderzającą analogję w zawartości substancji suchej, azotu całkowitego, a nawet, co najważniejsza, azotu niebiałkowego we krwi dla obu tych, tak rozmaitych stanów chorobowych.

Mianowicie:

pneumonia crouposa (Tabl. II).

	N cały	N nieb.	Subst. sucha
Nr. 1a.	2,72%	0,209%	16,7%
Nr. 2a.	3,186%	0,123%	19,27%

Nephritides (Tabl. VIA).

	N cały	N nieb.	Subst. sucha
Nr. 1.	3,0576%	0,0865%	19,97% Uraemia
Nr. 2.	3,0048%	0,081%	19,57% „
Nr. 7.	2,5144%	0,084%	16,89% „

Wobec tego zestawienia mimowoli nasuwa się zupełnie uzasadnione pytanie, dla czego w zapaleniu płuc — pomimo rozwodnienia krwi i zubożenia jej w białko, pomimo wreszcie znacznego wzmoczenia zawartości w niej azotu niebiałkowego ponad cyfry dla krwi w zapaleniu nerek, nie występuje mimo to mocznica? Na to pytanie wobec zupełnie prawie nieznaney dziś jeszcze patogenezy mocznicy odpowiedzieć niepodobna. Wypada tylko wnioskować, że ani rozwodnienie krwi, ani też zubożenie jej w białko, chociaż tak stałe w mocznicy, nie stanowią dla niej zgoła momentu przyczynowo-współdziałającego. To samo należy mniemać i o sumie tych składników, które oznaczamy tu mianem azotu niebiałkowego. Albo więc jakościowo azot niebiałkowy krwi mocznicowej nie jest równy azotowi niebiałkowemu krwi w zapaleniu płuc, albo też mocznica nie jest autointoksykacją wyłącznie składnikami azotowymi moczu. Ustrój wogóle reaguje mocznicą na obecność we krwi tych pierwiastków, które powinny normalnie wydzielać się z ustroju z moczem. Jeżeli wyobrazimy sobie, że to, cośmy oznaczyli zbiorowem mianem azotu niebiałkowego krwi składa się z pierwiastków $a+b+x+y$, czyli, że we krwi $(a+b) + (x+y) = N$. niebiałkowy, to mniemać wolno, że przy mocznicy powiększeniu uległa przewoźnie część $a+b$ N niebiałkowego krwi, przy zapa-

leniu zaś płuc przeważnie część $x + y$ (nie trująca lub mniej trująca, niż część $a + b$). Być może, że w skład części $x + y$ wchodzi ciała alloksurowe, których ilość we krwi chorych na zapalenie płuc, jak to znalazł v. JAKSCH jest wzmożona. W każdym razie z powyższych uwag musimy wyprowadzić ten wniosek -- już wielokrotnie wypowiedziany, że w rzędzie tych trujących a niewydalonych przez nerki substancji, które wywołują mocznicowe zatrucie ustroju, substancje azotowe niebiałkowe same przez się nie odgrywają zdaje się roli zasadniczej.

Zwyrodnieniu mączkowatemu nerek (amyloid) towarzyszy zmniejszenie się we krwi zarówno ilości azotu całkowitego jak i substancji suchej. Dwa przypadki (14, 15 tabl. VI A) moje należą do kategorii średnio-ciężkich postaci zwyrodnienia mączkowatego. I tu nerki pełnią niedostatecznie czynność oczyszczania krwi od ciał azotowych niebiałkowych, czego dowód znajdujemy w powiększeniu się ich ilości we krwi. Nadto i tu pomimo nieraz bardzo zbliżonych cyfr dla suchej substancji, azotu całkowitego i azotu niebiałkowego w porównaniu z mocznicą w nephritis acuta — nie dochodzi do objawów mocznicowych (porówn. Tabl. VI A Nr. 1, 2 i 14). Zanim przejdziemy do rozpatrywania zmian we krwi w stanach obrzękowych, uważam za pożyteczne omówić przedtem dane, otrzymane przezemnie dla wysięków i przesięków.

II. Badania nad wysiękami.

(patrz Tablicę VII str. nast.).

Chorzy, których płyny opłucnowe tu badałem nie należeli do kategorii ciężko chorych (wyjątek z nich stanowi do pewnego stopnia przyp. Nr. 1) zaznaczyć zatem mogę, że upoważnia mnie to do porównywania składu ich wysięków ze składem surowicy ludzi zdrowych lub nieznacznie gorączkujących. Zawartość suchej substancji i azotu całkowitego w surowicy, jako to znalazł na oddziale

naszym Dr. A. LANDAU (porówn. pracę L. p. t. „Ciśnienie osmotyczne krwi i moczu u ludzi zdrowych i chorych Pam. Lek. 1903) wynosi (przeciętna z cyfr A. LANDAU) od 1,316 do 1,428‰ dla N i od 9,28—9,92 dla substancji suchej.

N cały Subst. sucha
1,36‰ 9,61‰.

Dla azotu niebiałkowego przyjmę znaną przeze mnie powyżej cyfrę (Tabl. I) 0,0469‰.

T A B L I C A VII.

1. *Wysięki opłucnej (pleuritis tuberculosa).*

Nr	N cały	N niebiałkowy	Substancja sucha	Δ	U W A G I
1	0,756	0,0224	5,8	0,52	Tbc. patrz krew. Tabl. III, Nr. 2 C. g. 1018.
2a	—	0,026	—	0,53	} L. 64. Płyn b. szybko krzepnie. W osadzie przeważają limfocyty b w 5 tygodniu po a.
b	—	0,02072	—	0,54	
3	0,9464	0,028	6,74	0,54	W osadzie przeważają limfocyty.
4	—	—	—	0,50	
5	0,9044	0,03194	6,58	0,51	
6	0,8484	0,02128	6,07	—	C. g. 1020 w osadzie przeważają limfocyty.

Ś r e d n i a

N cały 0,864‰ vol. N nieb. 0,0251‰ vol. Subst. sucha 6,29 Wag. ‰ Δ — 0,523,

Zestawiając zatem dane dla surowicznych wysięków gruzliczych opłucnej z surowicą znajdziemy:

N cały	N nieb.	Subst. such	Δ	
1,36%	0,0469%	9,61%	0,56	Surowica
0,864%	0,025%	6,29%	0,523	Wysiękowy płyn surowiczny.

Widzimy z tego, że wysięk surowiczny w pleuritis tbc. nie jest prosto surowicą, wylaną ze krwi do jamy opłucnej. Przedewszystkiem zawiera on więcej wody i mniej białka niż surowica. Porównywając cyfry dla N. całego i substancji suchej w surowicy i w wysięku znajdziemy zmniejszenie w tym samym stosunku zarówno N całego, jak i substancji suchej w surowicy i w wysięku

$$\left(\frac{1,36}{0,864} \text{ i } \frac{9,61}{6,29} \right).$$

wysięk zawiera około $\frac{2}{3}$ N całkowitego surowicy i około $\frac{2}{3}$ również jej substancji suchej. Wygląda to tak, jakby wysięk był surowicą rozcieńczoną do $\frac{2}{3}$ wodą t. j. jakby na 100 części wysięku zużywało się ze krwi około 66 części surowicy. Cyfry dla azotu niebiałkowego nie odpowiadają temu stosunkowi. W wysięku mianowicie znajdujemy 2 razy prawie mniej N niebiałkowego, co w surowicy. I Δ wysięku jest mniejsza niż Δ krwi: wynosi ona — 0,523° (Δ krwi, dość stała = — 0,55 — 0,56°). Wszystkie powyższe dane pouczają, że jeśli sam produkt „wysiłekania“ w pleuritis tbc. serosa jest tak różny od surowicy, to i proces tworzenia się jego nie może być tylko zwykłym „wysiłekaniem“ t. j. przesączaniem się surowicy, lecz że daje on sui generis wydzielinę wodnisto-białkową ze krwi, wydzielinę, w której tworzeniu się komórki śródbłonkowe nie mogą zgoła odgrywać roli biernej. Proces „wysiłekania“ jest aktem czynnym ze strony śródbłonka opłucnej, aktem — pośrednio tylko związanym z krwią, jako z podłożem, z którego komórki śródbłonkowe czerpią materiał do wy-

rabiania wysięku. Wyobraźmy sobie, że pod wpływem zakażenia, grożącego zagładą komórkom opłucnej, te ostatnie, chcąc się ostać w walce z czynnikiem zakaźnym (toksyną), zmuszone są wzmóc swą odporność drogą znacznie powiększonego zapotrzebowania substancji odżywczych, dostarczanych im z surowicy. Przemiana materii w komórkach wzrasta ilościowo: część białka z surowicy przerabiają one energicznie dla utrzymania swej egzystencji in statu quo, dla pokrycia strat, zwiększonych w skutek działania toksyn. Reszta, nieużyta podczas przechodzenia przez zaródź komórek, wydziela się z tej zarodzi, jako już niepotrzebna i wyeksploatowana część materiału odżywczego komórek, jako — odpadki... Ta reszta będzie wysiękiem. W myśl tej hipotezy, którą tu wypowiadam jako przypuszczenie ze wszelkimi ostrożnościami, sprawa tworzenia się wysięku byłaby tylko rozwinięciem normalnych w ustroju procesów odżywiania się komórek, byłaby czemś, co normalnie w ustroju istnieje i tylko uległo wzmoczeniu. Przedstawiałoby się to w ten sposób, że w skutek znacznie wzmożonego zapotrzebowania, do komórek śród błonkowych napływa znacznie więcej materiałów odżywczych (surowica); część z nich komórki „spożywają“ resztę wydalają: wysięk zatem byłby surowicą, mniej spożyte przez komórki białko, a sama sprawa tworzenia się wysięku normalną choć znacznie wzmożoną ilościowo czynnością zarodzi, czynnością wydalania z niej tego, co już zostało wyeksploatowane dla celów odżywiania się komórki.

W jednym przypadku zapalenia opłucnej niewątpliwie gościcowego pochodzenia (u chorego z ostrym gościcem stawowym) znalazłem dla N. całkowitego 0,688%, dla N niebiałkowego 0,0262%. Δ tego wysięku była nieco wyższa od Δ wysięków gruźliczych: wynosiła ona — 0,54°.

2. *Wysięki otrzewnej gruźlicze.*

T A B L I C A III.

N ^o	N cały	N niebiał- kowy	Substancja sucha	Δ	U W A G I
1	0,9576	0,0177	6,93	0,52	
2	0,8428	0,0252	6,52	0,52	ten sam chory co na tabl. VII Nr. 5.
3	0,4732	0,02996	3,95	0,53	C. g. 1013. W osadzie przeważają limfocyty.

Ś r e d n i a

N cały	N nieb.	Subst. sucha	Δ
0,7578%	0,0243%	5,8%	0,523°

Zestawiając powyższą średnią ze średnią dla surowicy, znajdziemy:

N cały	N nieb.	Subst. sucha	
1,36	0,046	9,61	Surowica
0,7578	0,0243	5,8	Wysięk.

I tu w porównaniu z surowicą widzimy, że wysięk różni się od surowicy znacznem rozwodnieniem; zarówno dla N całkowitego jak i dla suchej substancji cyfry w surowicy i w wysięku znajdują się w stosunku jak 1,7 : 1 to znaczy, że 10 objętości surowicy daje 17 objętości wysięku. Jeżeli porównamy średnie dla wysięków z opłucnej i otrzewnej (przy tej samej sprawie gruźliczej) to otrzymamy:

N cały	N nieb.	Subst. sucha	Δ
0,864	0,0251	6,29	0,523 opłucna
0,7578	0,0243	5,8	0,523 otrzewna.

Wynika z tego, że wysięk otrzewnej jest surowicą bardziej rozwodnioną t. j. więcej zubożałą w białko, niż wysięk opłuczny. Dotyczy to prawdopodobnie tylko części białkowych, ponieważ: 1) różnica w częściach azotowych niebiałkowych jest bardzo mała (0,0008% Vol) i 2) punkt zamarzania dla obu rodzajów płynów jest jednakowy $\Delta = -0,523^{\circ}$. Zestawiając dalej wysięk z otrzewnej i opłucznej pochodzące od tego samego chorego:

	N cały	N nieb.	Subst. sucha	Δ
opłuczna:	0,9044%	0,03144%	6,58	0,51° Tabl. VII.
otrzewna:	0,8428%	0,0252%	6,52	0,52° „ VIII.

znajdziemy, że różnią się one od siebie bardzo nieznacznie

3. Wysięki z powodu raka otrzewnej.

T A B L I C A IX.

Nr	N cały	N niebiał- kowy	Substancja sucha	Δ	U W A G I
1	0,588	0,021	3,6	0,56	Carc. oesophagi et peritonei.
2	0,5278	0,0206	3,47	0,55	
3	0,8904	0,0319	6,59	0,53	Płyn zawiera nieco krwi. Carc. uteri.
4	0,228	0,03304	2,095	0,53	
5	0,4886	0,03995	3,86	—	

Ś r e d n i a

N cały	N nieb.	Subst. sucha	Δ
0,5446%	0,0293%	3,923%	- 0,543 ^o

Ze względów bardzo zarozumiałych w przypadkach tego rodzaju nie mogłem wykonywać upustów krwi, to też brak tu nam danych da porównań z surowicą, cyfry bowiem dla surowicy, podane przezemnie wyżej przy omawianiu wysięków dotyczą ludzi normalnych. Możemy jednak z dużym prawdopodobieństwem sądzić, że osobniki powyższe, jako mniej lub więcej charłacze, miały krew nieco rozwodnioną. I tu — pomimo przypuszczalnego rozwodnienia krwi — uznać musimy znaczne rozwodnienie ew. zmniejszenie się ilości białka w surowicy na wytworzenie płynu wysiękowego. Być może, że część białka z surowicy, przy przechodzeniu jej przez pokłady komórek ku jamie otrzewnej, została pochłonięta przez komórki nowotworowe w celach czysto produkcyjnych, co wywołało zebranie się płynu jeszcze bardziej wodnistego, niż płyny wysiękowe gruzlicze. W płynach pochodzenia nowotworowego zawsze musimy się liczyć z większą lub mniejszą domieszką krwi: to właśnie spowodowało w przypadku Nr. 3 powiększenie się ilości zarówno substancji suchej jak i azotu całkowitego. Co się tyczy azotu niebiałkowego, to znajdujemy tu cyfry nieco wyższe niż dla wysięków. Być może, że rozpad komórek i uwalnianie się z ich zarodki uwieczonych w niej przed tem związków azotowych niebiałkowych i soli jest tego przyczyną. To również może być przyczyną, że punkt kryoskopowy tego rodzaju wysięków jest nieco wyższy od punktu kryoskopowego wysięków gruzliczych.

3. Płyny otrzewnowe w marskości wątroby zanikowej mają skład dosyć rozmaity. Ascites w marskości wątroby tworzy się w skutek przesiąkania płynu z obszaru v. portae do jamy otrzewnej. Jak wiadomo

v. portae przyjmuje krew z trzewiów za pośrednictwem: 1) v. lienalis (z v. gastricae i t. p.), 2) v. gastrica superior, 3) v. mesenterica superior (vv. colicae, ileocolicae, pancreatico-duodenalis, intestinales) i 4) v. mesenterica inferior. Z tego możemy już a priori wnosić, że skład płynów przy marskości będzie znajdował się do pewnego stopnia w zależności od składu krwi w pomienionych żyłach. Ponieważ zaś krew tych żył niesie do v. portae to, co zostało wchłonięte z kiszek, przeto składniki płynów w marskości mogą podlegać jakościowym i ilościowym modyfikacyom zależnie od tych lub innych ciał pokarmowych, ulegających wchłanianiu w kiszkaach. Potwierdzenie tego przypuszczenia znajdujemy w literaturze nowszej, mianowicie też w pracy SCHULZ'a i MÜLLER'a (D. Arch. für Klin. Med. T. 76, 2. 6) którzy badali skład płynów ascytycznych w marskości wątroby w zależności od mniej lub więcej obfitującej w azot ew. w białko i wodę dyety. Autorowie pomienieni znajdowali przy zwykłej dyecie następujące cyfry (w 100 ctm. płynów).

Extract. N. (t. j. N. niebiałkowy)	0,0301%
Białkowy N.	0,1484%
R a z e m .	<u>0,189%</u>

przy dyecie obfitującej w białko:

Extr. N.	0,0371%
Cały N.	0,2494%

przy dyecie ubogiej w białko

Extr. N.	0,0371%
Cały N.	0,1764%

Na zasadzie tych cyfr autorowie wyprowadzają wniosek, że im więcej pokarmów azotowych chory na marskość spożyje, tem więcej azotu znajdujemy w jego płynie ascytycznym, a nadto, że im mniej chory pije wody, tem mniej

wody znajdujemy w płynie. Czy istotnie dotyczy to tylko wody, czy np. znajdowane ilości soli mineralnych lub wodorów węgla, wchłanianych w kiszkiach nie spowodują wystąpienia w płynie większych ilości tych ciał, na to pytanie odpowiedzieć nie umiem, sądzę jednak, że jest to bardzo możliwe. U jednego z moich chorych (zupełnie przypadkowo) znalazłem w płynie ciało, redukujące Cu w płynie FEHLINGA (prawdopodobnie cukier). Mocz dawał też wyraźny odczyn na cukier. Chory ten był na diecie mieszanej, obfitującej w węglowodany i ani przed tem ani też potem żadnych objawów cukrzycy nie zdradzał. Tu notuję tylko fakt powyższy, nie chcąc go bynajmniej uogólniać. Powiem tylko, że gdybyśmy przy pomocy podawania cukru per os mogli wzmacniać zawartość cukru w płynie ascytycznym u chorych na marskość wątroby, to w ten sposób zyskalibyśmy niewątpliwie metodę rozpoznawania cyrrozy i odróżniania ascites e cyrrhosi od innych wylewów grzliczego np. lub rakowego pochodzenia.

Moje cyfry wykazują, że istotnie płyny cyrrotyczne mają skład bardzo rozmaity.

T A B L I C A X.

N ^o	N cały	N niebiałkowy	Substancja sucha	Δ	U W A G I
1a	0,2898	0,0294	—	—	} Ten sam chory. b w 12 dni po a.
b	0,2352	0,0364	—	—	
2	0,7308	0,0265	5,09	0,545	} Po nieudanej operacji Talma'y.
3	0,1878	0,0219	1,76	0,53	

Nr	N cały	N niebiał- kowy	Substancja sucha	Δ	U W A G I
4	0,1414	0,0238	1,61	0,535	Kobieta lat 36. Olbrzymia śledziona.
5a	0,63	0,02772	4,83	0,52	Płyny mętne, po upływie doby tworzą się małe skrzepy włóknika z krwią. b w 10 dni po a, c w 7 dni po b.
b	0,47	0,01865	4,46	0,53	
c	0,553	0,0235	4,22	0,53	
6	0,1416	0,02912	1,51	0,565	
7a	0,161	0,01747	1,45	0,525	
b	0,203	0,02654	1,89	—	Cukier w płynie i w moczu. b w 3 tyg. po a.
8	0,2842	0,0336	2,17	—	
9	0,1708	0,02324	1,803	0,50	Operatio Talma'y, mors. Na autopsyi wątroba zdrowa. W niej duży pęcherz bąblowca uciskający żyłę wrotną.

Z powyższej tablicy widzimy, że pod względem zawartości azotu całkowitego (ew. białka) i subst. suchej możemy płyny cyrrotyczne podzielić na 2 kategorie:

- 1) płyny, zawierające mało białka (1, 3, 4, 6, 7, 8, 9);
- 2) płyny, zawierające dużo białka.

Pomijając wpływ diety, który, jak widzieliśmy, wzmagą stosunkowo nieznacznie zawartość N. całkowitego w płynach cyrrotycznych, musimy doszukiwać się innych przyczyn, wzmagających ilość białka w płynach omawianych. Takimi przyczynami mogą być: 1) domieszka

krwi (jak w przyp. Nr. 5), lub też 2) towarzyszące nieraz marskości wątroby zapalenie otrzewnej „la péritonite membraneuse“ LANCEREAUX (patrz Maladies de foie et du pancreas 1899 Paris str. 300). Że przyczyny, powodujące zbieranie się w jamie otrzewnej w pewnych razach płynu, bogatszego w białko, muszą być trwałe, na to zdaje się wskazywać okoliczność, iż pomimo jednokrotnego wypuszczenia z jamy brzusznej płynu, obfitującego w białko, zbiera się płyn taki sam. Tak np. w przypadku Nr. 5 płyn wypuszczony w przerwach 10^o, resp. 7^o dniowej, zawierał zawsze duże stosunkowo ilości białka. I odwrotnie, w przypadku Nr. 1 i 7 ilość białka w płynie była stale niewielka. Oczywiście przypadki należące do typu płynów, bogatszych stosunkowo w białko, mogą przedstawiać nieraz poważne trudności rozpoznawcze, ze względu na to, że płyn w nich nie wiele różni się od płynów rakowych (Tabl. IX) lub gruźliczych (Tabl. VIII). Na zasadzie więc wyników pobieżnego badania na białko płynów otrzymanych z jamy brzusznej drogą nakłucia próbnego, trudno stawiać rozpoznanie marskości wątroby.

Tę samą niejednolitość, co w N. całkowitym widzimy w płynach cyrrotycznych i odnośnie do azotu niebiałkowego i punktu kryoskopowego. Zawartość azotu niebiałkowego w płynach cyrrotycznych waha się tu jak widzimy z Tablicy IX w granicach dosyć rozległych, bo od 0.017 do 0,036^o/_o, przyczem wahania azotu niebiałkowego u tych samych chorych są dosyć znaczne (porówn. Nr. 1 a i b, Nr. 5 a, b i c, Nr. 7 a i b Tabl. IX). Czy nie zależy to w całości od wprowadzanych pokarmów, na to pytanie nie mogę tu odpowiedzieć. Dosyć znaczne również wahania Δ płynów omawianych wynoszą od — 0,52^o do — 0,565. Tu wysokości Δ nie są zależne od większej lub mniejszej zawartości w płynach odnośnych N—niebiałkowego, co zresztą widzieliśmy już i dla innych płynów (porówn. Tabl. VII, VIII i IX).

4. Jako przejście od wysięków do przesięków, prócz płynów cyrrotycznych, zanotować tu muszę p l y n m l e c z-

ko wy, otrzymany od chorego CHEŁ., o którym powyżej już była mowa (Tabl. I Nr. 8). Płyn otrzymany drogą nakłucia opłucnej był zupełnie podobny do mleka i pod mikroskopem, prócz białych ciałek krwi, naładowanych silnie przełamującymi światło kroplami, zawierał muóstwo drobniutkich kulek tłuszczu, które pod wpływem eteru zlewały się w większe kulki, brązowiejące od kwasu osmowego. Płyn ten zawierał dużo tłuszczu i cukier. Taki sam płyn znajdował się w otrzewnej. Płyn otrzymany drogą nakłucia skóry kończyn dolnych (płyn obrzękowy, patrz niżej) był zupełnie czysty'

Skład płynu mleczkowego, otrzymanego z opłucnej był następujący.

N cały	N nieb.	Subst. sucha
0,476%	0,02587%	4,31%

Inni autorowie znajdowali cyfry nieco inne, jak to wykazuje poniższe zestawienie (cytow. według ST. MUTERMILCHA „Własności chemiczne i morfologiczne wysięków tłuszczowych”. Księga Jubileuszowa T. DUNINA 1904).

Nr	Autor	% Subst. suchej	% całkowitego	Skład płyn
1	ST. MUTERMILCH	8,360	0,99	Prawa jama opłucna.
2	NOEL PLATON	4,66	0,22	Ductus thoracicus.
3	REES	9,52	1,1	Ductus thoracicus.
4	NEUMEISTER		0,59 – 0,88	Rozmaitego pochodzenia.
5	CYBULSKI		0,64 – 0,8	

Nr	Autor	% Subst. suchej	% N. całkowitego	Skład płyn
6	HOPPE-SEYLER		0,58	Jama otrzewna
7	HASERBROECK		1,18	Jaua osierdzia
8	K. RZĘTKOWSKI	4,31	0,476	Jama opłucna

Z powyższego widzimy, że cyfry dla N. całkowitego (ew. białka) i substancji suchej są w płynach mlekczowych bardzo rozmaite. Nawet badania nad czystym mlekkiem z przewodu piersiowego (2 i 3) nie doprowadziły do rezultatów zgodnych. Badania ciężaru gatunkowego, dokonywane przez rozmaitych autorów dały także cyfry nader rozmaite. Tak zdaniem GORUP-BESANEZ'a ciężar właściwy mlekka wynosi od 1012 do 1022, zdaniem MUNK'a 1018—1025, zdaniem HAMMARSTEN'a 1007—1043 (!). Ciężar właściwy płynu badanego przezemnie wynosił 1016. Być może, że różnice te należy położyć na karb odżywiania danych chorych; moje cyfry zajmują stanowisko pośrednie, i jako takie mogą zatem dawać pojęcie o składzie mlekka u chorego z niezbyt silnemi zaburzeniami odżywiania, zatem o przeciętnym składzie mlekka.

Od tego samego chorego, drogą nakłucia silnie obrzękniętych słoniowatych kończyn dolnych, otrzymałem płyn obrzękowy przezroczysty, zlekka żółtawy. Skład jego był następujący:

N cały	N nieb.	Subst. sucha	C. g.	Δ
a) 0,2058%	0,0322%	2,09%	1010	0,575°.

w 2 miesiące później

N cały	N nieb.	Subst. sucha	C. g.	Δ
b) 0,203%	0,03836%	1,903%	1010	0,58°.

Jeżeli przyjmiemy, że obrzęk u Ch. powstał w tkance podskórnej tą samą drogą, co i w opłucnej i otrzewnej t. j. drogą mechanicznej przeszkody w odpływie limfy, to płyn powyższy musimy uważać za limfę, krążącą w szczelinach tkankowych jako t. zw. sok tkankowy. Jak to zobaczymy, w porównaniu z przesiękami jest on daleko bogatszy w białko i w części stałe. Za tem, że sok ten jest nagromadzeniem się czegoś niezmiennego, istniejącego fizyologicznie w tkankach, przemawia w każdym razie fakt, że skład jego był prawie stały: analiza druga dotyczy płynu, wydobytego w 2 miesiące po pierwszym nakłuciu (analiza a). Jeżeli porównamy chylus t. j. mleczko idące z kiszek, z sokiem krążącym w szczelinach tkankowych, to znajdziemy:

N cały	N nieb.	Subst. sucha	C. g.
0,203%	0,03836%	1,903	1010 sok
0,476%	0,02586%	4,31	1016 chylus,

t. j. że chylus zawiera dwa razy więcej białka niż sok tkankowy, który natomiast zawiera znacznie więcej N. niebiałkowego, jako ostatecznego produktu przemiany białkowej w komórkach ustrojowych unoszonego ze szczelin naczyń krwionośnych do nerek. Zaznaczyć muszę, że w dostępnej mi literaturze nie znalazłem wzmianki o składzie podobnego soku tkankowego, moje więc cyfry powyższe są dotychczas jedynymi, jakie dotyczą tego ciekawego przedmiotu.

III. Badania nad przesiękami.

1) Płyny obrzękowe otrzymywałem drogą nakłęcia kończyn dolnych przy pomocy specjalnych sączków (metoda patrz pracę ST. TRZEBICKIEGO „O operacyjnym leczeniu obrzęków przy hydrops anasarca 1903 Księga jubileuszowa T. DUNINA). Badałem je zazwyczaj na 2—3 dzień po zrobionem nakłuciu. Zbierano je do naczyń czystych, przepłukanych dokładnie wodą destylowaną i odnośnym płynem obrzękowym. Oczywiście użyte do badania płyny nie zawierały ani śladu krwi.

Skład tych płynów był następujący:

T A B L I C A XII.

N ^o	N cały	N białkowy	Substancja sucha	Δ	N białka	UWAGI
1	0,0784	0,035	1,8	0,56	0,0434	Dyscomp. cordis.
2	0,084	0,028	1,03	0,54	0,056	Ditto.
3	0,0803	0,0331	1,2	0,58	0,0472	Ditto.
4	0,0574	0,0235	0,509	0,52	0,0339	Ditto.
5	0,0533	0,02906	1,06	0,54	0,0242	Ditto.
6	0,066	0,04429	0,98	0,56	0,022	Ditto + Nephritis
7	0,0784	0,059	0,96	0,54	0,0194	Nephritis.
8	0,0812	0,07	1,105	0,57	0,0112	Nephritis.

Już pobieżny rzut oka na tablicę powyższą wskazuje, że przesięki podskórne (płyny obrzękowe) zawierają bar-

dzo nieznaczną ilość azotu całkowitego, i bardzo nieznaczną ilość N białka (od 0,0112% do 0,56%), przyczem przesięki pochodzenia niedomogowego zawierają stosunkowo nieco więcej azotu białkowego i nieco mniej azotu niebiałkowego, przesięki zaś pochodzenia nerkowego odwrotnie — nieco mniej N białkowego i nieco więcej N niebiałkowego,

Mianowicie:

	N białka	N niebiałka
Średnia dla przes. niedomogowych	0,042%	0,0296%
Średnia dla przes. nerkowych	0,015%	0,065%
Przesięk niedomogowy + nerkowy . .	0,022%	0,044%

Różnice w substancji suchej nie są tak znaczne. Przy sporych wahaniach subst. sucha wynosi:

dla niedomogi 1,12%
dla nephritis 1,032%.

Jak to wykazałem w pracy mej (Punkt zamarzania wysięków i przesięków Przegląd Lek. 1904, oraz Berliner Klin. Wochenschrift 1904) punkt zamarzania obrzęków niedomogowych jest naogół nieco mniejszy niż punkt zamarzania obrzęków w skutek zapalenia nerek. Wynosi on średnio:

△ przesięków pochodzenia nerkowego — 0,583°
△ „ „ „ niedomog. — 0,548°.

Powyższe dane rzucają nieco światła na powstawanie i istotę przesięków. Jak wiadomo przesięki powstają w tych stanach, kiedy nerki pozbawione są możności wydalania w dostatecznej ilości wody moczowej*). Wówczas

*) Mowa tu wyłącznie o przesiękach nerkowych i niedomogowych. Jaki jest mechanizm powstawania przesięków w stanach charłactwa, nie mogę tu tego poruszać. (przyp. aut.).

bilans krążenia wody w ustroju ulega zakłóceniu, które polega na tem, że daleko więcej wody ustrój spożywa niż wydala. Zaburzenie w stosunku ilościowym pomiędzy wodą spożywaną a wydalaną, powoduje zatrzymanie się wody w ustroju. W nerkach t. j. w kłębkach wydziela się ta woda, która znajduje się we krwi. W miarę tego, jak krew staje się uboższa w wodę, woda pozostająca po za układem krwionośnym przesącza się do naczyń krwionośnych, być może w skutek chwilowo zaburzonej równowagi w ciśnieniu osmotycznym pomiędzy zawartością naczyń włoskowatych, a cieczami pozanacyniowymi. Taki jest prawdopodobnie mechanizm wewnętrzny, regulujący zawartość wody we krwi. Jeżeli wyobrazimy sobie, że kłębki przestały wydalać wodę do kanalików moczowych, czy to w skutek zmian w nich zanikowo-zwyrodniających (nephritis), czy też w skutek zapchania ich krwią (zastoina), to wówczas woda nie będzie się wydalać na zewnątrz przez kłębki i zawartość jej we krwi tętnic nerkowych, a następnie i innych musi wzrastać (caeteris paribus t. j. przy niepowiększonym wydalaniu H_2O przez skórę z kałem, z wymiotami, przez płuca). Ponieważ w miarę wzrastania ilości wody we krwi następuje wzrastanie ogólnej masy krwi, przeto ciśnienie krwi w układzie krwionośnym musi wzrastać, jako proste następstwo voluminis sanguinis aucti. Być może, że poprostu owo volumen sanguinis auctum jest w zapaleniach nerek przyczyną przerostu serca lewego. W stanach dusznościowych dyskompensacyjnych — jak to już omówiliśmy wyżej, ilość substancji suchej powiększa się. Pomimo zatem chwilowego rozwodnienia krwi, następuje szybko wyrównanie, i krew — powiększona ilościowo w całej swej masie t. j. odnośnie i do części płynnych i zwłaszcza do osadu czerwonego — jest nawet gęstsza niż normalnie. W zapaleniach nerek kompensacyjne nowotworzenie (e respiratione laesa powiedziałbym) czerwonych krążków nie odbywa się i krew ulega powiększeniu w całej swej masie tylko kosztem powiększania się ilości

części płynnych. Następuje tu rozwodnienie krwi. Tak czy owak powiększanie się masy krwi dochodzi wreszcie do pewnych granic: układ krwionośny już więcej wody (ew. krwi) nie zmieści. Wówczas to zawartość płynna układu krwionośnego występuje po za jego ścianki i wylewa się bądź to do jam ciała (przesięki) bądź też pod skórę do szczelin (obrzęki). Skutkiem tego zjawiska przesiąkania, świadczącego tu o powiększonej masie krwi — ustrój jest zabezpieczony przed nadmiernem przepełnieniem układu krwionośnego zawartością aż po za granicę niezbędnej dla utrzymania życia sprawności mechanicznej serca i naczyń krwionośnych.

Zdawało by się a priori, że w stanach obrzękowych krew zawsze będzie rozwodniona. Że tak jest zgoła nie zawsze, na to zwracano uwagę, już niejednokrotnie (patrz LIMBECK l. c.). Moje cyfry, zestawione w tablicy poniższej pouczają, że w stanach obrzękowych pochodzenia niedomogowego krew jest prawie zawsze zgęszczona, w stanach zaś obrzękowych pochodzenia nerkowego krew jest zawsze rozwodniona.

T A B L I C A XIII.

Nr	N cały	N niebiałkowego	Substancja sucha	U W A G I
1	3,186	0,059	20,15	Obrzęki niewielkie.
2	3,729	0,057	23,00	Duże obrzęki.
3	3,7	0,052	22,98	Duże obrzęki nóg i krzyża.
4	3,7128	—	23,25	Olbrzymie obrzęki nóg krzyża i tułowia.

niedomoga

Nr	N cały	N białkowy	Substancja sucha	U W A G I
5	4,032	0,056	24,61	Obrzęki niewielkie. } „ nóg spore. } „ niewielkie. } Średnio dla niedomogi. } niedomoga
6	4,52	0,039	26,135	
7	3,9144	—	23,98	
	3,83	0,052	24,872	
1	2,9	0,09	18,0	} Obrzęki skutkiem zapale- nia nerek. } Średnio dla zapalenia nerek.
2	2,54	0,183	15,9	
3	2,548	0,103	16,1	
4	3,0576	0,087	19,97	
	2,76	0,116	17,49	

Wobec tego mamy prawo mniemać, że w stanach obrzękowych pochodzenia niedomogowego — w skutek znacznego i przeważającego wzmożenia się ilości części morfologicznych ew. hemoglobiny we krwi daleko mniej wody może się zmieścić w układzie krwionośnym i daleko prędzej dochodzi do obrzęków, co też istotnie widzimy często w klinice. Atoli i tu, zarówno jak i w stanach obrzękowych pochodzenia nerkowego, zwłaszcza zaś w tych ostatnich z układu krwionośnego przesącza się prawdopodobnie tylko woda (z rozpuszczonemi w niej ciałami białkowemi). Cyfry powyższe (Tabl. XII), otrzymane przezemnie dla płynów obrzękowych pouczają, że w przesiąkach tego rodzaju jest bardzo mało białka. Otóż na tej zasadzie jest rzeczą bardzo pra-

wdopodobną, że przesięki w istocie wcale białka nie zawierają i że to białko, które w nich znajdujemy, jest domieszką białka, znajdującego się przedtem w jamie do jakiej przesięk wystąpił. Innemi słowy, jeżeli by się nam udało otoczyć naczynie krwionośne „in statu transsudationis“ np. rurką szklaną i schwytać płyn przesiękowy, że tak powiem, in statu nascendi, to przekonalibyśmy się, że taki płyn przesiękowy in statu nascendi wcale białka nie zawiera. Dopiero do takich bezbiałkowych zrazu przesięków dołącza się domieszka białka rozpuszczonego, znajdującego się stale w jamie, do której przesięk nastąpił, tak jak np. czysta woda, wlewana do szklanki zwalanej błękitem metylenowym, zabarwi się już wtórnie na niebiesko. Inaczej bowiem niepodobna sobie wytłomaczyć, dla czego płyny obrzękowe zawierają tak mało białka. Proste rozumowanie potwierdza pogląd powyższy, zdobyty drogą badania płynów obrzękowych. I rzeczywiście: 1) przesięki występują wówczas, kiedy we krwi zbiera się nadmiar wody. Dotyczy to zwłaszcza zapaleń nerek („hydrops sanguinis“) chociaż i w stanach dyskompensacyjnych we krwi jest absolutny nadmiar wody t. j. tyle wody że już więcej nie do układu krwionośnego zmieścić się nie może („volumen totius sanguinis auctum“) i tylko nadmiar części stałych tę wzmożoną absolutnie ilość wody maskuje. Oczywiście, że ze krwi wystąpić może tylko to, czego w niej jest za dużo. Zubożała w białko krew chorych nerkowych — nie może tracić jeszcze białka na kosztą tworzenia się przesięków, któreby białko zawierały. Układ krwionośny tych chorych musi się pozbyć tylko tego, czego ma za dużo t. j. wody, nie zaś białka, którego zarówno w postaci surowicy jak i w postaci czerwonych krążków ma zamało. Tak więc okoliczność, że przesięk in statu nascendi nie zawiera białka jest tylko bardzo konsekwentnem biologicznie następstwem nadmiaru wody (stosunkowego—nephritis lub absolutnego—nledomoga) we krwi w sta-

nach obrzękowych. A nadto 2) wiemy, że normalne kłębki białka nie przepuszczają. Z chwilą, kiedy śródbłonek naczyń włoskowatych całego ciała bierze na siebie ich rolę, jak to właśnie bywa w stanach voluminis sanguinis aucti—byłoby nielogicznym przypuszczenie, że będzie on przepuszczał białko, rozpuszczone w plazmie krwi, którego i tak jest zbyt mało we krwi rozwodnionej.

Tak więc nietylko dane badania chemicznego przesięków i krwi w stanach obrzękowych, ale i powyższe dwa punkty rozumowania pouczają, że moje przypuszczenie, jakoby przesiek in statu nascendi nie zawierał białka — jest więcej niż prawdopodobnem. Cóż więc prócz wody zawiera taki bezbiałkowy narazie przesiek. To zależne jest od składu krwi. Widzieliśmy, że we krwi u chorych na zapalenie nerek ilość azotu niebiałkowego jest znacznie wzmożona. Odpowiednio do tego przesiek w nephritis zawiera nieledwie 2 $\frac{1}{2}$, raza tyle N. niebiałkowego, co przesiek w niedomodze, mianowicie:

Nephritis	Dyscompensatio
N. nieb. 0,065%	0,0296%

A nadto wyższy punkt kryoskopowy w płynach obrzękowych nerkowych w porównaniu z Δ płynów obrzękowych niedomogowych poucza, że przesiek nerkowy wynosi z układu krwionośnego prócz H_2O więcej molekuł, przyjmujących udział w ciśnieniu osmotycznym krwi. Tak więc z wielu względów rozpatrywany przesiek nerkowy jest aktem sui generis samoobrony ustroju przed przepełnieniem układu krwionośnego wodą i ciałami zatrzymanymi, przedstawia być może to samo, co normalnie jest wydzieliną kłębków i kanalików nerkowych t. j. ciecz bardzo zbliżoną do moczu. Przesięki otrzymane z wielkich jam ciała (otrzewna, opłucna) zawierają więcej białka niż powyżej rozpatrzone płyny obrzękowe. Zależy to niewątpliwie od obecności w jamach już a priori płynów białkowych, które jako domieszki do przesięków, wzmagają zawartość w nich azotu całkowitego.

T A B L I C A XIII.

Nr	N cały	N białkowy	Substancja sucha	△	U W A G I
1a	0,163	0,054	1,6	0,55	Krew. Substancja sucha 16,1 Nc. 2,548 N nieb. 0,103 VIA. Nephritis. b w 1½ miesiąca po a. Otrzewna.
b	0,196	0,036	1,82	0,64	
2	0,067	0,037	0,768	0,515	Duża biała nerka, otrzewna.
3	0,266	0,053	1,56	—	Nephritis interst. Dyscomp. Opłucna.
4	0,364	0,063	2,55	0,60	Neph. Surowica 0,902% N cał. 0,056% N nieb. △ surow. = — 0,60 △ moczu—0,78. Otrzewna.
5	0,5936	0,024	4,34	0,53	Dyskompens. Otrzewna.

W tablicy tej przypadek Nr. 2 odnosi się do kobiety z nephritis subacuta post combustionem bez niedomogi serca. Powtarza się tu to samo, co mieliśmy w płynach obrzękowych t. j. mamy tu zaledwie 0,03% N białkowego. W innych przypadkach ilość azotu białkowego jest dosyć znaczna, zwłaszcza w przypadkach czystej niedomogi (np. Nr. 5). Wpływa na to niewątpliwie zaburzenie krążenia w żyłach wrotnej (cirrhosis cardiaca, hepar muscatum).

Streszczając wszystko, co dotychczas powiedziałem dochodzę do następujących wniosków:

1) Krew zdrowego człowieka zawiera średnio 21,233 wagow. % substancji suchej, 3,5188% Vol. azotu całkowitego i 0,0469% Vol. azotu niebiałkowego. W stanach chorobowych wielkości te ulegają zmianom. Tak w stanach gorączkowych zakaźnych ostrych i przewlekłych, w stanach anemicznych znajdujemy rozwodnienie krwi. To samo rozwodnienie konstatujemy w zapaleniach nerek, gdzie dochodzi ono do maximum podczas mocznicy zwłaszcza w zapaleniach nerek przewlekłych.

2) W typowych przypadkach zapalenia płuc włóknikowego znajdujemy prócz rozwodnienia krwi podwyższenie się ilości N niebiałkowego we krwi a to prawdopodobnie w skutek rozpadu drogą autolizy wysięku w płucach.

3) Znaczne podniesie się ilości azotu niebiałkowego znajdujemy również w przypadkach zapaleń nerek, zwłaszcza w stanach mocznicowych, którym w ostrych zapaleniach nerek towarzyszy mniejsze rozwodnienie krwi i mniejsza zawartość we krwi N. niebiałkowego niż w przewlekłych zapaleniach nerek.

4) Objawy zgęszczenia krwi znajdujemy przy stanach dusznościowych, zwłaszcza przy rozedmie płuc. To zgęszczanie się krwi występuje głównie w skutek kompensacyjnego powiększenia się ilości osadu czerwonego we krwi (subst. suchej N. całkowitego).

5) Stanom obrzękowym pochodzenia nerkowego towarzyszy rozwodnienie krwi, stanom obrzękowym pochodzenia niedomogowego najczęściej krew normalna lub zgęszczona.

6) Wysięki surowicze są produktem przemiany surowicy krwi przez komórki śródbłonkowe błon surowiczych.

7) Przesięki nerkowe i niedomogowe in statu nascendi są prawdopodobnie tylko wodnym roztworem soli mineralnych i ciał azotowych niebiałkowych. Białko zaś, jakie zazwyczaj w nich znajdujemy, jest wtórną domieszką z tych jam, dokąd nastąpiło wylanie się przesięku, ponieważ przesięki powyższe in statu nascendi wcale białka nie zawierają.

Przyczynek do anatomii patologicznej
tak zwanej
RÓŻY BŁONY ŚLIZOWEJ
górnego odcinka
DRÓG ODDECHOWYCH.

podał

Dr. med. Zdzisław Dmochowski.

PROSEKTOR UNIWERSYTETU WARSZAWSKIEGO.

(Dokończenie).

Ścisłejsze badania nad tą kwestyą t. j. nad wyodrębnioną klinicznie różą krtani oraz innymi obrzękami pochodzenia zapalnego przeprowadził KUTTNER. Na podstawie dziewięciu obserwowanych przez siebie przypadków, autor dochodzi do wniosku, że wyodrębnianie róży krtani z pomiędzy obrzęków zapalnych pochodzenia infekcyjnego t. j. odróżnianie róży od flegmony, jest rzeczą niemożliwą. Przedewszystkiem specyficznego pasorzyta dla róży niema, gdyż jak dowiodły jego badania, rozmaite pasorzyty mogą dać obrazy identyczne z różą; powtóre, obrazy anatomiczne nie mogą również służyć za podstawę do odróżnienia tych dwóch spraw, jak to się dzieje na skórze. Na skórze zapalenie to przestajemy zwać różą a nazywamy flegmoną, z chwilą kiedy przechodzi ona na tkankę podskórną, a przejście takie daje się łatwo klinicznie i anatomicznie stwierdzić. W krtani podobnego podziału przeprowadzić nie można, gdyż, przedewszystkiem jej błona śluzowa jest zbyt cienką, by na niej jedynie mogło ograniczyć się zapalenie, a powtóre, że błona śluzowa bez wyraźnych różnic w budowie, przechodzi w tkanki leżące głębiej. Ostatecznie KUTTNER twierdzi, że sprawy zapalne w krtani, króre powstają pod wpływem działania infekcyi i przejawiają się zaczerwie

nieniem i obrzękiem, należy połączyć pod jedną nazwą laryngitis infectiosa acuta. Sprawa ta może przejawiać się pod rozmaitemi postaciami, zależnie od siły infekcyi i zmian jakim uległy tkanki. Pierwszy okres zatem KUTTNER nazywa stadium oedematosum laryngitidis infectiosae — postać, w której obrzęk i przekrwienie stanowią główne i prawie jedyne objawy zapalenia; drugi okres nazywa — stadium plasticum, przyczem zapalenie przejawia się przez nacieczenia drobnokomórkowe i wysięki; trzeci nareszcie okres — stadium suppurativum laryngitidis infectiosae służy jako określenie ropienia w tkankach miękkich krtani. Pierwszy okres autor identyfikuje z różą krtani, ostatni z tak zwanym laryngitis phlegmonosa. Badania kliniczne według KUTTNER'a nie mogą służyć za podstawę do podziału i do wyodrębnienia róży krtani. Praca KUTTNER'a jest w kwestyi tej najpoważniejszą, gdyż opierając się na etyologii i anatomii, wprowadza pewien ład i system, w zapatrywaniu się na tak zwane infekcyjne obrzęki t. j. ostre zapalenia krtani pochodzenia infekcyjnego, nie może jednak wykluczyć podziału opartego na obserwacyach klinicznych.

Co się tyczy etyologii róży krtani, to po ogłoszeniu prac MASSEI'ego, zajęli się tą kwestyą następujący badacze. Przedewszystkiem FASANO obserwował śmiertelny przypadek róży krtani i z wydzielin wyhodował paciorkowce FELEISEN'a; w tym samym roku (1886) identyczny rezultat badania ogłosił BIONDI. CARDONE znalazł też same pasorzyty przy pierwotnej róży gardzieli, która przeszła na krtani. W parę lat później spostrzeżenia te poparli SAMTER i HERZWELD. Wobec tego jednak, że paciorkowce FEHLEISEN'a zostały uznane za pasorzyty identyczne z tak zwanym paciorkowcem ropotwórczym, specyficzność pasorzytów dla róży krtani sama przez się upadła i za przyczynę zapalenia, został uznany streptococcus pyogenes. Badania KUTTNER'a dowiodły, że pasorzyt ten nie jest jedynym, który może wywołać różę krtani, gdyż w ob-

serwowanych przez siebie przypadkach, wyhodował on także gronkowce i inne gatunki. Zgadza to się z rezultatami bakteryologicznych badań róży skóry, gdyż BONOME i UFRÉDUCI, JORDAN, FELSENTHAL i inni, przy cierpieniu tem wyhodowali także gronkowce. Też same pasorzyty wyhodowano przy flegmonach gardzieli; nie cytuję odpowiednich prac, gdyż nie wchodzi to w zakres interesującej nas sprawy.

Sposoby i drogi, przez które pasorzyty te dostają się do błony śluzowej krtani, bywają bardzo rozmaite. Pod tym względem mamy następujące obserwacje. Znane nam są przypadki, w których ludzie dostawali róży krtani, stykając się z chorymi na różę skóry lub leżąc w pokojach, w których panowała róża. Takie przypadki głosili PORTER, DELAVAN, OBTUŁOWICZ, BARUCH, GERLING i inni. Następnie znane nam są przypadki, w których róża została przeniesiona przez produkty spożywcze: HUNTER, HALL, LAWSON ogłaszają przypadki, w których zachorowano na różę krtani po wypiciu mleka z fermy, której właściciel chorował na różę. Opisywano następnie różę krtani w rozmaitych sprawach wrzodziejących w jamie ustnej np. stomatitis ulcerosa luetica (DUBLER), w pierwotnem cierpieniu migdałów, języka, gruczołów na podstawie języka, gardzieli etc.

Co się tyczy zmian anatomicznych, to wszyscy zaznaczają, że róża krtani przejawia się przez mocne przekrwienie i obrzęk błony śluzowej, rzadziej przez powierzchowne ekskoryacje (KUTTNER) zmętnienia i naloty, które przechodzą w pęcherze (ZIEGLER, GOTTSTEIN, MASSEI, HERZFELD). Przejście róży krtani w flegmonę t. j. w ropienie rozwijające się w błonie podśluzowej, jest bardzo często opisywanem. Odpowiedniej literatury nie przytaczamy.

Zestawiając w krótkości wszystko, co w kwestyi róży górnego odcinka dróg oddechowych powiedzianem było otrzymujemy następujące dane.

Przedewszystkiem więc różę nosa obserwowano i opisywano wielokrotnie. Rozwija się ona zwykle jako cierpienie wtórne, komplikując różę twarzy, skóry przy wejściu do nosa, chroniczne katary nosa i ropne zapalenie zatok szczękowych. Przejawia się cierpienie to obrzmieniem i zaczerwienieniem błony śluzowej nosa, czasem tworzą się pęcherzyki na błonie śluzowej, owrzodzenia, a nawet ropnie w głębszych warstwach części miękkich wyścielających nos. Zaznaczają nawet, że sprawa może wywołać martwicę przegrody nosowej. Jako komplikację róży nosa opisywano różę twarzy, jamy nosogardzielowej, gardzieli, oraz ropne zapalenie jam szczękowych. Badania bakteryologiczne były przeprowadzane w nielicznych tylko przypadkach; zwykle wyhodowywano paciorkowce. Różę pierwotną w jamie nosogardzielowej obserwował jeden tylko autor; zaznacza on przytem, że błona śluzowa była zaczerwieniona i obrzmiała. Bardzo wielu jednak zaznacza, że róża z nosa przez jamę nosogardzielową przechodzi na gardziel i odwrotnie, z gardzieli przechodzi przez tęż samą okolicę na uszy i nos. Chociaż więc bezpośrednich obserwacji niema, to jednak o różę jamy nosogardzielowej mówiono wiele. Róża gardzieli może rozwijać się pierwotnie, chociaż najczęściej bywa wtórną i przechodzi na okolicę tę, z krtani, jamy ustnej, języka oraz jamy nosogardzielowej. Jeżeli zaczyna się pierwotnie w gardzieli, to najczęstszym punktem jej wyjścia są migdały i gruczoły chłonne na podstawie języka. Zmiany anatomiczne tu obserwowane polegają na powstawaniu pęcherzyków, powierzchownych owrzodzeń i owrzodzeń głębszych. Jeżeli sprawa przechodzi na warstwy głębsze, to tworzą się ropnie. Na migdałach obserwował wielokrotnie naloty bardzo podobne do dyfterytycznych, tak, że po przejściu róży z gardzieli na skórę twarzy, opisywano ją jako samodzielłą komplikację dyfteryi. Badania bakteryologiczne przeprowadzano wie-

lokrotnie przy róży gardzieli, wyhodowywano zawsze paciorkowce.

Różę krtani bardzo niedawno wyodrębniono z grupy spraw obrzękowych pochodzenia zakaźnego; nie uznano jej jednak za sprawę samodzielną, lecz jedynie za pewien okres zapalenia zakaźnego. Zapalenie to w niektórych przypadkach może zatrzymać się na tym okresie, w niektórych zaś przyjmuje postać cięższą, przechodzi na warstwy głębsze i daje obrazy flegmony. Róża w krtani rozwija się często pierwotnie, częściej niż w innych miejscach górnego odcinka; notowano jednak wielokrotnie i wtórną różę krtani przy róży gardzieli, jamy ustnej i nosowej. Anatomicznie przejawia się róża krtani przez bardzo mocne zaczerwienienie błony śluzowej, i obrzęk dochodzący nieraz do tego stopnia, że chory dusi się, jeżeli na czas nie była zrobiona tracheotomia. Niektórzy opisują powierzchowne ekskoryacje w krtani i zmętnienie nabłonków. Badania przeprowadzone w wielu przypadkach róży wskazują, że cierpienie to powstaje najczęściej pod wpływem działania paciorkowców, chociaż wyhodowywano także gronkowce i inne pasorzyty. Z tego krótkiego zestawienia widzimy, że określenie róży na błonach śluzowych dróg oddechowych, jej obrazy kliniczne oraz etyologia są już zupełnie opracowane, brak jedynie ściślejszych badań mikroskopowych.

Zestawiając ze sobą obrazy makroskopowe, spostrzegane w obu naszych przypadkach widzimy, że różnią się one od siebie mało; przedewszystkiem w obu przypadkach, o ile się zdaje, róża zaczęła się od wejścia do nosa i rozszerzyła się jednocześnie na skórę twarzy i na błonę śluzową; w przypadku pierwszym początek taki był bezpośrednio obserwowany; w przypadku drugim do ta-

kiego przypuszczenia, upoważniają nas zmiany stwierdzone na sekcji. Zmiany, jakie widzieliśmy na błonach śluzowych polegały głównie na ich przekrwieniu i obrzęku; zmiany te dawały się spostrzegać zarówno w nosie, jak i jamie nosogardzielowej, gardzieli i krtani. Prócz tego w obu przypadkach widzieliśmy zmętnienia nabłonków, powierzchowne ekskoryacje i śluzoworopną wydzielinę pokrywającą błony. W jednym przypadku widzieliśmy cienkie włóknikowe naloty, pokrywające foveam Rosenmüller'a i migdały gardzielowe. W obu przypadkach wykryliśmy ropienie w zatokach szczękowych. Zmiany wykryte na błonie śluzowej wyściełającej te zatoki, były w obu przypadkach bardzo do siebie zbliżone i różniły się jedynie tem, że w jednym przypadku wykryliśmy płaskie pęcherzyki wypełnione mętnym płynem. W obu nareszcie przypadkach z wydzieliny wyhodowaliśmy paciorkowce.

Tak drobne różnice jak obecność cienkich nalotów włóknikowych i pęcherzyków w jamie szczękowej, wobec jednakowych zmian innych i wykrycia jednego czynnika etyologicznego, sądzę, że upoważniają nas do uznania w obu przypadkach sprawy chorobowej za identyczną.

Badaniu mikroskopowemu przedewszystkiem poddałiśmy skórę przy wejściu do nosa, a raczej przejście skóry w błonę śluzową. Jak czytelnik przypomina sobie, wejście to było owrzodziałe, pokryte strupami, z pod których zaczęła się ukazywać ropa. Badanie mikroskopowe nie wykryło tu zmian odpowiadających zmianom widywanym w róży skóry lecz obrazy spotykane przy przewlekłym wrzodziejącym zapaleniu. Na miejscu owrzodzenia skóra była więcej niż do połowy swej grubości zniszczona; duo owrzodzenia—pokryte masą rozpadową, składającą się z drobnych, nie barwiących się ziarenek, pośród których widoczne były ziarenka barwiące się mocno hematoksyliną i stanowiące resztki rozpadłej chromatyny jąder; pośród mas rozpado-

wych przy odpowiednim barwieniu, dawały się wykryć najrozmaitsze postacie pasorzytów, pomiędzy którymi przeważały pojedyncze kokki; paciorkowce wykryto tu w bardzo małej ilości, a w dodatku nie w masach rozpadowych, lecz w tkance leżącej bezpośrednio pod niemi. Pod masami rozpadowemi wykryto dość grubą warstwę tkanki ziarninowej, spotykano liczne białe ciała krwi, przeważnie jednojądrowe; ciała te zebrały się w wielkiej ilości pod warstwą graulacyi i infiltrowały pod postacią szerokiego pasa tkankę podskórną. Jak widzimy więc owrzodzenie przy wejściu do nosa było pokryte ziarniną a zatem nie świeże; sprawa jednak zapalna w miejscach tych była mocnego nasilenia i rozpad postępował dalej, gdyż owrzodzenie było pokryte masami rozpadowemi.

Zmiany mikroskopowe spostrzegane w błonie śluzowej nosa, mianowicie na przegrodzie oraz ścianach zewnętrznych, były stosunkowo niewielkie. Nabłonek po większej części zachowany, chociaż w wielu miejscach zmieniony. Najmniejszym zmianom uległ nabłonek tylnych części jamy nosowej; w okolicy tej wszystkie jego warstwy były zachowane, migawki doskonale widoczne, za objaw zaś anormalny można było uważać nadmierną ilość komórek, ulegających śluzowemu zwyrodnieniu i pewną ilość leukocytów, leżących małemi grupami pośród komórek nabłonkowych. Przysuwając się bliżej ku wejściu do nosa, zmiany w warstwie nabłonkowej były widoczniejsze. Przedewszystkiem więc w wielu miejscach były zniszczone powierzchniowe warstwy nabłonka, zachowane zaś były tylko komórki warstw najgłębszych, tak, że błona śluzowa w wielu miejscach była pokryta jedną warstwą okrągłych dużych komórek nabłonkowych, które gdzieś tam tylko układały się w dwie warstwy. Komórki te na preparatach mikroskopowych nie przylegały szczelnie jedna do drugiej, co tłumaczy się prawdopodobnie skurczeniem się ich ciała pod wpływem środków utrwa-

lających. W tych samych okolicach t. j. w przedniej części jamy nosowej spotykaliśmy się także z zupełnym brakiem warstwy nabłonkowej; zaznaczyć jednak musimy, że miejsc takich było niewiele i że braki te dotyczyły ściśle ograniczonych przestrzeni. Nabłonek na brzegach takich ekskoryacji w niczem nie różnił się od nabłoneków sąsiednich okolic.

W całym nosie nabłonek był pokryty warstwą śluzu, w którym znajdowała się niewielka ilość leukocytów i znaczna ilość rozmaitych pasorzytów. W miejscach, gdzie nabłonek był złuszczonej, wydzielina ta ściśle przylegała do błony śluzowej i zawierała wielką ilość leukocytów i pasorzytów, przeważnie paciorkowców.

Warstwa szklista leżąca pod nabłonkiem była, na całej przestrzeni, prawie niezmieniona. W warstwie tej uderzało to jedynie, że w wielu miejscach widzieliśmy w niej leukocyty, które leżały jakby w ściśle ograniczonych przestrzeniach. Miejsca takie przypominały bardzo budowę chrząstki szklistej. Tam, gdzie potworzyły się ekskoryacje, warstwy szklistej nie mogliśmy zauważyć wcale.

W miejscach, gdzie nabłonek nie był złuszczonej, zmiany spostrzeżone w luźnej tkance łącznej, leżącej pomiędzy warstwą szklistą i gruczołową, polegały na tem, że włókna jej wydawały się porozsuwane, komórki stałe łącznotkankowe powiększonymi, ilość leukocytów nie wzmożoną, a naczynia krwionośne przepełnionymi krwią. Porozsuwanie się włókien szczególnie wyraźnie dawało się spostrzegać na tylnych końcach dolnej muszli, na dolnych brzegach obu muszli, oraz w brodawkach na przegrodzie nosowej. Tu szczególnie objaw ten był widoczny, a nawet w wielu brodawkach, w przestrzeniach pomiędzy włóknami, można było zauważyć drobne ziarenka ściętego białka wysięku surowiczego. Naczynia krwionośne, jak wspominaliśmy, były porozszerzane i wypełnione krwią. Objaw ten dawał się stale spo-

strzeżać na całej przestrzeni błony śluzowej nosa i występował szczególnie wyraźnie u wierzchołków brodawek, a także w miejscach, gdzie nabłonek był złuszczone, lub gdzie były zachowane tylko najgłębsze jego warstwy. W miejscach tych, w powierzchniowych warstwach często bardzo napotykaliliśmy wylewy krwawe.

W tkance łącznej, pod ekskoryacjami znajdowaliśmy już znaczne zmiany. Przedewszystkiem w powierzchniowych warstwach stale widzieliśmy wielką ilość paciorkowców, które po części leżały pojedynczo, po części małymi grupami (Fig. 1 b.) przeważnie w szczelinach wypełnionych wysiękiem surowicznym (Fig. 1 c.). Ilość leukocytów i w tych miejscach była niewielką (Fig. 1 d.); komórki stałe były znacznie powiększone (Fig. 1 c.). Na całej przestrzeni pomiędzy włóknami tkanki łącznej, wyraźnie widoczną była drobniotka siateczka włóknika (Fig. 1 f.), która zajmowała całą przestrzeń od powierzchni błony śluzowej aż do warstwy gruczołowej. Siateczka ta składała się z nitek rozmaitej grubości, zgrupowanych najgęściej naokoło naczyń krwionośnych. W różnej skórze, widzimy zwykle wielką ilość paciorkowców w porozszerzanych naczyniach chłonnych. Tu objaw ten dał się z trudnością stwierdzić, w bardzo niewielu bowiem miejscach znaleźliśmy pasorzyty w naczyniach chłonnych i to częściej w warstwach głębszych t. j. w warstwie gruczołowej a nawet ciałach jamistych. Brak tego objawu nie przemawia tu jednak przeciwko róży, gdyż w jamie nosogardzielowej, zatokach szczękowych, gardzieli i krtani występował on niezmiernie wyraźnie.

Warstwa błony śluzowej, w której leżą gruczoły, była mało zmienioną; uderzało jedynie to, że prawie wszystkie komórki gruczołowe były w okresie wydzielania śluzu i że tkanka łączna, otaczająca gruczoły, uległa drobno-komórkowemu nacieczeniu w stopniu większym, niż to bywa normalnie.

Przy opisie obrazów makroskopowych zaznaczyliśmy, że w zatokach szczękowych znaleźliśmy ropę, że błona śluzowa okolic tych była mocno zgrubiała, obrzękła, czerwona, pokryta wylewami krwawymi i drobnymi powierzchownymi owrzodzeniami; błona śluzowa dolnych części była pokryta biało szaremi nalotami, które przedstawiały się pod postacią ściśle ograniczonych, wystających nad powierzchnią plam, lub pęcherzykami wypełnionymi mętnym płynem. Naloty te przy lekkim dotykaniu nie dawały się zdjąć. Do badań mikroskopowych wzięto przede wszystkim te miejsca, gdzie leżały pęcherzyki i naloty.

W miejscach, gdzie potworzyły się pęcherzyki, błona śluzowa była bardziej zgrubiała niż w innych okolicach. Przednia t. j. wypuklająca się ściana pęcherzyka składa się z cienkiej warstwy słabo nacieczonej tkanki łącznej (Fig. 2 a.), pokrytej mocno zmienionym nabłonkiem. Zmiany te polegały na tem, że została zachowaną jedynie najgłębsza warstwa komórek, które były porozdzielane jedna od drugiej, nie przylegały szczelnie do siebie i w wielu miejscach były częściowo oddzielone od leżącej pod nimi tkanki łącznej (Fig. 2 b.). Sam pęcherzyk, który przy badaniu makroskopowym przedstawiał się jako jedna jama wypełniona płynem, okazał się przy badaniu mikroskopowym zbiorowiskiem kilkunastu drobnutkich jam (Fig. 2 c.) pooddzielanych jedna od drugiej przez bardzo cienkie pasma tkanki łącznej (Fig. 2 d.). Pasemka te składały się z pęczków tkanki łącznej z porozsuwanymi włóknami (Fig. 3 d.) mocno powiększonymi komórkami stałymi (Fig. 3 b.) i niewielkiej ilości leukocytów (Fig. 3 a.). Światło pęcherzyków było wypełnione płynem surowicznym, i niezmierną ilością paciorkowców (Fig. 3 e), do których domięszało się nieco leukocytów, ulegających rozpadowi (Fig. 2 f.). Paciorkowce umiejscawiały się głównie na ścianach pęcherzyków, gdzie tworzyły czasem całe kępy, lecz znaczną ilość znajdowaliśmy ich także w płynie suro-

wiczym. Tkanka łączna leżąca pod pęcherzykiem, była mało zmieniona: włókna jej były widocznie porozsuwane, nacieczenie zapalne było bardzo niewielkie, przyczem leukocyty gromadziły się przeważnie naokoło naczyń krwionośnych (Fig. 2 f.). Pośród tak zmienionej tkanki znajdowaliśmy w wielu miejscach paciorkowce, rozsiane pomiędzy włóknami pojedynczo lub też pod postacią kępek (Fig. 2 h.).

Miejsca, które przy badaniu makroskopowem wydawały się pokryte szaro żółtymi nalotami, okazały się przy badaniu mikroskopowem powierzchniami owrzodzeniami, pokrytymi siatką włównika, pośród której znajdowaliśmy wielką ilość paciorkowców. Siateczka wysięku tego łączyła się bezpośrednio z niezmiernie delikatną siatką takiegoż wysięku w samej błonie śluzowej. Wysięk był bardzo podobny a raczej identyczny z wysiękiem włóknikowym, opisanym w błonie śluzowej nosa. Nacieczenie zapalne w miejscach, gdzie powitał się włóknik, było bardzo niewielkie; paciorkowce zaś były tam rozsiane w wielkiej ilości, przeważnie pojedynczo.

Znajdowaliśmy jednak i inne ogniska zapalne w błonie śluzowej, jamy szczękowej, mianowicie takie, w których widocznem było nagromadzenie się wysięku ropnego. Nie były to już zupełnie sformowane ropnie, lecz ogniska bardzo mocnego nacieczenia leukocytami, pośród których zachowane jeszcze były porozsuwane włóknienka miejscowej tkanki łącznej. W ogniskach tych, znajdowaliśmy również paciorkowce zwykle zbite w duże kłęby. Ogniska takie wystawały nieco nad powierzchnię błony śluzowej, przynajmniej na wykończonych preparatach mikroskopowych, i były oddzielone od światła jama cienką słabo nacieczoną warstwą tkanki łącznej i nabłonkiem tak samo zmienionych jakim był nabłonek na powierzchni pęcherzyków.

W innych miejscach uderzało jedynie porozsuwanie włókiem tkanki łącznej, bardzo mocne przepełnienie krwią

naczyń krwionośnych, drobne wylewy krwawe i niewielkie nacieczenie zapalne naokoło gruczołów. W gruczołach śluzowych wyraźnych zmian nie byliśmy w stanie zauważyć. Naczynia chłonne były w wielu miejscach, a szczególnie bliżej powierzchni mocno porozszerzane i często szczelnie wypełnione paciorkowcami.

Na błonach śluzowych, innych zatok mianowicie czołowej, klinowej i sitowej, wyraźniejszych zmian nie wykryliśmy. Jedynie w zatokach sitowych, błona śluzowa była pokrytą niewielką ilością śluzu, w której znaleźliśmy paciorkowce i pojedyncze kokki.

W jamie nosogardzielowej zmiany makroskopowe jak wiemy, były niewielkie i ograniczyły się na zaczerwienieniu, obrzmieniu błony śluzowej oraz utworzeniu się cienkich nalotów w fovea ROSENMÜLLER' i przy wejściu do trąbek Eustachiusza. Przy badaniu mikroskopem, wykryliśmy tu o wiele głębsze zaburzenia i poważniejsze zmiany niż na błonie śluzowej nosa.

Najpoważniejszym zmianom uległy te miejsca, w których pod nabłonkiem leży tkanka adenoidalna t. j. strop, fovea ROSENMÜLLER' i, wargi trąbek Eustachiusza i błona śluzowa wewnątrz trąbek; tę ostatnią rozumie się mogliśmy zbadać tylko o tyle, o ile dała się ona wyciąć podczas sekcji t. j. do wejścia w kośćec czaszki. Zmiany jakie w powyższych okolicach wykryliśmy, polegały na tem, że nabłonek prawie na całej przestrzeni był zniszczony, gdzieniegdzie tylko zostały zachowane drobne wysepki, składające się z najgłębszych warstw komórek nabłonkowych; nawet w kryptach gruczołu LUSCHKA' i tak zwanych migdałów trąbkowych (trąbek Eustachiusza) nabłonek nie byliśmy w stanie wykryć; błona śluzowa, wyściełająca wejście do trąbek i części trąbek, była również pozbawiona nabłonka. We wszystkich tych miejscach bezpośrednio od powierzchni, zaczynała się warstwa tkanki adenoidalnej lub bardzo mocno nacieczona leukocytami tkanka łączna, która tak zlewała się z nieco głębiej leżącą tkanką adenoidalną,

że w budowie niepodobna było wykryć pomiędzy nimi żadnej różnicy. Tu właśnie znajdowaliśmy największe zmiany, gdyż w wielu bardzo miejscach powierzchowne warstwy tkanki tej uległy martwicy, co przejawiało się przez utratę zdolności barwienia się i drobnoziarnisty rozpad siateczki oraz leukocytów; ogniska te zaczynały się stale od powierzchni błony śluzowej i nie zagłębiały się zbyt daleko, tak, że nie przechodziły jednej trzeciej części warstwy tkanki adenoidalnej. W ogniskach uległych martwicy, wykryliśmy wielkie ilości paciorkow, tak, że miejsca te na preparatach mikroskopowych, barwionych według metody WĘIGERT'a dawały się gołym okiem rozpoznać, ponieważ były na niebiesko zabarwione. Miejsca uległe martwicy przy badaniu makroskopowym pokryte szaremi nalotami. Tkanka adenoidalna, leżąca głębiej, wyraźnie zmienioną nie była (Fig. 4 a.); guziczki jej limfatyczne tak zwane follikuły, były może bardziej wyraźnie określone, niż to zwykle bywa, a środkowe ich części t. z. keimzentr'y składały się prawie wyłącznie z dużych komórek o wielkim słabo barwiącym się jądrze. Budowa ta właściwie jest normalną, zasługuje tu jednak na zaznaczenie, gdyż występowała szczególnie wyraźnie. Pośród tkanki adenoidalnej w wielu bardzo miejscach drobne naczynia chłonne, wypełnione były paciorkowcami.

Tkanka łączna, leżąca pod warstwą tkanki adenoidalnej, była bardzo mało zmienioną. Na zaznaczenie zasługuje fakt, że tu właśnie naczynia chłonne były mocno porozszerzane i przepełnione paciorkowcami. Obraz ten był tak uderzający, że podajemy go na rysunku (Fig. 4 c.).

Błona śluzowa innych okolic jamy nosogardzielowej t. j. tam, gdzie niema tkanki adenoidalnej, była bardzo mało zmienioną; nabłonek był wszędzie zachowanym. Tkanka łączna, leżąca pod nabłonkiem nie była zmienioną; znajdujące się tu naczynia krwionośne, były rozszerzone i przepełnione krwią; naczynia chłonne były również rozszerzone

i większa część z pomiędzy nich była wypełnioną paciorkowcami.

Zmiany anatomiczne, jakie widzieliśmy w gardzieli, były identyczne ze zmianami opisanymi w jamie nosogardzielowej i tu bowiem największym zaburzeniem uległy te miejsca, w których leżą większe zbiorowiska tkanki adenoidalnej, a zatem migdały gardzielowe części bocznych ścian gardzieli i podstawa języka.

Zmiany w migdale gardzielowym były niezmiernie charakterystyczne, dla tego też podajemy rysunek cięcia przeprowadzonego przez cały migdał w powiększeniu 6 (Fig. 5). Jak widzimy na nim, powierzchnia migdała jest pokrytą mało zmienionym nabłonkiem (Fig. 5a), który przechodzi do krypt, lecz prawie zaraz po wejściu do wnętrza migdała znika zupełnie (Fig. 5 b.). Nawet w tych miejscach, gdzie przy makroskopowym badaniu wydawało się, że powierzchnia migdałów jest pokrytą cienkim szarym nalotem, nabłonek był zachowany i prawie nie zmieniony, tak, że nalotów składających się z wysięku włóknika nie spotkaliśmy wcale. Naloty widziane gołym okiem były prawdopodobnie ogniskami zmętniałego nabłonka lub też warstwą zgęstniałego śluzu, który został usunięty przy przygotowywaniu preparatów mikroskopowych. Wszystkie krypty w migdale były zupełnie pozbawione nabłonka (Fig. 5 c.). Tkanka adenoidalna, leżąca naokoło krypt, uległa w wielu miejscach martwicy, miejsca te na rysunku widoczne są pod postacią jasno różowych ognisk, zasianych kropkami niebieskimi (Fig. 5 d.). Ognisk takich jest tak wiele, że tylko gdzieśgdzie stosunkowo mało zmieniona tkanka adenoidalna tworzy ścianę krypty (Fig. 5 e.). Tkanka łączna, leżąca pod tkanką adenoidalną (Fig. 5 f.) jest prawie wcale niezmienioną. Przy powiększeniu większem widzimy, że ogniska uległe martwicy przedstawiają się tak samo jak to opisaliśmy w jamie nosogardzielowej: barwią się one słabo i składają się z drobnoziarnistej masy rozpadowej (Fig. 6 d.) pośród

której leży wielka ilość paciorkowców (Fig. 6 b.). Godnym zaznaczenia jest fakt, że w tych miejscach, gdzie martwica tkanki adenoidalnej zaszła tak głęboko, że zajęła okolicę guziczków limfatycznych — follikułów, te ostatnie zachowały się bardzo odpornie w stosunku do szerzenia się pasożytów oraz ich zabójczej działalności; spotykaliśmy bowiem w wielu bardzo miejscach pośród ognisk martwicowych pojedyncze guziczki limfatyczne, otoczone wielką ilością pasorzytów, barwiące się jednak dobrze i najwidoczniej żyjące. W guziczkach tych nie udało nam się nigdy wykryć pasorzytów (Fig. 6 c.). Resztki tkanki adenoidalnej, leżące pod massami rozpadowymi były normalne (Fig. 6 e.). Gdzieniegdzie tylko w naczyniach chłonnych znajdowaliśmy paciorkowce. Tkanka łączna, leżąca pod tkanką adenoidalną, była mocniej nacieczoną leukocytami niż to zwykle bywa (Fig. 6 f.), a naczynia jej chłonne były porozszerzane i przepełnione paciorkowcami (Fig. 6 g.).

Gruczoły limfatyczne na bocznej ścianie gardzieli były najwidoczniej powiększone; pokrywający je nabłonek był zachowany, lecz pomiędzy jego komórkami leżała wielka ilość leukocytów. W samych gruczolach limfatycznych pasorzytów nie znajdowaliśmy, naokoło zaś w naczyniach chłonnych była wielka ilość paciorkowców. Woreczkowate gruczoły na podstawie języka były tak samo zmienione jak migdały. Wyściełający je nabłonek był prawie wszędzie zniszczony, a na powierzchni znajdowaliśmy drobne ogniska martwicy identyczne z widzianymi w migdałach i jamie nosogardzielowej.

W miejscach, gdzie błona śluzowa gardzieli nie zawiera tkanki adenoidalnej, nabłonek zachowywał się rozmaicie. Po większej części był on zachowany, w wielu jednak miejscach, górne jego warstwy były oddzielone, pozostały tylko głębsze; gdzieniegdzie nabłonek był zupełnie zniszczony, tak, że potworzyły się ekskorcyacje. Brzeży tych powierzchniowych owrzodzeń nie były wcale wznie-

sione i żadnego nacieczenia zapalnego nie byliśmy w stanie tam wykryć; po prostu tak, jak to przedstawiono na rys. 7, warstwa nabłonkowa (Fig. 7 b.) w pewnym miejscu przerywała się, przyczem komórki leżące na samym brzegu barwiły się gorzej i stawały się mniej wyraźnymi. (Fig. 7 c.). Dno ekskoryacji było stale pokryte warstwą śluzu, w której znajdowaliśmy wielką ilość paciorkowców i rozmaitych innych pasorzytów (Fig. 7 e.); gdziekolwiek można było spotkać paciorkowce pośród komórek tkanki łącznej, stanowiącej dno owrzodzenia lecz tylko w najbardziej powierzchownych warstwach. Tkanka łączna pod nabłonkiem, a także w miejscu ekskoryacji nie była wyraźnie zmienioną: nacieczenie zapalne było bardzo nieznaczne; porozsuwania się jej włókien również trudno było stwierdzić; najwybitniejszym może było mocne rozszerzenie naczyń krwionośnych i chłonnych, przyczem te ostatnie w wielu miejscach były przepełnione paciorkowcami.

Najmniej może wyraźnymi były zmiany spostrzegane przy badaniu krtani. Błona jej śluzowa była na całej przestrzeni pokryta ropiastym śluzem, w którym znajdowaliśmy wielką ilość rozmaitych pasorzytów, głównie jednak paciorkowców (Fig. 8 b.); nabłonek był zachowany względnie dobrze, gdziekolwiek tylko powierzchowne jego warstwy były zniszczone (Fig. 8 c.). Głębiej leżąca tkanka łączna błony śluzowej (Fig. 8 d.) była bardzo słabo nacieczona leukocytami, włókna jej były porozsuwane, naczynia chłonne i krwionośne mocno rozszerzone (Fig. 8 c. e.) W jednym tylko miejscu przy samem wejściu do zatoki Morgani'ego, znalazłem, zaraz pod nabłonkiem, dwa niewielkie ogniska bardzo mocnego nacieczenia zapalnego (Fig. 8 f.); w środku tych ognisk wykryto przy odpowiednim barwieniu wielką ilość paciorkowców (Fig. 8 g.). Według wszelkiego prawdopodobieństwa są to poczynające się ropnie.

Zestawiając obrazy makroskopowe, z rezultatami badań mikroskopowych, przeprowadzonych w dwóch przy-

padkach róży górnego odcinka dróg oddechowych, dochodzimy do następujących wniosków.

Zmiany makroskopowe, napotymane na błonie śluzowej nosa, polegają głównie na mocnym jej zaczerwienieniu oraz obrzmieniu; zdarza się jednak, że powstają powierzchniowe ekskoryacje a nawet nieco głębsze owrzodzenia. Zmiany te występują jako następstwo surowiczego zapalenia błony śluzowej, które przejawia się przez mocne przekrwienie i nagromadzenie się wysięku w tkankach powierzchniowych warstw. W wielu jednak miejscach a szczególnie pod powierzchniami owrzodzeniami w tkankach odkłada się wysięk włóknikowy.

Zmiany spostrzegane w błonie śluzowej wyściełającej zatoki jamy szczękowej, wskazują na cięższą formę rozwijającego się tu zapalenia, co tłumaczy się zatrzymaniem wydzieliny, a zatem stalszem i energiczniejszym działaniem czynników chorobotwórczych. Przedewszystkiem więc tworzą się tu pęcherze wypełnione płynem surowicznym, zawierającym wielką ilość paciorkowców; następnie nabłonek wyściełający jamy, bywa znacznie zmieniony na całej przestrzeni, co wyraża złuczeniem się powierzchniowych jego warstw; w niektórych miejscach cała warstwa nabłonkowa bywa zniszczoną tak, że tworzą się powierzchniowe ekskoryacje. Miejsca te są czasami pokryte ropną wydzieliną i pasorzytami, czasami zaś tworzą się na nich naloty włóknikowe. Naloty zwykle nie są tak obite i grube jak to bywa przy zapaleniach włóknikowych. Powierzchnowe owrzodzenia często bardzo zagłębiają się i tworzą prawdziwe wrzody ze wzniesionami brzegami i szarem dnem. Głębsze a nawet najgłębsze warstwy błony śluzowej jamy szczękowej bywają również przy róży zajęte, co przejawia się przez nagromadzenie się wysięku surowiczego, czasem włóknikowego i przez mocne nacieczenie leukocytami. Spotykają się miejsca, w których obok zmian powyższych tkanka ulega rozmiękczeniu t. j. powstają ograniczone ropnie.

W jamie nosogardzielowej największym zmianom ulega tkanka gruczołów limfatycznych. W miejscach tych nabłonek bywa zupełnie zniszczony, powierzchowne warstwy tkanki adenoidalnej ulegają martwicy, przyczem zmartwiałe części są przepelnione paciorkowcami; warstwy głębsze tkanki adenoidalnej, wyraźnym zmianom nie ulegają; tkanka łączna, leżąca pod tkanką adenoidalną również nie bywa zmienioną, tylko jej naczynia krwionośne i chłonne bywają rozszerzone, pierwsze są wypełnione krwią, drugie zaś paciorkowcami. W miejscach gdzie niema tkanki gruczołowej, błona śluzowa jamy nosogardzielowej jest mało zmienioną; zmiany polegają tu jedynie na ograniczonych złuszczeniach nabłonków i na objawach surowiczego zapalenia, rozwijającego się w tkance łącznej.

W gardzieli, róża przejawia się zupełnie w ten sam sposób jak w jamie nosogardzielowej. Najmniej odporną okazuje się tkanka adenoidalna, a zatem i największe zmiany powstają w migdałach, na podstawie języka i na fałdach bocznych. Powstają tu złuszczenia nabłonków i martwice powierzchownych warstw tkanki adenoidalnej; w miejscach wolnych od tkanki adenoidalnej, powstają pęcherze wypełnione płynem surowicznym, złuszczenie nabłonków, mocne przekrwienie, nagromadzenie się wysięku surowiczego pomiędzy włóknami tkanki łącznej.

Krtań w przypadkach naszych uległa tylko zapaleniu surowiczemu.

Nabłonek nieznacznie był zmieniony, złuszczeń zupełnych nie spotkaliśmy wcale, gdziekolwiek tylko brakowało powierzchownych warstw nabłonka. Tkanka łączna głębszych warstw, uległa obrzękowi zapalnemu, przyczem jej naczynia krwionośne i chłonne były nieco rozszerzone. W niektórych jednak miejscach obok pasorzytów, powstają ograniczone nacieczenia leukocytami, które bardzo przypominają obrazy poczynających się ropni. Róża zatem górnego odcinka dróg oddechowych, przedstawia się identycznie z różą skóry, jest to powierzchowne zapalenie su-

rowicze, które stanowi przedwstęp do cięższych postaci zapalenia. Przejście do tych zapaleń wydaje się tu łatwiejszem niż w innych miejscach organizmu, gdyż napotykaemy tu wielką ilość tkanki limfatycznej, która, jak się okazuje, jest szczególnie mało odporna dla tej sprawy.

L I T E R A T U R A.

1. BARUCH. Acut. inf. Phleg. des Pharynx etc. Berlin. Klin. Wochenschrift P. 256, 1888.
2. BAYER. Arch. f. Heilkunde P. 398, 1870.
3. BAYLE. Mémoires sur l'oedeme de la glotte. Nouveau journal de médecine. Janvier. 1819.
4. BERGMAN. Ueber prim. Larynxerysipel Pet. med. Wochensch. Nr. 49, 50. 1887.
5. BIONDI. Strept. v. Fehleisen b. Larynxerysipel. La Riforma Nr. 8, p. 132. 1886.
6. BONOME i UFFREDUCCI cytowane u Kuttner'a.
7. BRESGEN. M. Krankheiten und Behandlungslehre der Nasen—Mund—und Rachenhöhle. Wien, 1896.
8. BRESGEN M. 1. c. P. 369, 391.
9. BRYSON DELAVAN. Erysipel des Larynx und Pharynx Sitzungsbericht des amer. lar. Gesel. Michigan 26 Juni, 1885. C. F. L. B. 2, P. 284.
10. BRYSON DELAVAN. Erysipelas of the larynx and pharynx N. Y. med, J, 1885.
11. CANTANI A.. Su un caso di erisipela e di rinite. Bul-let della cliniche Nr. 2. 1887. Ref. C. F. L. B. 5, P. 13. 1899 — 89.
12. CARDONE. Erysipela primitiva della faringe. Giornale Internaz; di s. med. April 1888 C. F. L. B. 5, P. 214, 1888 — 1889.

13. CORNIL. Arch. génér. de med. 1862. XIX, v. p. 257, 443.
14. DARJAC. Journal de médecine et de pharmacol. Juillet. 1757.
15. DAVIS. Erysip. of. the upper air — pass. St. Louis Cour of Med. 1887. April.
16. DAVIS. Erysipelas of the pharynx and face. Med. and. surg. Reporter. Philad. 9 Febr. 1889. Ref. C. F. L. B 6, P. 448. 1889—90.
17. DELAVAN. Erysep. of the upper air passages with case. N. 4, Med. Rec. 23 IV, 1887 (Cytowany u Kronenberga).
18. DUBLER. Virch. Archir. Bd. 136, H. 3, 1891.
19. EICHBERG. Erysipelas endig fatally from involvement of the larynx (Róża zakończona śmiercią przez zaatakowanie krtani). Ciucinati lancet clinic. 17 Now. 1888 Ref. C. F. L. B. 6., 1889—90. P. 122.
20. EICHHORST. Handbuch. der speciel. Path. B. 2, p. 950.
21. FASANO. Zwei merkwürdige Fälle wan Kehlkopferysipelas nebst Bemerkungen über die Aetiologie dieser Krankheit. Monatschr. für Ohrenheilk. Nr. 5, 1886.
22. FELSENTHAL. Cytow. u Kuttner'a.
23. FOSTER. Erysipelas of the larynx. Kansas City Med. Record. August 1889. C. F. L. B. 6, 1889 — 90, P. 576.
24. FRÄNKEL B. Cytowany u Schmidt'a.
25. FRIEDREICH. Krankheiten des Kehlkopfes Handbuch d. spec. path. u Ther. Bd. V.
26. GAREL E. rysipele primitive de la langue, de l'oreille, du larynx. Annales des maladies, Mai 1891, Nr. 5, p. 305.
27. GENNARO de LUCA. Ein merkwürdiger Fall von Lungenrose. Prag. Med. Wochensch. 1886, Nr. 10.
28. P. H. GERBER. Acute infectiöse Phlegmon. Erysipelas des Larynx. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie P. Heimann Bd. I, p. 1261.
29. GERHARDT. Ueber Erysipelas. Ber. klin. Woch. Nr. 3. P. 45, 1887, C. F. L. B. 4. P. 82, 1887—88.

30. GERLING. Ueber das Erysipelas des Kehlkopfes. Med. Monatschr. Nr. Y. 1. 1890. C. F. L. B. 7. P. 628. 1890—91.

31. GERMONIG. Ueber prim. infect. Phleg. des Pharynx und Larynx. Wiener klin. Wochens. 1888, Nr. 36.

32. GREEN. On the surg. treatm. of polypi of the larynx. New. Yoyk 1852. P. 115.

33. GRÜNWARD. Die Lehre von den Naseneiterungen mit besonderer Rücksicht auf die etc. München und Leipzig 1893. Lehmann.

34. HAGER. Z. Kenntniss der acuten infect. Phlegmone des Pharynx etc. Berlin. Klin. Wochens. 1888. P. 235.

35. HALL. Glasgow med. Journ. Oct. 1890.

36. W. HANOT. Angine streptococcienne, fusée purulente et retropharyngo — oesophagienne, s'ouvrant dans la cavité pleurale droite; pleuresie purulente a streptococ. empyem; mort.

37. HERZFELD. Ein Beitrag z. Lehre d. prim. Larynxerysipel. Virch. Arch. Bd. 133, H. 1. 1893.

38. HESSE. Einige Fälle von Schleimhauterysipel. Deuts. med. Wochensr. P. 309, 1876.

39. HEUBNER. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1872, P. 105.

40. HUNTER. Glasgow. med. Journal Oct., 1890.

41. C. JANSON. Ueber die infectionsxowelle ebi Gesichtsrosen, Hygiea. 1. S. 117. 1897. C. F. L. B. 14. P. 241. 1898.

42. JORDAN. Cytowany u Kuttnera.

43. KILIAN. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Bd. III. P. 1041, 1896.

44. KLEMPERER. Handbuch de Laryngologie und Rhinologie. Bd. III. P. 394.

45. KRONENBERG. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie Hayman. Bd. II. P. 181, 1896.

46. KUTTNER. Larynx. oedem u. submucoser Laryngitis Berlin 1895. Virch. Arch. Bd. 139. P. 117, 1895.

47. LAFITTE. Journal de connais. médic. 1887. 14 April. P. 117.

48. LANDGRAFF. Ueber primäre Phlegmone des Pharynx Berlin. klin. Wochensch. 1888. p. 97.

49. LAWRAND. Chronisches Oedem der Augenlieder nach wiederholt auftretendem Erysepel des Gesichts von pharyngealen Ursprung. Sprawozdanie z posiedzenia francuskiego towarzystwa laryngologicznego z 10 Maja 1889 r. C. F. L. B. 6. 1889—90. P. 326.

50. LAWSON. Glasgow medi. Journ. Oct. 1890.

51. LENNANDER. Fall of larynx erysipelas. Upsale Forhandlingar. Bd. 23. P. 530—585. 1889. Ref. C. F. L. B. 6. 1889—90. P. 564.

52. LUC. Un cas d'empyème de l'antré d'Highmore du au streptococ. de l'érysipèle. Archives de laryngologie 1891. Nr. 2. P. 73.

53. ŁUNIN. Ein Fall von Larynxerysipel. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 40. 1889.

54. MACKENZIE. Krankheiten des Halses und ner Nase 1880. P. 266.

55. MENINGAN T. Erysipelas of the larynx, intubation, laryngotomy. New-York Med. Rec. 6 Oct. 1888. Ref. C. F. L. B. 5. 1888—89. P. 516.

56. MASŁOWSKI. Abscessus retropharyn gealis acutus. Russ. Med. Nr. 36. 1885.

57. MASSEI. Eresipela della larynge. Rivista clinica e terapeutica d. Nr. 1. 1885. C. F. L. B. 2. P. 80. 1885—1886.

58. MASSEI. Ueber das primäre Erysipel des Kelkopfes. Tiomaczenie W. Meyer'a. Berlin. 1886.

59. OBTUŁOWICZ. Przegląd lekarski 1888. Nr. 12, 13, 14.

60. OTT ADOLF. Ueber Erysipelas Faciei in Anschluss an Rachendiphtherie. Prager medic. Wochen. 1890. Nr. 14. P. 173.

61. PISARZEWSKI. Przypadek błonicy powikłany różą. Przegląd lekars. Nr. 1. 1891.

62. PITHA. Ueber Oedema glottidis. Prag. Vierteljahrschr 1857. Bd. II, f. 49.

63. PITHA. Krankheiten des Kehlkopfes. Prag. Vierteljahrsch. 1857. Bd. II.

64. PLINANGER. Cytowany u Schmidt'a.

65. POLETEBNOW. Ueber Erysipel. Monatsch. für. prakt. Dermat. Nr. 5. 1888.
66. PORTER. Beobachtungen über die chirurg. Krankheiten des Kehlkopfes. Bremen. 1883. P. 155.
67. PORTER. Erysipelas der oberen Luftwege. Now-Engl. Mod. Month. 15 Nov. 1886. R. C. F. L. B. 3. P. 264, 1886.
68. RADCLIFFE. The lancet. Tom. I. P. 536, 1835.
69. RENDU. Erysipel a début insolite caractérisée par une glossite intense; guérison. France médicale, 15 Janvier 1892. C. F. L. B. 11. P. 131. 1893—94.
70. RYLAND. Dics. and injur. of the larynx. London 1873. P. 69 i 73.
71. Ueber primäre Kehlkopferysipel. Deutsch. med. Wochensch 1892, Nr. 34.
72. SCHIFFERS. De l'érysipele des fosses nasales. Revue de lar. d'otologie. etc. 1889, Mars. Nr. 5. P. 113.
73. SCHLUMBERGER. Documents pour servir a l'étude de l'erysepele du pharynx et des voies respiratolres. These, Paris 1872.
74. SCHMIDT. Correferat über acute infect. Phlegmone des Phar. und. Laryng. a, d. X. Internat. Congr. Bd. IV. Abt. XII. Berlin 1892.
75. SCHWARTZ. Zwei Fälle von primärem Rachenerysipel nach Blattern. Pest. med. chir. Presse. Nr. 32. 1888. C. F. L. B. 5. P. 560.
76. SEMON. Cytowany u Schmidt'a.
77. SENATOR. Ueber acuta infectiöse Phlegmone des Pharynx, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 5. P. 77. 1888.
78. SESTIERS. Traité de l'angine laryngée oedémateuse. Paris 1852.
79. SOKOŁOWSKI. Quelques observations relatives à l'érysipele du larynx. Archive int. de laryngologie 1892, v. V.
80. THONER. Erysipelas of the larynx. Cincinnati lancet clinic. 8 Juni 1889. Ref. C. F. L. B. 6. 1889—90. P. 253.
81. P. TISSIER. Le nez et l'érysipele. Annales des maladies, de l'oreille, du larynx, du nez. T. 18, Nr. 11. 1892. C.F.L. B. 10. P. 73.

82. TODD. Cytowany u Schmidt'a.

83. ZIEGLER. Ueber primäre Larynseerysipel. Arch. f. Klin. Med. 1889. H. 4.

84. ZIEM. Ueber die Ursachen der Anschwellung der Nasenschleimhaut. Allgem. med. Centralblatt, 1886. Nr. 16. 17.

85. ZIRN. Wiener Klin. Wochensch. 1891. Nr. 52. Gesellschaft. d. Aerzte, 18 Dec. 1891.

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

Fig. I. Błona śluzowa nosa, zdjęta z muszli średniej.

a) — Powierzchnia błony śluzowej, pozbawiona nabłonka i owrzodziła.

b) — Powierzchnia na dnie owrzodzenia i powierzchniowych warstwach błony śluzowej.

c) — Porozsuwane włókna tkanki łącznej.

d) — Leukocyty.

e) — Jądra stałych łącznotkankowych komórek.

f) — Siateczka wysięku włóknikowego.

g) — Naczynia krwionośne.

h) — Gruczoły śluzowe.

Fig. II. Błona śluzowa wycięta z jamy szczękowej.

a) — Przednia ściana pęcherzyka.

b) — Pokrywający ją nabłonek.

c) — Drobne pęcherzyki wypełnione wysiękiem surowiczym i paciorkowcami.

d) — Pęczki łącznotkankowe oddzielające pęcherzyki.

e) — Paciorkowce w pęcherzykach.

f) — Drobnokomórkowe nacieczenie naokoło naczyń.

g) — Naczynia krwionośne.

h) — Paciorkowce w tkance łącznej. (Pam. 6).

Fig. III. Pęcherzyk powstały w błonie śluzowej jamy śluzowej.

a) — Leukocyty infiltrujące przednią ścianę pęcherzyka.

b) — Jądra stałych komórek łącznotkankowych.

c) — Drobne pęcherzyki.

d) — Pęczki łącznotkankowe oddzielające pęcherzyki.

e) — Paciorkowce w pęcherzykach.

f) — Leukocyty w pęcherzykach.

Fig. IV. Błona śluzowa wycięta przy wejściu do trąbki Eustachiusza.

a) — Tkanka adenoidalna.

- b) — Włóknista tkanka łączna.
c) — Naczynia chłonne wypełnione paciorkowcami.
d) — Naczynia krwionośne.
Fig. V. Poprzeczne cięcie przez migdał gardzielowy.
a) Nabłonek pokrywający migdał.
b) — Wejście do krypty.
c) — Krypty.
d) — Tkanka adenoidalna uległa martwicy.
e) — Tkanka adenoidalna niezmartwiała.
f) — Włóknista tkanka łączna otaczająca migdał.
Fig. VI. Migdał gardzielowy.
a) — Światło krypty.
b) — Paciorkowce w zmartwiałej tkance adenoidalnej.
d) — Zmartwiała tkanka adenoidalna.
e) — Tkanka adenoidalna niezmartwiała.
f) — Włóknista tkanka łączna.
g) — Naczynia chłonne wypełnione paciorkowcami.
Fig. VII. Owrzodzenie na bocznej ścianie gardzieli.
a) — Powierzchnia owrzdziiała.
b) — Nabłonek wielowarstwowy.
c) — Nabłonek ulegający martwicy.
d) — Złuszczone komórki nabłonkowe.
e) — Paciorkowce na powierzchni owrzdziiałej.
f) — Porozsuwane pęczki tkanki łącznej.
g) — Leukocyty.
h) — Jądra komórek stałych.
Fig. VIII. Wejście do zatoki Morgagni'ego.
a) — Zatoka Morgagni'ego.
b) — Śluz i paciorkowce wypełniające zatokę.
c) — Nabłonek.
d) — Tkanka łączna uległa obrzękowi.
e) — Naczynia krwionośne
f) — Ogniska drobnokomórkowego nacieczenia.
g) — naczynia chłonne wypełnione paciorkowcami.

ŹRÓDŁA
biograficzno-bibliograficzne
DO DZIEJÓW MEDYCyny

W DAWNEJ POLSCE.

zebrał

Fr. Giedroyć.

(Dalszy ciąg).

LOMKAU

Lekarz w Zamościu; w roku 1771 był kandydatem do objęcia katedry medycyny w akademji zamojskiej; nie przyjęła go akademja jedynie dlatego, że jej się wydał zbyt wolnomyślnym.

Źr. druk. Ks. J. A. Wadowski: Wiadomość o profes. akad. zamojsk. str. 249. 250. — J. Kochanowski: Dzieje akad. zamojsk. str. 314.

LONG

lekarz bataljonowy legionów polskich.

Źr. druk. K. Wł. Wójcicki: Cmentarz Powązkowski, T. III. Dodatki i przypisy, str. XXVI.

LONSERT SAMUEL BOGUSŁAW

dr. medycyny; w roku 1787 mianowany radcą [*consiliarius*] dworu królewskiego:

N. 226. Munus Consiliarij SRMtis Aulici Nobili Samueli Boguslao Lonsert Medicinae Doctori datur.

[Varsaviae, d. 17 m: Septembris, An. Dn. 1787.]

„Stanislaus Augustus etc. Significamus etc. Quod cum commendatas habeamus Nobilis Samuelis Boguslao Lonsert eximias animi dotes, Literarum peritiam ac in arte Medica perfectam scientiam, visum nobis est ut Ipsi munus Consiliarij Nostri Aulici daremus et conferremus, prout quidem damus et conferimus tituloque Consiliarij Nostri Aulici insignimus praesentibus Literis Nostris, dantes et concedentes Eidem Nobili Samueli Boguslao Lonsert plenam et omnimodam facultatem potestatemque omnibus Juribus, Praerogativis, Munijs, Immunitatibus quibus caeteri Consiliarij Nostri aulici de Legum praescripto et usu antiquo gaudent et fruuntur pleno jure gaudendi et utifruendi. Quod omnibus quorum interest praesertim vero Mgcis. Regni et MDL Mareschalcis tum Gnosis. Aulae Nostrae Officialibus notum esse volentes, mandamus quatenus praefatum Nobilem Samuelem Boguslaum Lonsert ab hinc pro vero legitimo et actuali Consiliario Nostro Aulico habeant, nominent et agnoscant Eique de loco juribus, praerogativis Munijs Immunitatibus et Ipsi respondeant et ab alijs responderi curent pro Gratia Nostra. In quorum fidem etc. Datum Varsaviae die XVII Meusis Septembris Anno Dni. MDCCLXXXVII. Regni vero Nostri XXIV. Anno. Stanislaus Augustus Rex⁷.”

Źr. rękop. Ks. kancl. Lb. 83, pars I, fl. 107. — Sigill. Lb. 38, fl. 13.

LORE [LORY]

lekarz z pierwszej połowy XVIII w. Dr. Michał Michalowski legował mu w roku 1627 testamentem bibliotekę swoją i zegar stołowy. [W testamencie nazwany w jednym miejscu *Lore*, w drugim zaś — *Lory*.]

Źr. rękop. Akta Star. Warsz. Lb. 23, fl. 839.

LOTUS JERZY

dr. medycyny; Estreicher zalicza prace jego do bibliografii polskiej:

==== Centuria epigr. Regiom; Laur. Sigebad.

==== Euthanasia sive ars bene moriendi versibus ad Mart. a Wallenrodt. Regiomonti, Segebad. [r. 1627].

Źr. druk. Estreicher: Bibliogr. polska, T. VIII, str. LXI.

LUBEK JOACHIM

Monumentum Premislae:

D. O. M. Nobilis: Vir D. Melchior Lvbek Consul Ciuitatis Stezycensis 40. annorum omni iustitiae genere ornatus sibi, Joachimo filio suo, Consuli Premisl: homini in iure ciuili versatissimo clarissimo Medicinae Doctori nec non Sophiae Magierowna, filijs eorundem coniugum, sumptu proprio, aeternae rei memoria, hoc Epithaphium fieri curauit.

Źr. druk. Starowski: Monumenta Sarmat, 593.

z Lublina Erazm

dr. medycyny, kanonik kruszwicki; w roku 1518 ma nadane przez króla Zygmunta prawo leczenia osób wszelkiego stanu i płci; prawo takie, z woli stolicy apostolskiej, przysługiwało lekarzom królewskim:

N. 227. Indultum per Regiam Maiestatem auctoritate apostolica Erasmo de Lublin phisico concessum vt in sacris ordinibus in Regno Poloniae mederi possit.

[Cracoviae, feria quarta post festum Conuersionis Sancti Pauli, An. Dn. 1518.]

„Sigismundus etc. Significamus tenore pntium. quibus expedit vniuersis et singulis, pntes. Iras. visuris lecturis et auditoris. Quia nos comendatam habentes probatam virtutem et in facultate medicine non vulgarem periciam vnliis. et egregij viri Erasmi de Lublin medicine doctoris et Canonij Crusszwicien. phisici Reueren. in Chro. pris. domini Mathei Epi. wladislaviensis eidem Erasmo ad intercessionem prefati domini Epi. et de gratia nostra impartimur eam gratiam indultam et prerogatiuam que nostris phisicis a sacrosancta sede aplica. singulariter et clementer concessa est, vt videlicet idem Erasmus, de numero quatuor phisicorum nostrorum, et in ordine sacerdotali existens, licite et secure ex dispensatione sedis aplice. ut permissum est phisicis nostris concessa, quascunque et cuiuslibet conditionis et sexus personas, tam in Curia nostra, quam vniuersis dominijs nris. Canonibus medicine ritte et fideliter per omnia obseruatis bona conscientia mederi possit et valeat. Cuiquidem in fidem et testimonium, pntes. Iras. nostras sigilli nostri munimine roboratas dandas esse decreuimus et mandauimus. Dat. Crac. feria quarta proxima post festum Conuersionis sancti paulj. anno dni Millesimo quingentesimo decimo octauo. Regni duodecimo“.

Źr. rękop. Metr. Reg. Lb. 31, fl. 41. — Lb. 36, fl. 385.

z Lublina Walenty

Gąsiorowski [T. I, str. 218], powołując się na Siarczyńskiego, przypisuje Walentemu z Lublina wydanie rozprawy pod napisem: *Pedemontana o nauce lekarskiej z przypiskami własnymi*. Prof. Maier wykazał w tem błąd, Walenty z Lublina bowiem był wydawcą kilku dzieł prof. Montana.

LUCIDIANUS *vid.* Swietlik Jakób.

Lucy Jan Nepomucen

Ponieważ przy zaprowadzeniu reformy Kołłątajowskiej w r. 1780 Lucy katedry na wydziale lekarskim nie dostał, zażądał przeto w roku 1785 emerytury, której wyznaczono mu 1500 zł. rocznie pod warunkiem, by do śmier-

ci był lekarzem ubogich studentów. Nie długo z niej korzystał, bo w roku następnym już nie żył.

==== *Dissertatio Medica de Peste, quam sub auspiciousimo Regimine Magnifici, Perillustris, Clarissimi et Admodum Reverendi Domini, D. M. Antonii Nicolai Krzanowski, S. T. Doctoris et Professoris, Ecclesiae Collegiatae S. Floriani Praepositi, Contubernii Hierosolymitani Provisoris, Universitatis Cracoviensis Senioris Patris, ejusdemque; Studii Generalis ac Amplissimi Rectoris, Decanatu Clarissimi ac Doctissimi Viri, M. Andreae Badurski, Philosophiae ac Medicinae Doctoris et Professoris, ejusdemque Facultatis Decani, pro loco inter CC. DD. Medicinae Doctores et Professores obtinendo. M. Joannes Nepomucenus Lucy Philosophiae et Medicinae Doctor, Exposuit. Anno Domini 1775, Die [11] Mensis [Julii]. Cracoviae In Typographia Seminar. Academic. Dioecesa.*

Trzy karty dedykacji i 24 tekstu, podzielonego na 22 paragrafy:

§ I. „Pestis est morbus epidemicus, maxime contagiosus, summe malignus et acutissimus, omnium periculosissimus, productus a subtili veneno, quod diffusum per aërem corpora nostra subit, gravissima producendo symptomata, proveniens a putridis exhalationibus causticis, nervosas partes citissime stimulantibus, ac summe irregulares in spiritibus et sanguine commotiones efficientibus, crasin atque texturam illorum valde destruentibus actionesque vitales subito extingentibus“. — § II. Autor wyjaśnia bliżej, dlaczego mór nazywa chorobą epidemiczną, zaraźliwą, ostrą i złośliwą [m. epidemicus, contagiosus, acutissimus, malignus]. — § III — IV. Rozpatruje w nich autor dwa zdania odmienne, mówiąc: „Nonnulli authorum pestem per febrem pestilentem definiunt. Alii hanc opinionem non admittunt, nam febris pestilens differt a peste“ i podziela to drugie mniemanie. — § V. VI i VII. Mór daje objawy niektóre sobie tylko właściwe, inne — wspólne z innymi chorobami. O pierwszych mówi: „symptomata pestem comitantia sunt illi quaedam magis propria,

quae consistunt in exanthematibus, ut sunt bubones, carbunculi, vibices, petechiae nigrae“. Określa, co należy rozumieć pod każdą z tych nazw i wskazuje na ich pochodzenie w słowach: „Bubones et carbunculi fiunt a veneno pestilenti, quod cor ex se per arterias ad alias partes corporis expellit“. — § VIII. IX. Na wstępie autor stawia pytanie: „Quis vero fons tanti mali? quae causa proxima pestis?“. Zgodnie z poglądami innych autorów przychodzi do przekonania, że źródłem choroby jest powietrze, zawierające zarazek, który przez wdychanie dostaje się do krwi a wreszcie do serca: „miasmata venenata, putredinosa, in aëre dispersa, mediante inspiratione in massam illata sanguineam cordique communicata“. — § X. Tu mówi autor o pośrednich przyczynach moru [causae remotae]. Niektórzy — powiada autor — szukają źródła w pewnym położeniu gwiazd, inni wpływu takiego nie przyznają; autor przechyla się ku temu ostatniemu zdaniu i radzi szukać przyczyn na ziemi; a więc zanieczyszczają powietrze i pośrednio przyczyniają się do powstania moru: wyziewy zgniłe po trzęsieniach ziemi, z rozkładu ciał zmarłych, z bagnisk i rzek, zwłaszcza po wylewach ich i t. p. § XI. Mór powstaje najłatwiej latem i w końcu jesieni, zwłaszcza zbyt mokrej lub zbyt suchej. — § XII. Powietrze może być niekiedy czyste, a przyczyna chorób morowych bywa wewnętrzna, najczęściej z użycia pokarmów niezdrowych. — § XIII. Niektóre osoby są więcej skłonne do przyjęcia zarazy, niż inne: np. otyłe, bojaźliwe, temperamentu krwistego, kobiety i dzieci, ubodzy, niezachowujący dyety. Osoby odważne, mające odpływy krwi hemoroidalne trudniej podlegają zarazie. — § XIV. Poświęcony prognozie. Prognoza pewną być nie może, gdyż nieraz obraz choroby nazbyt prędko się zmienia. Dobrą oznaką jest, jeżeli po 24 godzinach następuje przełom [crisis] z wystąpieniem potów, albo wykwitów [exanthemata, t. j. bubones, carbunculi etc.]. Puls równy dobrym jest znakiem. Bredzenia [delirium] bać się nie należy, o ile następuje sen po niem. Mór z bubonami najłżejszy, z karbunkułami pośredni, z pe-

techjami najgorszy. Czkwaka, cardialgia, wstręt do jedzenia, mocz ciemny — złe oznaki. Melancholicy, podagrycy, mający kamienie [calculosi], hemoroidy, owrzodzenia, scabiem foedam [syfilis?] rzadziej zapadają. — § XV. Zwiastunami moru są: niezwykła mnogość żab i robactwa, owadów: komarów, motyli, much. Same one nie sprzyjają powstaniu zarazy, wskazują tylko, że powietrze nie jest czyste. — § XVI. XVII. Komety i meteory nie mają wpływu szkodliwego i nie wywołują zarazy, tylko pośrednio mogą wskazywać, że powietrze nie jest normalne, a więc skłonne do przyjęcia zarazy [aër ad venenositatem disponitur]. Zjawiska te, t. j. komety, meteory i t. p. można uważać za przestrożę od Boga dla złych ludzi.—§ XVIII. Nie można podać ogólnego sposobu leczenia morowej zarazy [universalis curandi methodus], a należy stosować się do pory roku, sił chorego, płci, wieku i t. p. — § XIX. Są wszakże pewne wskazówki ogólne, jako to: należy usunąć przyczyny zewnętrzne, wzmocnić siły chorego, starać się o to, aby *materia peccans* była usunięta z ustroju. Co do pierwszego: należy unikać zakażonego [vitiatus] powietrza, starać się je naprawić, a to przez palenie ognisk, usunięcie nieczystości z domów i ulic, oczyszczenie ustępów, zakładanie cmentarzów zdała od siedzib ludzkich, filtrowanie wody. — § XX. XXII. Wylicza niektóre leki zabezpieczające od zarazy. — § XXIII. Upust krwi bywa wskazany u osób krwistych, silnych. Należy oddać pierwszeństwo bańkom ciętym. — § XXIV. Purgantia et vomitoria. — § XXV. Diaphoretica.

z Ludziska Jan

[Ludzisko v. Ludziska — wieś w Inowrocławskim]. Bakalar. zdobył w roku 1419, stopień zaś magistra w roku 1422. Na studia lekarskie wyjechał do Włoch i uzyskał stopień doktora medycyny w Padwie w roku 1433. W Krakowie zajaśniał wymową swoją: był jednym z pierwszych, którzy dzwiczność formy i kult humanistów dla tej formy do Krakowa przeszczepili. Witał mowami

królewicza Kazimierza i Wincentego Kota, arcybiskupa gnieźnieńskiego, przybyłych do Krakowa na koronację w r. 1447.

W kodeksie Nr. 126 rękopisów bibl. uniw. Jagiellońskiego zachowują się te mowy. Pierwsza z nich zawiera pochwałę Litwy, Polski, Jagiellonów i elekta; wyraża nadzieję, że Kazimierz zniesie niewolę ludu wiejskiego. [Ogłosił ją drukiem dr. Anatol Lewicki: *Codex epistolaris saeculi XV*. T. III. Krak. 1894, str. 13—16].

Źr. druk. Wisłocki: *Katalog rękopisów...* — 2) K. Morawski: *Historia uniwersytetu Jagiellońskiego*. I, 355. 398. 432. II, 47.

z LUDZISKA WINCENTY MAREK

W rękopisie niewiadomego autora z pierwszej połowy XVIII wieku p. n. *Catalogus seu memoria doctorum et professorum medicinae universitatis Cracoviensis*“ wpisany *Wincentius Marc de Ludzisko*. [Spis ten podaje T. Wierzbowski: *Materyały do dziejów piśmiennictwa polskiego*. Warszawa, 1900 T. I, str. 336].

Przypuszczam, że lekarz tego imienia nie istniał. Autor „Katalogu“, spisując nazwiska osób nie współczesnych sobie, miał tu widocznie na myśli Jana z Ludziska, lekarza z pierwszej połowy XV wieku, tylko dał mu imię innego lekarza, który żył w tym samym czasie, mianowicie Szwednica, temu zaś ostatniemu przypisał imię pierwszego, słowem przestawił imiona, podaje bowiem nieco dalej w tymże swoim spisie: *Johannes de Szwindenic* zamiast *Vincentius*, Pozostają zatem znani dotąd: Jan z Ludziska i Wincenty Marcin ze Świdnicy [u Kościńskiego: *Szweidnic*]. — Sposób skrócenia imienia *Marcin* może również w błąd wprowadzić: powinno być *Mart*. [Martinus], nie zaś *Marc*.

LUKASKOWICZ

dr. medycyny, rajca krakowski w początkach XVIII w.

Źr. rękop. Metr. Reg. Lb. 246. fl. 75, An. 1713.

LUSATUS *vid.* Solfa

LUST

anglik, lekarz Stanisława ks. Poniatowskiego, podskarbiego W. Ks. Lit.; w drugiej połowie XVIII w. mieszkał w Warszawie.

Źr. rękop. Antoni Magier: Estetyka miasta stołecznego Warszawy.

z **LWOWA ERAZM** *vid* Syxt Erazm.

Łaskawski [Łaskowski u Kośm.]

— Explanatio sive resolutio binorum textuum super morbis per ill. Martinum Josephum Laskawski laureae medicinalis candidatum, Romam missa. Dat. Cracoviae die 24 Januarii 1757. [Rękopis].

Źr. druk. Dr. W. Kętrzyński: Katalog rękopisów biblioteki zakładu im. Ossolińskich, T. I, str. 116, Nr. 91 — 189.

ŁEBKA

z Lublina, dokt. medycyny, zapisany w księgach nacyi polskiej w Padwie pod r. 1600.

Źr. druk. St. Windakiewicz: Księgi nacyi polsk. w Padwie. Protok. zgromadzeń nac. pol. w Padwie. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VI.

ŁĘCKI SZYMON

dr. medycyny, rajca miejski plocki; w roku 1608 kupił dom w Płocku, w roku zaś 1612 ogród tamże za 100 talarów. Żona jego, Agnieszka, w roku 1619 jest już wdową, umarł więc dr. między 1612 a 1619.

Źr. rękop. Akta miejskie plockie. Lb. 1. 19. 60. 80. 81. 82.

ŁOJOWSKI FELIKS WAWRZYNIEC

do nauk lekarskich przykładał się w Krakowie, stopień doktora medycyny osiągnął w roku 1784. W roku 1789, powtórzywszy egzamin, uzyskał prawo zajmowania się praktyką lekarską w Rosyi, a w roku 1797 wysłany do Niżnego Nowg. z pensją 400 rbl.

Źr. druk. J. Czystowicz: *Historja pierwszych szkół lekarskich w Rosyi*, str. CCIX.

Łopacki Jacek Augustyn

syn Jacka, herbu Kotwica i Maryanny Wielowiejskiej. Poczynił kilka fundacyj: na dwóch młodzieńców, którzyby praktykowali w Warszawie przy asesoryi koronnej, sposobiąc się do prawa; na alumna z Krakowa, któryby się uczył w Rzymie teologii lub sztuki lekarskiej i t. p. Dbając wielce o kościół Panny Maryi [w Krakowie], którego historję zostawił w rękopisie, starał się o przyozdobienie jego. Że niezbyt fortunnie, dowodzi fakt, iż chciał zamienić istniejący tam, a budzący zachwyt w znawcach, ołtarz wielki, drewniany na mozaikowy i tylko śmierć stała mu na przeszkodzie w dokonaniu tej zmiany. — Bibliotekę swoją zapisał magistratowi krakowskiemu. Kraków, przez wdzięczność za różne dobrodziejstwa, okazane miastu przez Łopackiego, wybił na cześć i za życia jego medal srebrny z wizerunkiem Wniebowzięcia N. P. Maryi i napisem: „Sub tuum praesidium confugimus sancta Dei genitrix“ z jednej strony, z drugiej zaś z herbem Kotwicą i inicjałami obdarowanego. — Data śmierci: u Kościńskiego 17 sierpnia 1762 r., u Łętowskiego 12 lipca 1761 r. I. Łepkowski, przejrzawszy napis na grobowcu, przekonał się, że Kościński podał datę błędą.

Źr. druk. Łętowski: *Katalog biskupów, prałatów i kanoników krakowskich*, III. 296.—Muczkowski: *Lib. promot.* 375.—Łepkowski. *Bibl. Warsz.* T. III, r. 1856.

Łopacki Stanisław Antoni

— Acros sublimis honoris, eximia virtute et eruditione Clarissimo Domino D. M. Stanislao Antonio Łopacki, Philosophiae et Medicinae Doctori. Dum inter Clarissimos Dominos Doctores et Professores Facultatis Medicae In peraugusta, ac celeberrima Universitate Cracouiensi, et in publica Illustrium, Dignissimorum Hospitum facie, pro loco capessendo, ritu solenni responderet. Officiosi calami et gratulationis ergo a M. Sebastiano Antonio Burski, Philosophiae Doctore et Professore in Universitate Cracouiensi Scholae B. M. V. in Circulo Seniore. In apicum praesentatum. Anno Domini 1691 die vero 18 Septembris. Cracoviae. Ex officina Francisci Cezary S. R. M. Illustr. ac Rnd. Dni Episcopi Crac. ducis Seueriae, nec non Schol. Novoduor. typogr., fol. k. 5.

— Hymen weselny Aktowi weselnemu Stanisława Łopackiego, Filozofii i Medyki Doktora z Urszulą Karmichelówną. W Krakowie u Franciszka Cezarego. in folio, str. 68.

Źr. druk. K. Estreicher: Bibliogr. polska, T. XIII, str. 456. — Juszyński: Dykcyonarz poetów polskich.

ŁOSSA *vid.* Łozowicz Jan:

ŁOWICKI MIKOŁAJ KAZIMIERZ

lekarz Wężyka, arcybiskupa gnieźnieńskiego, stopień magistra nauk wyzwolonych i doktora filozofji osiągnął w Krakowie w 1622 r.

Źr. druk. Muczkowski: Lib. promot. pag. 287.

ŁOWICKI WOJCIECH

od roku 1662 aż do śmierci, t. j. do roku 1669 piastował urząd rajcy Starej Warszawy ¹⁾ i jako urzędnik miejski

i lekarz powołany był w roku 1666 na eksperta sądowego do zbadania *membri virilis* oskarżonego o zgwałcenie dziewicy ²⁾). Miał za żonę Teresę Wigboltównę, córkę Jana, zapewne Jana Wigboldta, chirurga warszawskiego, po którego śmierci dr. Wojciech z żoną występują w roku 1665 jako spadkobiercy ³⁾). Zmarł w roku 1669 ⁴⁾, pozostawiwszy syna Adama, w roku 1692 syudyka miejskiego Starej Warszawy ⁵⁾). Wdowa powtórnie wyszła w roku 1682 za męża za Floryana Sławskiego ⁶⁾). [Pozostawiam nazwisko w brzmieniu, w jakim spotykam je stale w wielu miejscach akt Starej Warszawy, chociaż mowa tu niewątpliwie o lekarzu, którego Kościński podaje jako *Wojciecha z Łowicza*].

Źr. druk. 2) Fr. Giedroyć: Ekspertyza lekarska w dawnych sądach polskich, str. 50, sprawa XXIV.

Źr. rękop. 1) Akta Starej Warszawy: Lb. 38, fl. 737. — Lb. 39, fl. 432. — Lb. 556, fl. 4v. — Lb. 557. — 3) Ibid. Lb. 39, fl. 7v. 12. 36. — Lb. 47, fl. 499. — Lb. 556, fl. 422. — 4) Ibid. Lb. 557, fl. 52v. 54. 56v. 58v. 80v. 85v. 88. 92v. 184. 185v. 187v. 189. 277v. 708. 709. — 5) Ibid. Lb. 40, fl. 39. — 6) Ibid. Lb. 566, fl. 36v. — 7) Ibid. Lb. 44, fl. 183.

z Łowicza Adam *vid.* z Bochini Adam.

z Łowicza Cypryan

—— Ad medicum hisce temporibus maximum atque celeberrimum D. Cyprianum de Łowicz, de Medicæ Artis excellentia Carmen elegiacum. Cracoviae, apud Mathiam Szarfenb. 1529 in 4-to [Autor—dr. Józef Struś].

Źr. druk. Juszyński: dykcyonarz poetów polskich.

z ŁOWICZA JAKÓB

Dr. St. Wosiński [† 1694], wymieniając wybitnych mężów z akademji krakowskiej, mówi: „Jacobus Łoviciensis Medicus apud Populum Madriteniem et in aula Caropam. Tow. Lek. T. 101, Z. III.

li V Imperatoris“. Wiemy, że na dworze Karola V wstąpił się, jako lekarz, Feliks z Łowicza, rzecz więc oczywista, że albo Wosiński podał mylnie imię, albo też przysługują naszemu lekarzowi dwa imiona: Feliks Jakób.

Źr. druk. St. Wosiński... Podał Br. Wojciechowski. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. T. XCII, R. 1896. Zesz. IV, str. 1015.

z ŁOWICZA [?] MELCHIOR

W księgach sekretnych kolegium lekarskiego uniwersytetu bolońskiego [*Libri Secreti del Collegio Medico*] pod datą 16. XII. 1565 zapisano: „Promotio in med. Melchioris Lovitii [Lanutii?] Poloni“.

Źr. druk. St. Windakiewicz: Informacya o aktach uniwersytetu bolońskiego. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VII.

z Łowicza Stanisław

w spisie profesorów, przechowującym się w archiwum uniwersytetu Jagiell., Stanisław z Łowicza wymieniony jako profesor wydziału lekarskiego; dowodów jednak na to nie znaleziono ¹⁾. Na wydziale filozoficznym [r. 1517 — 1540] wykładał ²⁾: „Agricolae Dialecticam; Alberti M. Philosophiam; Aristotelis De anima, De coelo et mundo, De generatione, Elenchos, Metaphysicam, Meteorologica, Oeconomica, Parva logicalia, Parva naturalia, Parvulum Philosophiae, Physica, Politica, Posteriora, Priora, Topica, Veterem artem seu I-mam partem logicae; Carmina de resurrectione; Ciceronis Officia, Tusculanas quaestiones; Donati de octo part. orationis; Henrichmanni Grammaticam; Hispani P. Septem tractatus seu summulas logicae; Lucani Pharsalia; Melae P. De situ orbis; Ovidii Tristia; Peroti Grammaticam; Plinii Naturalis Historiae VII-mum librum; Sacrani Epistolas; Solini De mirabilibus mundi; Suetonii Vitas imperatorum; Thessalonicensis D. De situ or-

bis; Vergilii Georgica“. — W *acta rector.* występuje: w roku 1518 jako magister, w r. 1522 — 23 jako senjor bursy Jerozolimskiej, w r. 1528 collega minor, w r. 1529 baccal. medicinae, w r. 1531 dr. medicinae ³⁾. — Umarł w r. 1540.

Źr. druk. 1) Maier: Wiadomość z życia profesorów... str. 47. — K. Morawski: *Historia uniwers. Jagiell.* II, 78. 81. 223. 224. — 2) Lib. diligent. — 3) Wisłocki: *Acta rectoral.*

z Łowicza Szymon

Rostafiński uważa daty, podane w życiorysie Szymona u Kościńskiego, za wątpliwe, rok śmierci nie dowiedziony, wiadomość o służbie u Krzyckiego i Opalińskiego oparte na słabych podstawach; przypuszcza natomiast, że Szymon z Łowicza przyszedł na świat około 1512 r. [w Garbowie?], że przybył na uniwersytet 1529, został bakałarzem 1530, a magistrem 1532, że jako extraneus Collegii minoris wykładał do 10 lipca 1534 roku, potem wyjechał do Włoch, a otrzymawszy tam stopień doktora medycyny, wrócił w roku 1536 [?] do kraju. Po roku 1537 śladu jego nie znamy.

Przypuszczenie co do pobytu Szymona we Włoszech należy uważać za dowiedzione, oto bowiem w *Atti del Collegio Medico e Filosofico* uniwersytetu padewskiego pod 17. III. 1536 zapisano: „Petiit gratiam de conventu in med. quidam Polonus, med. schol. Symeon f. Mathiae Lowycz. 24. III. Examen“.

Z Łowicza Szymon wydał: „*Aemilius Macer de herbarum virtutibus...*“, utwór średniowiecza bez wartości pod względem lekarskim, ale bardzo ongi popularny. Bibliografowie nasi przypisują Szymonowi z Ł. wydawnictwo tego dziełka w trzech wydaniach, a mianowicie z r. 1522, 1532 oraz 1537, z których pierwsze ma być paryskie, a dwa późniejsze krakowskie. J. Rostafiński przekonał się, że wiadomość ta jest fałszywa i że do literatury naszej należą tylko dwa wydania krakowskie, godne uwagi z tego względu, że obok oryginału łacińskiego zawierają polską nomenklaturę

roślin, pierwszą ogłoszoną drukiem. Błędnie przytacza Kościński dedykację: „Venceslao Cirka“, właściwie bowiem jest tam tylko ośmiowiersz; „praefatio Rev. VenceslaoCzirka decretorum dct.“ Po przedmowie, na trzeciej stronie zaczyna się: *Doses seu pondera medicinae*, na szóstej: *De instrumenti medicorum*, na następnej: *Nomenclatura variarum herbarum cum sinonimis earundem in nostro climate crescentium et aliquarum externarum secundum seriem alphabeti*, co zajmuje całe cztery karty w dwu kolumnach drukowane. Po tym wstępie rozpoczyna się właściwe dzieło: *Aemilii Macri de herbarum virtutibus opus insigne*, a na zakończenie: *Nomenclatura variorum terminorum contentorum in hoc opere et expositio eorundem compendiosa secundum seriem alphabeti*. — Wydanie drugie powiększone; poprawki i zmiany w niem racjonalne.

Źr. druk. Maciejowski: Piśmiennictwo polskie... T II, str. 47. 646. — J. Rostafiński: Nasza literatura botaniczna XVI w. Pamiętnik Akad. Umiejęt. w Krakowie, wydział matematyczno-przyrodniczy, T. XIV, Kraków, 1888. — St. Windakiewicz: Materiały do historii Polaków w Padwie. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VII.

ŁOZOWICZ, ŁOSSA JAN

stopnie naukowe na wydziale filozoficznym w Krakowie osiągnął w latach 1605 i 1608. *Lib. promot.* [pg. 264. 267] mówi o nim: „Joan. Lozowic, Łozowic alias Łossa, senior contub. Hierus. post. Med. Dr., medicus in aula Sere-niss. Sigism. III et Wladislai IV“.

ŁUKASZ

W księgach kolegjum lekarskiego uniwersytetu bo-łońskiego [*Libri segreti del Collegio Medico*] pod datą 18. I. 1506 zapisano: „Praesent. Mgri Lucae Poloni“ dalej zaś [19. I. 1506]: „Examen in med. et promotio“. [może Noskowski?].

Źr. druk. St. Windakiewicz: Informacja o aktach uniwersyteckiego. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VII.

ŁUKASZEWICZ

wpisany do ksiąg nacji polskiej w Padwie w roku 1697 jako dr. ob. prawa i medycyny.

Źr. druk. St. Windakiewicz: Księgi nacji polskiej w Padwie. Protok. zgromadzeń nacji polsk. w Padwie. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VI.

ŁYSZKOWICZ WŁADYSŁAW

jako dr. medycyny piastował godność asystenta nacji polskiej w Padwie w roku 1639. [W tymże czasie mamy lekarza Łyszkowicza Wincentego, otóż zachodzi podejrzenie, że w spisach zakradła się pomyłka i że chodzi tam o Ł. Wincentego.]

Źr. druk. St. Windakiewicz. Porówn. pod Łukaszewicz.

MAC HUGH FRANCISZEK

dr. medycyny; w roku 1777 mianowany radcą i lekarzem królewskim:

N. 228. Munus Consiliarij et Medici Aulæ SRMtis Nobili ac Erudito Mac Hugh confertur.

[Varsaviae, d. 29 Decembris, An. Dn. 1777].

„Stanislaus Augustus etc. Significamus etc. Quod cum commendatas habeamus Nobilis et Eruditi Francisci Mac Hugh Indigenæ Rni. Hiberniæ eximias animi dotes Literarum peritiam ac perfectam in Arte medica Scientiam, visum Nobis est, ut Ipsum in Numerum Aulæ Nostræ Consiliariorum et Medicorum assumeremus et adscriberemus prout quidem assumimus et adscribimus Tituloque Consiliarij et Medici Nri. insignimus. Dantes et concedentes Eidem Nobili ac Erudito Francisco Mac Hugh plenam et omnimodam potestatem omnibus juribus, praerogativis, munijs, immunitatibus, quibus caeteri Aulæ Nostræ Consiliarij et Medici gaudent et fruuntur pleno jure gaudendi et utifruendi. Quod omnibus quorum interest praesertim vero Mgcis Regni et MDL Mareschalcis caeterisque Aulæ Nostræ Officialibus notum esse volentes, mandamus ut praefatum Nobilem ac Eruditum Franciscum Mac Hugh ab hinc pro vero legitimo et actuali Aulæ Nostræ Consiliario et Medico habeant, nominent et agnoscant

Eique de loco juribus praerogativis ad hocce Munus pertinentibus et Ipsi respondeant et ab alijs responderi current pro Gratia Nostra. In quorum fidem etc. Datum Varsaviae die XXIX Mensis Decembris Anno Dni. MDCCLXXVII Regni vero Nostri XIII Anno. Stanislaus Augustus Rex“.

Źr. druk. Ks. kancl. Lb. 36, pars I, fl. 288. — Sigill. Lb. 33, fl. 102.

MACHART

„medicus“, w końcu wieku XVIII mieszkał w Korczynie. Znajduję o nim wzmiankę w aktach po b. komis. wojsk. pod r. 1790 [Księga 12, str. 515.]

MACHCZYŃSKI ALEKSANDER

W *Atti del Collegio Medici e Filosofi* uniwersytetu państwowego pod 28. V. 1572 zapisano. „Alexander Machcinius, Polonus, f. q. Mathaei, fuit conventuatus in artib. et. med“.

Źr. druk. St. Windakiewicz: *Materyały do historyi Polaków w Padwie. Archiw. do dziejów literatury i oświaty w Polsce, T. VII.*

Maciążek Jan

Nagrobek w Łowiczu:

Reuerendus Dominus Ioannes Maciążek,
Medicinae Doctor, Custos Vnieiouiensis,
Canonicus Lancicien. hic requiescit, mortuus die 5.
Decemb. Anno 1629.

Źr. druk. Starowolski: *Monumenta Sarmat.* 714.

MACIEJ

I. W księgach kolegium lekarskiego uniwersytetu bolońskiego [*Libri Segreti del Collegio Medico*] pod datą

9. I. 1490 wpisano: „*Approbatio in medicina Mgri. Matthiae de Polonia*”. [może M. z Łowicza?].

II. W tychże księgach mowa o innym Macieju pod datą 23. VI. 1508: „*Doctoratus Matthiae Poloni in artibus et medicina, in artibus pro lectura parva*”. [może M. z Krajny?].

III. W księgach kolegjum filozoficzno - lekarskiego *Atti del Collegio Medici e Filosofi* | uniwersytetu w Padwie pod datą 15. VI. 1508. zapisano: „*Matthias de Polonia vult assumere gradum in medicinis et quia pauper, non potest aliquid exponere... 17. VIII. Examen*”.

Źr. druk. St. Windakiewicz: Informacya o aktach uniwersytetu bolońskiego. *Materyały do historii Polaków w Padwie.* Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VII.

MACOPPE

W roku 1691, po śmierci Muneghiny, wykłady medycyny w Zamościu miały być powierzone doktorowi padewskiemu, włoskowi Macopp'emu. Rzecz wątpliwa, czy projekt ten doszedł do skutku, gdyż w spisie profesorów nazwisko jego pominięte, a pomienioną katedrę w roku 1694 objął Ormiński.

Źr. druk. J. Kochanowski: *Dzieje Akad. Zamojskiej*, str. 184.

MACPARLE

dr. medycyny, radca [*consiliarius*] dworu królewskiego:

N. 229. Consiliariatus Sacrae Reg. Mtis Nobili Macparle Dri. Medicinae confertur.

[9 sierpnia, 1758].

Źr. rekop. Sigill. Lb. 27, fl. 443.

MAGNANINO JAN ANTONI

Świeżawski i Wenda ¹⁾ zaliczają go do lekarzy; w miejscu wskazanem przez autorów ²⁾, czytamy: „Die 3 Aprilis [1559] Joanni Antonio Magnanino Doctori Ferrarensi pauperi. Za przyczyną Lodowica Barwierza K. J. M iadącemu do... [nazwa miejscowości nieczytelna] iss niemiall nic na droge a byll prawe vbostwo i nędzny czllo-wiek z llaski i rozkazania iego K. m. dali Aurei 15“. Wobec ubóstwa M., któremu król z łaski swojej dał na drogę 15 zł., z większem, zdaje mi się, prawdopodobieństwem można przypuścić, że obdarowany był może duchownym, doktorem teologii, zwłaszcza, że przy jego tytule *doctor* pominięto *medicinae*. Wprawdzie wstawił się za M. u króla balwierz królewski, ale z tego nie można jeszcze wnosić o pokrewieństwie zawodów protektora i protegowanego.

Źr. druk. 1) Spis lekarzy polskich. Medycyna, T, XIX.

Źr. rękop. 2) Ks. skarbowe, Lb. 161, fl. 36 v.

MAIER ADAM [MEYER]

lekarz Zygmunta III

N. 230. Spectabilis Adamus Meyer medicinae doctor in numerum medicorum et servitorum Sacrae Regiae Maiestatis assumitur ¹⁾.

[Varsaviae, d. 19 Aprilis, An. Dn. 1613.]

„Sigismundus tertius etc. Significamus etc. Illud semper fuisse instituti nostri Regii ut viros doctrina ac in professione sua praecipuos servitiis nostris admoveremus. Quare cum praecipui consiliarii nostri spectabilem et excellentem Adamum Meyer philosophiae et medicinae doctorem ob singularem ipsius in arte medica scientiam ipsa experientia optima quasi rerum magistra exercitatum et comprobatam non solum diligenter commendassent, verum

nos etiam illud ipsum abunde experti simus faciendum nobis esse duximus, ut praenominatum Adamum Meyer in numerum medicorum et servitorum nostrorum adscisceremus et inscriberemus, uti quidem adsciscimus et inscribimus literis hisce nostris, eidemque libertatum et praerogativarum quibus servitores nostri gaudent utendi et fruendi damus et concedimus facultatem ac eum a quibus iurisdictione tam castrensi quam civili eximentes iudiciis nostris ac marsalcorum nostrorum Regni et Magni Ducatus Lithuaniae reservamus eamque praerogativam sive ille aulam nostram secutus fuerit, sive non ipsi servire debere decernimus. Quod ad notitiam omnium et singulorum magistratum tam castrensiarum quam civilium praesertim vero Regni et Magni Ducatus Lithuaniae Marsalcorum deducentes mandamus, ut praenominatum spectabilem ac excellentem Adamum Meyer pro medico ac servitore nostro habeant et reputent eumque in omnibus praerogativis et libertatibus quibus servitores nostri gaudent vigore praesentis privilegii nostri conservent defendant et manuteneant conservarique defendi et manuteneri diligenter curent. Pro gratia nostra. In cuius rei fidem praesentes manu nostra subscriptas sigillo Regni nostri communiri mandavimus. Datum Varaviae die decima nona mensis Aprilis, anno Domini millesimo sexcentesimo tredecimo. Regnorum nostrorum Poloniae vigesimo sexto, Sueciae vero XX anno. Sigismundus Rex“.

N. 231. Libertas ab officio dispensatoris Ciuitatis Lublinensis Excellenti Adamo Maier Medicinae Doctori data ²).

[An. 1622]. Król zwolnił d-ra M. od pełnienia obowiązków podskarbiego miejskiego lubelskiego, aby cały czas mógł poświęcić chorym swoim.

Źr. rękop. Metr. Reg. Lb. 155, fl. 177. — 2) Ibid. Lb 166, fl. 593.

MAJNARD

lekarz bataljonowy legjonów polskich.

Źr. druk. K. Wł. Wójcicki: *Cmentarz Powązkowski*, T. III, Dodatki i przypisy, str. XXVI.

MAJUS, MAJAS JAN

dr. medycyny, lekarz wileński z pierwszej połowy XVII w., miał za żonę Zuzannę Najserównę.

Źr. druk. Akty izdaw. wileńsk. archeolog. komiss. T. XX, str. 337. 341, R. 1644 i 1645.

Makowski Samuel

był lekarzem królów Zygmunta III i Władysława IV; odznaczył się chlubnie w walce z morem w Lublinie.

N. 232. *Servitoratus Nobili et Excellentissimi Samueli Makowski medicinae Doctori*¹⁾.

[Varsaviae, d. 30 m. Novembris, An. Dn. 1627].

„Sigismundus etc. Significamus etc. Eo nos semper erga viros industrios et Excellentes fuisse animo ut illos libenter debito virtutum suarum praemio exornandum et alios ad simile capessendum studium beneficentiae nostrae exemplis incitandum esse iudicemus. Quapropter cum Nobilis et Excellentissimi Samuelis Makowski Medicinae Doctoris singularem fidem integritatem et in rebus gerendis dexteritatem ac bene merendum de nobis studium commendatum habeamus ipsiusque operam utilem nobis fore existimemus eundem in numerum Servitorum nostrorum adsciscendum et assumendum esse duximus prout assumimus et adsciscimus praesentibus litteris nostris concedentes illi omnes libertates et praerogativas quibus caeteri servitores nostri gaudent et de iure gaudere debent. Quod omnibus et singulis Magistratibus quorum interest deducentes mandamus ut praenominatum Nobilem Samuelem Makowski pro Servitore nostro habeant et agnoscant eumque circa immunitates et praerogativas servitores nostros concernentes conservent iisdemque gaudere et utifrui permittant. Pro gratia nostra. In cuius rei fidem etc Datum Varsaviae die XXX Mensis Novembris, Anno quo supra

[MDCXXVII. Regnorum Nostrorum Poloniae XXXX Sueciae XXXIV Anno]. Sigismundus Rex. Petrus Gembicki⁴.

M. 233. Servitoratus Excellenti Samueli Makowski Medicinae Doctori⁵).

[Cracoviae, d. 22 m. Marcii, An. Dn. 1633].

„Vladislaus IV etc. Significamus etc. Dignos esse Regio patrocínio et favore viros, qui ab in eunte aetate bonis literis devoti non ornamenta solum verum etiam comoda generis humani, lucubrationibus atque opera sua tuentur quae laus vel imprimis propria et velut haereditaria est, ipsius quoque antiquitatis iudicio medicae facultatis Professorum et quorum Collegio cum Excellens Samuel Makowski non magis artis peritia quam sedulo curationis usu tempore praesertim pestis Lublini gravissime permissione Dei grassantis famam sibi comparasset non mediocre in numerum Medicorum nostrorum eum cooptavimus et adscripsimus. Cum vero partem hanc alibi boni medici laudem nobis et Aulae nostrae felici successu tum et Lublini probasset ideo pleniore Servitorum nostrorum iure ornatum esse cupientes ab omni Iurisdictione Civili liberum et immunem faciendum nobis esse duximus utiquidem praesentibus litteris nostris facimus solique Iurisdictioni nostrae Regiae subiectum esse debere pronunciamus ita ut citatus non nisi coram nobis Iudicioque nostro post Curiam comparere atque respondere teneatur patrocínioque hoc nostro fretus tam Lublini quam alibi in Regno et Dominiis nostris facultatem Medicam exercere resque omnes luitas peragere possit absque cuiusquam impedimento et molestia. Quod ad omnium quorum interest notitiam deducentes mandamus ut praefatum Samuelem Makowski pro servitore nostro habeant, libertatibusque omnibus servitoribus nostris de iure competenti frui et gaudere sinant pro gratia nostra. In cuius rei fidem etc. Datum Cracoviae die XXII Mensis Marcii An. Domini MDCXXXIII. Regnorum etc. Vladislaus Rex. Lucas Zdrojewski⁶.

Źr. rękop. 1) Metr. Reg. Lb. 176, fl. 110v. — 2) Ibid. Lb. 180, fl. 144.

Maliński Kacper

Czytam o nim u Juszyńskiego [Dykeyonarz poetów polskich, T. I, str. 276]: „Maliński Kacper, ucząc się medycyny w akademji Strasburskiej, pisał do Jana Zamojskiego, starosty Bełskiego wiersz.

— Iatrotheologonomicomachia. 1575 in 8 vo. Pod tym dziwacznym tytułem opisuje zacność sztuki lekarskiej, usiłuje zbić zdanie potwarców, zarzucających mylność prawideł tej nauki. Dydaktyczne to poema ma zaletę z czystości stylu. Wydał wiele wierszy, których, jak mówi Janocki, „zdrowie moje wyliczyć mi teraz nie pozwala“. Na egzemplarzu, który był w bibliotece Załuskich, dopisał Jan Ludolf Bünemann, Mіндеńskiego Gymnazium Rektor te słowa: „O gdyby który z uczonych zebrał i wydał wybory poetów polaków, między temi Kasper Maliński miałby miejsce nie poślednie“.

MALTHE BOGUMIŁ FRYDERYK

gdańszczanin, mieszkając w Petersburgu przy ojcu, właścicielu gorzelnii, był uczniem lekarskim w szpitalu, następnie przykładał się do nauk lekarskich w Berlinie i w roku 1789 osiągnął tam stopień doktora medycyny. Powróciwszy do Rosyi, służył tu do roku 1797, a następnie wrócił do ojczyzny.

Źr. druk. J. Czysztowicz: *Historia pierwszych szkół lekarskich w Rosyi*, str. CCXVI.

MAŁACHOWSKI

dr. med., lekarz z XV wieku. Wiszniewski [Hist. literat. IV, 194.] widział recepty jego i pisze o nich: „Te recepty znajdują się przy kodeksie statutów wiślickich, Rpsie hr. Działyńskiego i tak się zaczynają: *Item sanatio vulnerum cruentorum. Scripta per medicum Malachowsky.* Głównie

są recepty dla koni, oprócz tego dla świń, dla owiec i dla ludzi, między innymi *contra przymyoth*⁴. [Rękopis w Kurniku zawiera: Historię wojny trojańskiej, Traktat o prawie magdeburskiem, Statut wiślicki, Kronikę polską do r. 1382 i in.]

MAMROWICZ PAWEŁ

stopnie naukowe na wydziale filozoficznym osiągnął w Krakowie w latach 1645 i 1646 ¹⁾. W roku 1661 mianowany sekretarzem królewskim:

*N. 234. Secretariatus Nobili Paulo Mamrowicz Medicinæ Doctori*²⁾.

[Częstochouiae, d. 17 Februarij, An. Dn. 1661.]

Zr. druk. 1) Muczkowski: Lib. promot. pag. 316, 319.

Zr. rękop. 2) Sigill. Lb. 3, fl. 186. — Lb. 6, fl. 13v./28.

MANASSES LEWIN

==== Improvidum mercurialium et sudoriferorum in Polonia usum damnat, praeside Petro Immanuele Hartmanno med. et philos. doct. med. theor. anat. botan. et pharmac. prof. publ. ord. acad. Caesar... Pro gradu doctoris summisque honoribus medicis legitime capessendis d. Martii [wolne miejsce] 1773. disputaturus Levin Manasses Schemo-Polonus. Traiecti ad Viadrum, typis Joannis Christiani Winteri. 1 karta dedykcyi: „Viro illustrissimo... Francisco Xaverio Corvino Kochanowski, Castellano Zawichostensi...” Tekstu str. 24.

Zwiedziwszy osobiście większą część Wielkopolski, przekonał się autor naocznie o nieobliczonych szkodach, jakie ponoszą na zdrowiu swoim chorzy przez nieumiejętne i bezkrytyczne stosowanie środków ostrych, merkurjalnych i napotnych. Położenie geograficzne i warunki atmosferyczne sprawiają, że Polska należy do krajów

zdrowych. Szkody dla zdrowia wpływają z niehygienicznych warunków mieszkań, złego odżywiania się ludności ubogiej, a nadmiaru w użyciu wina i miodu w klasach zamożnych. Do tego należy dodać stosowanie bez żadnej potrzeby, nieraz wprost z przyzwyczajenia, upustów krwi, użycie łaźni parowych, środków wymiotnych i napotnych. Pod wpływem takich warunków i nadużyć powstają liczne choroby, dla których usunięcia stosują się, zwykle za poradą znachorów lub szarlatanów, zgoła nieodpowiednie, zbyt silne środki. Z preparatów merkuryalnych posługują się zwykle najsilniejszymi, ażeby otrzymać szybkie, dobitne i wyraźne dla chorego skutki, a mianowicie stosują zewnętrznie i wewnętrznie: *mercurium praecipitatum rubrum*, *turpethum minerale*, *mercurium sublimatum corrosivum* [*merc. dulcem*]. Do użycia wewnętrznego robią zwykle pigułki z chleba i merkuryuszu, do zewnętrznego zaś—płyn [*conficiunt liquorem septicum*] z sublimatu i wódki, w tak mocnem jednak rozcieńczeniu, iż część sublimatu nierozpuszczonego osiada na dnie naczynia. Leczenie trwa do trzech tygodni, przeplatane pić odwarów roślinnych, środków przeczyszczających i użyciem łaźni parowej; stosuje się zaś to leczenie nie tylko w chorobach wenerycznych, lecz i wielu innych.

MANKIEWICZ PAWEŁ

z Warszawy; stopień magistra nauk wyzwolonych i doktora filozofji osiągnął w Krakowie w roku 1636.

— Ad Dei Opt. Max. Gloriam Has Theses Medicas In Archilycaeo Antenoris celeberrimo Tueri conabitur Pavlvš Mankievicz Varsavivš Artium Magister ac Philosophiae Doctor. Sub felicissimis auspicijs Illustrissimi ac Generosissimi D. D. Danielis Blanck Inclytæ Vniuersitatis D. D. Theologorum, Pphilosophorum Medicorum Protectoris Dignissimi. Anno a virgineo partu 1644. Octob. X. Patavii. MDCXLIV. Typis Gaspari Ganassae. stron. 28,

w tem tytułu i dedykacyi str. 9. Dedyk. Zygmuntowi Karolowi Przerębskiemu, wojewodzie Łęczyckiemu.

Część pierwsza: *Theses theoricæ* [67 tez]. Część druga: *Conclusiones ex practica de pleuritide*. [51 teza.]

Źr. druk. Muczkowski: Lib. promot. pg. 303.

MARCIN

lekarz krakowski z XIII — XIV w. Znajduję o nim dwie wzmianki:

1) An. 1300. 20. XI. Cracoviae. „Henricus praepositus monasterii Miechoviensis Sepulcri Dominici cum magistro Martino phisico filio Rinoldi de Cracovia, de scultetia villae Michałowice paciscitur“ [Umowa dotyczy sołectwa we wsi Michałowicach, obecnie powiat krakowski, par. Więclawice, nad rzeką Dłubnią]. Ze słów w akcie: „...cum magistro Martino *phisico*, filio Rynoldi de Cracovia..“ wynika, że mistrz Marcin był lekarzem ¹⁾. O nim też bez wątpienia mówi akt drugi:

2) An. 1319, 28 Iulii. „Magister Martinus medicus Elcze filie sororis sue $\frac{1}{2}$ curiam in circulo iure hereditario resinavit“ ²⁾.

Źr. druk. 1) Monum. med. aevi historica, T. IX. Kodeks dyplomatyczny Małopolski, T. II, str. 205 — 206. 2) Monum. med. aevi. T. IV. Najstarsze księgi i rachunki m. Krakowa, Część I, str. 55, Nr. 553.

MARCIN POLAK

I. W sierpniu 1463 roku objął w akademii bolońskiej katedrę astrologji **Marcin Polak** [mowa o Marcinie z Olkusza.]

II. W *Atti del Collegio Medici e Filosofi* uniwersytetu padewskiego pod 23.V. 1537 zapisano: „Praesentatio d. **Martini Poloni**“. Wyznaczenie egzaminatorów. [Czy

mowa tu o którym ze znanych Marcinów, pewności nie mam].

Marciszewski Andrzej

N. 235. Andreae Marciszewski Medicinae Doctori area in ciuitate Lucouien. pro aedifican. domo conceduntur.

Mikołaj Siemaszko, kasztelan bracki i starosta łucki ustąpił Marciszewskiemu pewne place, należące do jurysdykcji zamkowej w Łucku, na wybudowanie tam domu i założenie w nim apteki: „dom budować y aptekę w niem mieć“; król Zygmunt nadanie to potwierdził przywilejem z Warszawy dn. 4 kwietnia 1618 roku ¹⁾. Dokt M nie zdążył prawdopodobnie przed śmiercią skorzystać z pozwolenia tego, gdyż w roku 1628 spadkobiercy jego odstąpili prawo „budowania“ i założenia apteki Wojciechowi Mściślawicewi ²⁾.

Źr. rękop. 1) Metr. Reg. Lb. 159, fl. 12. — 2) Ibid. Lb. 177, fl. 57.

MARCISZEWSKI WOJCIECH

dr. medycyny, wymieniony w księgach narodowości polskiej w Padwie pod r. 1605.

Źr. druk. St. Windakiewicz: Księgi nacji polsk. w Padwie. Protok. zgromadzeń nacji polsk. w Padwie. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VI.

MARCZEWSKI ANTONI

dr. medycyny, zaliczony w poczet radców dworu królewskiego w roku 1785:

Pam. Tow. Lek. T. 100, Z. III.

N. 236. Consiliariatus Aulicus Sacrae Regiae Maiestatis Nobili Antonio Marczewski Medicinae Doctori confertur.

[Varsaviae, d. 15 m. Januarii, An. Dn. 1785.]

„Stanislaus Augustus etc. Significamus etc. Quia nos commendatam Nobilis Antonii Marczewski Medicinae Doctoris scientiam et capacitatem et optime de Nobis publicaque utilitate merendi studium habentes faciendum esse duximus, ut Eundem qua Viros omnes industriosos complectimur benevolentia dignando, in Numerum Consiliariorum Nostrorum Aulicorum cooptaremus, assumeremus, adscriberemusque, prout quidem praesentibus Literis nostris cooptamus assumimus adscribimusque plenam Ipsi et omnimodam facultatem concedentes ut omnibus et singulis de iure et consuetudine ad Officium adspectantibus praerogativis et immunitatibus uti frui et gaudere possit. Quod ad notitiam omnium quorum interest praecipue vero Magnificorum Mareschalcorum Regni et Magni Ducatus Lithuaniae ac Curiae Nostrae aliorumque Dignitatorum ac Officialium deducentes mandamus, ut dictum Nobilem Antonium Marczewski pro Actuali Consiliario Nostro Aulico habeant nominent et agnoscant Eique de loco immunitatibus et praerogativis competentibus respondeant et ab aliis responderi curent pro Gratia Nostra. In quorum fide praesentes Manu Nostra subscriptas Sigillo Regni communiri iussimus. Datum Varsaviae die XV mensis Januarii A. Domini MDCCLXXXV. Regni vero Nostri XXI Anno. Stanislaus Augustus Rex“.

Źr. rękop. Ks. kancl. Lb. 79, Pars I, fl. 11. — Sigill. Lb. 35, fl. 202v.

MAREK

żyd, lekarz płocki z pierwszej połowy XVI w. „Perfidus Judeus Marcus medicus de Ploczko“.

Źr. rękop. Akta miejskie płockie. ks. 78, R. 1586 [nie żył]; ks. 79, R. 1544.

Margowski Andrzej Rudolf

W roku 1695 król Jan III, zaszczycając doktora M., rajcę poznańskiego, godnością sekretarza swojego, udzielił mu prawa na założenie apteki w Poznaniu.

N. 237. Secretariatus Rudolpho Margowski medicinae doctori.

[Varsaviae, d. 28 m. Martii, An. Dn. 1695.]

„Joannes Tertius etc. Significamus etc. Non exiguae regum ac principum gloriae est tales ad fastigia honorum et officiorum aulae suae promovere viros, quos bene morata et inclyta solidae eruditionis monimentis exulta indoles, morum gravitas, exemplaris vitae rectitudo exploravit. Quos inter cum nobilem et excellentem Andream Rudolphum Margowski, philosophiae et medicinae doctorem, consulem posnaniensem, ex recommendatione certorum consiliariorum nostrorum sciamus, quem propria virtus et a vulgari seclusa otio, a tenera aetatis inventa in Palladio Literario instructa probe indoles philosophiae et medicinae doctoratu laureata clarum et insignem reddidere, dignum esse censuimus, ut eundem nobilem et excellentem Andream Rudolphum Margowski, philosophiae et medicinae doctorem, in numerum actualium secretariorum nostrorum referremus cooptaremus ac recipere-mus, prout recipimus, cooptamus per praesentes, dantes et concedentes ipsi plenariam et omnimodam facultatem omnibus iuribus, privilegiis, immunitatibus et libertatibus caeteris veris ac realibus secretariis nostris de legum praescripto et recepto usu servientibus libere gaudendi idemque munus et officia secretarios nostros concernentia ad extrema vitae suae tempora obeundi, exequendi et peragendi. Insuper ut in curandis et sublevandis difficilimis corporum humanorum morbis et defectibus res ad medicinam necessarias et valentes facilius habere possit, eidem apothecam et aromatariam sibi comparare et ad publicum in civitate nostra Posnaniensi usum in eadem apotheca omnes res, ad medicinam necessarias et cuiusque generis ac speciei aromata aperte exponere quocunque pondere maximo et minimo licite vendere de suprema potestate nostra regia concedimus et permittimus. Quod omnibus, quorum interest, praesertim vero magnificis marschalcis

regni et magni ducatus Lithuaniae caeterisque officialibus, tum quoque nobili et spectabili magistratui Posnaniensi notum esse volentes mandamus, ut praenominatum nobilem et excellentem Margowski pro vero et actuali secretario nostro habeat et agnoscat eumque omnibus iuribus, prerogativis, libertatibus, immunitatibus et exemptionibus caeteros nostros secretarios actuales concernentibus, uti frui permittant atque in comparatione et apertione publica Apothecae et Aromatariae divenditioneque aromatarum non impediunt neque interturbent, immo manu teneant pro gratia nostra. In cuius rei fidem praesentes manu nostra subscriptas sigillo regni communiri iussimus. Datum Varsaviae, die 28 mensis Martii, anno Domini MDCXCV, regni vero nostri XXI anno. Joannes rex“.

Źr. rękop. Metr. Reg. Lb 217, fl. 119.

de MERIDAN JACOBUS PONEANUS

N. 238. Seruitoratus Nobili Jacobo Poneani de Meridan Doctori. [Med?]

[Varsaviae, d. 27 Majj, An. Dn. 1662.]

Źr. rękop. Sigill. Lb. 5, fl. 94.

z MARIENWERDER [Kwidzyna] MIKOŁAJ

„Nicolaus de Insula Marie medicine doctor“ — tak się podpisał na liście [z d. 22 lipca 1492] do biskupa wrocławskiego Piotra, któremu udzielił z gwiazd przepowiedni względem przyszłości państwa tureckiego.

Źr. druk. Dr. Antoni Lewicki: Codex epistolaris saeculi XV, T. III, str. 586 — Dr. W. Kętrzyński: Katalog rękopisów bibl. Ossol. T. II, str. 384: Nr. 339 — 26.

MARKUS FELIKS

dr. med., żyd, w roku 1797 miał aptekę w Pińczowie.

Źr. druk. E. Swieżawski i K. Wenda: Z dziejów aptekarstwa w Polsce. Przegląd bibliograficzno-archeologiczny. 1881.

MARKUS PAWEŁ

N. 239. Munus Consiliarii SRMtis Aulici Nobili Paulo Markus Med. Dri. confertur.

[22 grudnia, 1791.]

Źr. rękop. Sigill. Lb. 39, fl. 19v.

Marsigli Antoni Feliks

w roku 1762 [18 listopada] mianowany przez Augusta III rzeczywistym konsyljarzem królewskim ¹⁾; w r. 1763 zarządcą źródeł leczniczych w Józowie ²⁾, wreszcie w roku 1765 lekarzem Stanisława Augusta ³⁾.

N. 240. Administratio Aquarum salubrium in Bonis Regalibus Jozow appellatis sitarum Generoso Marsigli Med. Dri. confertur ²⁾.

[3 stycznia, 1763].

d. c. n.

CZYNNOŚCI
Towarzystwa Lekarskiego
WARSZAWSKIEGO

—
PROTOKÓŁY

Rok 1904.

Posiedzenie kliniczne z dnia 7 Czerwca 1904 r.

Przewodniczący Prezes *Teodor Dunin*.

Członków obecnych 36, Gości 6.

T r e ś ć SADOWSKI i KRAJEWSKI. — Przedstawienie chłopca po szeregu operacji kostnych i brzusznych. NEUGEBAUER. — Przypadek porodu bez pomocy u karlicy krzywicznej. Przypadek spondylolistezy. JAKÓB HALPERN. — Wpływ wzmożonej czynności mięśni na nieprawidłowe odżywianie skóry.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto:

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: Jana PRZYBOROWSKIEGO, FLISKIEGO, ŻÓRAWSKIEGO, KORONKIEWICZA, KONARZEWSKĄ, SMOLEŃSKIEGO.

III. Fr. NEUGEBAUER złożył do biblioteki odbitkę z pracy OLSHAUSSEN'a p. t. Amenorrhoea et Dysmenorrhoea, oraz Numer Interstate Medical Journal, z pracą własną p. t. What Value has the knowledge of pseudo-hermaphroditism for the Practitioner.

IV. SADOWSKI i KRAJEWSKI przedstawili chłopca 11-letniego po całym szeregu operacji kostnych i brzusznych z powodu Osteomyelitis i Appendicitis. Ogółem dokonano 15 operacji.

NEUGEBAUER demonstrował fotografie rachitycznej karlicy która wbrew oczekiwaniu sponte urodziła żywe dziecko, pomimo, że przy poprzednich 2-ch bardzo ciężkich porodach dokonać trzeba było wymóżdżenia.

NEUGEBAUER przedstawił chorą o zwężeniu miednicy przez kręgozmyk (Spondylolisthesis) oraz przetocze moczowej, powstałych wskutek ciężkiego porodu. Jest to dopiero drugie spostrzeżenie kręgozmyku w kraju naszym.

Pierwszą pacjentkę tego rodzaju NEUGEBAUER przedstawił w Towarzystwie Lekarskim Warszawskiem w roku 1885. Chodziło wtedy również o kręgozmyk wysokiego stopnia oraz przetokę moczową zaszytą z dobrym wynikiem przez ś. p. Profesora Ludwika Adolfa NEUGEBAUERA.

Dnia 19 Czerwca r. b. zgłosiła się do kol. N. pacjentka skierowana do niego przez jednego z lekarzy Toruńskich dla zaszycia przetoki moczowej.

Już na pierwszy rzut oka, widząc stojącą przed sobą pacjentkę, N. odrazu miał podejrzenie, że ma do czynienia z kręgozmykiem. Rzeczywiście podejrzenie to okazało się słusznem. Ludwika R. lat 29, nie pamięta aby dawniej przechodziła jakiegokolwiek choroby lub padła ofiarą urazu, a jednak już od czasu dojrzałości płciowej od roku mniej więcej piętnastego, doznawała stałego bólu w krzyżu i w kręgosłupie w dolnej jego części. Ból ten ujawniał się głównie przy pracy. Pacjentka nie mogła nie ciężkiego podnosić z powodu natychmiastowego obostrzenia bólu. Ból zwykle był umiarkowany ale za to stały i trwa do dziś dnia. Chód zawsze od owego czasu był utrudniony, pacjentka chodzi bardzo wolno, jakby z nadzwyczajną ostrożnością aby się nie przewrócić, nawet dłuższe stanie w krótkim już czasie ją męczy prędko. Peryody zjawiły się w 15 roku życia i były zawsze, prawidłowe. Trzy i pół roku temu pacjentka wyszła za mąż i dotychczas troje dzieci rodziła, nie posiadając pomimo to żadnego. Porody były coraz to trudniejsze, każdy z nich trwał trzy doby przy przedwczesnem odejściu wód. Pierwsze dziecko urodziło się żywe, samowolnie, lecz zmarło po upływie pół godziny, drugie urodziło się również bez pomocy lekarza lecz nieżywe, a przy porodzie trzeciego dziecka, lekarz zmuszony był dokonać eksocerebracji płodu i embryjotomii trudnej bardzo. Zaraz po porodzie mocz w całości wyciekał per vaginam, powstała urazowa przetoka wskutek podłużnego pionowego rozdarcia szyi macicznej i tylnej ściany pęcherza. Po porodzie—dnia 6 Kwietnia, chora przeleżała całe cztery tygodnie w łóżku, gorączkując; widocznie odbywała się sprawa nekrotyzacji zmiażdżonych przy porodzie tkanek, albowiem dziś prawie nie widać resztek warg

macicznych prócz śladów przedniej wargi po jednym boku; do-koła ujścia macicznego widać tylko blizny. N. przypuszcza, że początkowo obie wargi ust macicznych podległy rozdarciu po-łużnemu w linii pośrodkowej, że powstało tak zwane labium leporinum, wskutek ucisku zarówno przedniej jak i tylnej wargi ust macicznych, pomiędzy główką płodu a przednią i tylną ścianą kostną miednicy. Prawdopodobnie grało w zniszczeniu warg rolę i uciskowe zmiżdżenie tkanek prócz rozerwania instrumentalnego.

Po pierwszym porodzie chora przeleżała w łóżku trzy ty-godnie, po drugim cokolwiek krótszy czas, a po ostatnim cztery tygodnie i dziś jeszcze okazuje się bardzo osłabioną i skłonną do zemdlenia, chociaż czynność serca jest prawidłową. Pod-czas jazdy do Towarzystwa Lekarskiego, chora nie mogła prosto siedzieć w dorożce, a co kilka minut nachylała się na bok, aby się plecami oprzeć.

Stopniowo powiększająca się coraz więcej trudność porodu objaśnia się coraz to dalej posuwającym się kręgozmykiem. Wysokość pacjentki 142 cent. Wymiary: Distantia tro-chantherum 31, Distantia cristarum ossium ilei 28, Distantia spi-narum anter. sup. ossium ilei 23, poster. super. 11, Distantia an-gulorum curvaturae sigmoideae poster. cristarum ossium ilei (Brei-sky) 14, Distantia tuberum ischii: 9. Wysokość spojenia łono-wego 6 cent. Conjugata externa 19 cent.

Conjugata obstetricia spuria 6, Conjugata spuria diagona-lis 7, 5 do 8.

Odstęp od acromion do podłogi w pozycji stojącej po pra-wej stronie 115, po lewej 114 cent., odstęp od końca środkowego palca opuszczonej ręki do podłogi po stronie prawej 50, po stro-nie lewej 49 cent.

Rhombus MICHAELIS'a: Wymiar poprzeczny od spina poster. sup. ossis ilei jednej do drugiej 11 cent., wymiar pionowy 14 cent. mianowicie od środka lineae bispinalis posterioris supe-rioris ossium ilei do processus spinosus lumbalis quintus 8, a do początku crena ani 4 centymetry.

W pozycji stojącej uderza przedewszystkiem zuaczné skró-cenie trzonu pacjentki, tak, że ostatnie dwa żebra po każdej stronie, leżą wewnątrz wielkiej miednicy (Entâssement pelvien du thorax, Einsenkung des Brustkorbes in das Becken) odpowie-dnio do tego wdrażenia dolnej części klatki piersiowej do we-wnątrz miednicy, widać dwie fałdy skórne wybitne ponad cristae ilei, po każdej stronie po jednej, które swego czasu nazwałem

„thorakopelvine Einsenkungsfalten“ ponieważ fałdy te właśnie powstały wskutek owego zanurzenia się klatki piersiowej częściowego do wielkiej miednicy. Dalej widać, co jest znamienne, że każda ręka wzdłuż trzonu opuszczonych kończyn górnych sięga palcami aż znacznie poniżej połowy każdego uda, czyli blisko aż do kolana. Widać, że odstęp *cristarum ossium ilei* jest powiększony, miednica przedstawia się u góry za szeroką w porównaniu z dolną częścią klatki piersiowej, *cristae ossium ilei* występują na zewnątrz i tworzą po każdej stronie wybitny kąt z konturem bocznym klatki piersiowej. Widać dalej głęboką rynnę w linii pośrodkowej grzbietu odpowiadającą szeregowi leżących w głębi *processus spinosi* kręgów całej dolnej części kręgosłupa.

Pośladki (*das Gesaess*) okazują się znacznie szerszymi niż normaliter i przedstawiają się w kształcie serca. Na boku każdego pośladka widać znaczne zagłębienie odpowiadające każdemu foramen *ischiadicum majus*. Nareszcie doskonale widać dwa dołki, odpowiadające każdej *spina superior posterior ossium ilei*. Całe os *sacrum* szeroko sterczy w tyle pomiędzy tylnymi odcinkami *cristarum ossium ilei*, odstępy *spinarum poster superior ossium ilei* oraz *angulorum poster. curvaturae sigmoideae cristarum ossium ilei* są znacznie powiększone w stosunku do miednicy normalnej, wynoszą albowiem 11 i 14 cent. W pozycji stojącej łokcie leżą na wysokości *cristarum ossium ilei*. Miednica u góry jest w poprzek rozszerzoną a u dołu w poprzek zwężoną.

Gdy spojrzeć na profil, uwydatnia się prawie pionowy kontur tylny pośladków, bez wypukłości normalnie ku tyłowi wystającej. Z powodu skrócenia trzonu, powłoki brzuszne są tak zwieszane ku dołowi, że fałda powłok skórnych brzusznych, zwieszona ku dołowi, zakrywa zupełnie okolice pachwinowe i spojenia łonowego. Pępek leży tuż nad spojeniem łonowym, spojenie łonowe stoi prawie pionowo, tak, że otwór *vulvae* skierowany jest prosto naprzód a nie jak powinno być cokolwiek ku dołowi. Po między tylnym konturem grzbietu i tylnym konturem pośladków widać kąt prawie prosty, powstały wskutek tego, że całe os *sacrum* górną swoją częścią dyzlokowane zostało ku tyłowi i na dół, podczas, gdy dolny koniec jego przemieszczonym został ku przodowi i ku górze. Czyli nachylenie miednicy jest nader zmniejszone, negatywne. Spojenie łonowe tak uniosło się ku górze, że górny brzeg jego stoi na dwa centymetry wyżej od górnego poziomego brzoza owłosienia sromu, co jest znamieniem dla zmniejszonego nachylenia miednicy, podług badań moich, tak samo jak odwrotnie przy miednicy o nachyleniu powiększonym (Miednica płaska zwyczajna, rachityczna płaska, miednica tak zwana luksacyjna etc.) spojenie łonowe dyzlokowaniem jest ku

dołowi i ku tyłowi, tak, że górna granica pozioma owłosienia sromu przekracza górny brzeg kości łonowych ku górze. Autrospectus vulvae wywołany jest zmniejszonym nachyleniem miednicy, retrospectus vulvae powiększonym nachyleniem.

Gdy spojrzeć na rysunek od przodu zdjęty en face, widać po prawej stronie chorej wybitnie ów kąt powstały pomiędzy bocznym konturem klatki piersiowej a bocznym konturem miednicy i uda. Widać dalej, że wewnętrzne powierzchnie ud w górnej części przylegają ściślej do siebie niż normalnie, tak, że tak zwane spatium interfemorale jest znacznie zwężone czyli wcale istnieć przestało. Widać dalej antrospectus vulvae, oraz to, że pępek leży tuż nad spojeniem łonowym. Przy badaniu chorej w pozycji stojącej lub leżącej bardzo łatwo przekonać się, że przednia powierzchnia kręgosłupa mianowicie przednia powierzchnia trzeciego kręgu lędźwiowego, zbliżona jest do górnego brzegu spojenia łonowego aż na odstęp tylko 6 cent. Odstęp ten więc jako największy odstęp przedniotylny tylnej ściany miednicy od przedniej jej ściany przy porodzie odgrywa rolę conjugata vera.

Ponieważ conjugata vera właściwie w rachubę przy takiej miednicy quoad partum nie wchodzi, przyjęto dla sprzężnej takich miednic nazwę conjugata spuria vel obstetricia. (Stellvertretende Conjugata).

Wskutek odpowiedniego przemieszczenia kości miednicy zaszły kardynalne zmiany w wymiarach. Aby krótko rzecz przedstawić: Promontorium oddaliło się ku tyłowi, coccyx zbliżyło się ku przodowi, wskutek tego conjugata vera musi być powiększoną, a diameter coccygosubpubica musi być zwężoną. Cristae ossium ilei przechyliły się na zewnątrz, oddaliły się więcej od siebie a więc distantia cristarum ossium ilei musi być powiększoną, a tubera ischii zbliżyły się ku sobie tak, że odstęp ich jest zmniejszony i wynosi tylko 9 cent.

Czyli: Wymiar prosty i poprzeczny wielkiej miednicy, introitus pelvis, są powiększone a wymiar prosty i poprzeczny exitus pelvis są zmniejszone. Os sacrum dokonało ruchu dokoła osi poprzecznej, a ossa ilei dokoła cokolwiek skośnie przebiegającej osi przedniotylniej sagitalnej. Ponieważ dolna część kręgosłupa lędźwiowego nachyliła się ku wewnątrz małej miednicy, conjugata vera naturalnie traci wszelkie znaczenie dla porodu jako nie wchodząca już w rachubę, albowiem przed promontorium leży cała grubość przedniotylna dolnej części kręgosłupa lędźwiowego. Ponieważ conjugata externa wynosi 19 cent. a przedniotylny odstęp kręgosłupa lędźwiowego

do spojenia łonowego 6 cent., grubość przedniotylna tylnej ściany miednicy na wysokości introitus pelvis wynosi $19 - 6 = 13$ cent. z której przypada 9 cent. na górną część ossis sacri i tylną połowę łuku piątego kręgu lędźwiowego, a cztery centymetry na przedniotylny wymiar kręgosłupa lędźwiowego do małej miednicy przemieszczonego. Dolna powierzchnia vertebrae lumbalis quintae przylega do przedniej powierzchni pierwszego kręgu ossis sacri, czwarty krąg lędźwiowy leży naprzeciwko średniej części wysokości spojenia łonowego, a trzeci krąg lędźwiowy leży naprzeciwko górnego brzoła spojenia łonowego.

Palec wprowadzony do pochwy i posuwany ku górze wzdłuż przedniej ściany ossis sacri, już na wysokości trzeciego lub też może drugiego kręgu krzyżowego natrafia na wystające ku przodowi ciało kostne, kształtu corporis vertebrae lumbalis, kręgu do cavum pelvis przemieszczonego wskutek kręgozmyku. Pomiedzy przednią powierzchnią tego kręgu a przednią powierzchnią ossis sacri palec wymacuje kąt prawie prosty, tak zwany „Glittwinkel Ritgen'a“, po bokach zaś po każdej stronie palec pomiędzy boczną powierzchnią kręgu lędźwiowego piątego a ąłą ossis sacri, wymacuje wklęsnięcie sferyczne w kształcie kąta sferycznego: są to tak zwane „sphaerische Lateralwinkel“ Breisky'ego, posiadające ogromne znaczenie w różniczkowym rozpoznaniu.

Gdyby ciało, które palec wymacuje przed os sacrum nie było ciałem piątego kręgu lędźwiowego, a raczej promontorium ossis sacri silnie ku dołowi zagiętego (Knickung des os sacrum), gdyby chodziło o tak zwaną procidentia promontorii jak przy miednicy silnie zniekształconej przez rachit, non plus ultra płaskiej, to po bokach promontorii takiego napewno palec wymacałby po każdej stronie, że górna granica poprzeczną tego promontorium przechodzi ku bokom bezpośrednio na linea terminalis czyli inuominata alae ossis sacri, nie znajdzie zatem owych kątów sferycznych Breisky'ego. Brak więc alarum ossis sacri po bokach owego ciała kostnego wystającego piątego kręgu lędźwiowego, charakteryzuje owe ciało jako piąty krąg lędźwiowy, przemieszczony do wewnątrz małej miednicy.

W tym przypadku wszystkie cechy znamienno-dyagnostyczne są tak wyraźne, że rozpoznanie jest łatwe, pomyłka mogłaby tylko zajść, gdyby istniał guz kostny, naprzykład osteoma, sarcoma przedniej powierzchni ossis sacri w górnej jego części; lecz po pierwsze przy obecności guza takiego, ogólny kształt miednicy nie uległ by żadnej zmianie, a powtórę już samo

obmacywanie części kręgosłupa in cavo pelvis leżącej, wyklucza wszelką możność pomyłki—cechą znamienneą kręgozmyku jest, że wskutek wrzekomego obsunięcia się piątego kręgu lędźwiowego i leżących na nim kręgów powyższych, miejsce bifurkacji aortae jest tak obniżone, że nawet per vaginam można go dosięgnąć — tem bardziej łatwo wymacuje miejsce owego podziału tuż naprzeciwko spojenia łonowego, zależnie od tego na którym kręgu lędźwiowym leży ów podział aortae.

Dalej znamieniem jest zbliżenie się pępka do spojenia łonowego.

Tyle, co do rozpoznania. Koł. N. dodaje jeszcze kilka uwag co do osobliwego charakteru śladów chodzenia czyli ichnogramu takich osobników, o którym rozpisywał się szeroko w Gazecie Lekarskiej w pracy, poświęconej dyagnostycznemu znaczeniu ichnogramu ludzkiego (Gazeta Lekarska 1893: „Kilka słów o sematologicznem i dyagnostycznym znaczeniu badania śladów chodzenia czyli ichnogramów ludzkich).

Co się tyczy etyologii cierpienia, N. upatruje przyczynę we wrodzonym braku łączności kostnej pomiędzy przednią i tylną połową łuku piątego kręgu lędźwiowego: w tej części każdostronnego łuku piątego kręgu lędźwiowego pomiędzy processus articularis superior czyli anterior i inferior czyli posterior zamiast łączności kostnej istnieje rozszczep kostny, wypełniony więzami i tkanką łączną: syndesmosis sub spondylolysi interarticulari arcus vertebrae lumbalis quintae ambilateralis. Wobec takiej wady rozwojowej w miarę ucisku, wywartego przez kręgosłup, przednia połowa piątego kręgu lędźwiowego przesuwa się ku przodowi przed promontorium. Corpus vertebrae lumbalis quintae wydłuża się znacznie, płaszcząc się i zagina się przednią częścią ku dołowi tak daleko, że przylega ostatecznie do przedniej powierzchni ossis sacri zwykle na wysokości secundae lub nawet vertebrae tertiae ossis sacri w przypadkach daleko posuniętego kręgozmyku. Wtedy dopiero proces kręgozmyku ostatecznie się zatrzymuje. Kręgozmyk przy takiej predyspozycji wrodzonej może powstać lub też niepowstać, zależy to jedynie od stopnia silniejszego lub słabszego połączenia w miejscu braku kostnego w łuku kręgu lędźwiowego oraz stopnia obciążenia kręgosłupa danej osoby, od tego czy osoba ta ciężko pracuje lub nie, czy, o ile chodzi o kobietę, miała częste ciążę, czy żadnej nie było ciążę, o ile chodzi o mężczyznę, czy dźwigał ciężkie ciężary jak na przykład ludzie, którzy noszą węgiel kamienny na statkach morskich etc. Kręgozmyk naturalnie częściej się rozwija u kobiet, które często rodziły—porody stale u nich stają się coraz to trudniejszymi czem więcej przednia powierzchnia kręgosłupa

zbliży się do spojenia łonowego. Proces kręgozmyku z każdą ciążą dalej się posuwa, dopóki nie nastąpi kontakt bezpośredni pomiędzy przednią powierzchnią *ossis sacri* a dolnym przednim brzegiem piątego kręgu lędźwiowego. N. nie wchodzi dziś w żadne detale co do szczegółów, ponieważ kwestyę etjologii, symptomatologii etc. kręgozmyku, monograficznie opracował i cały szereg prac o tem ogłosił w różnych językach, w prasie naszej i zagranicznej. Również nie zatrzymuje się dziś na znaczeniu kręgozmyku dla porodu, ponieważ odpowiednie wskazówki zawiera dziś każdy podręcznik położnictwa, tyle tylko zaznacza, że w danym przypadku, gdy chodzi o dziecko żywe, gdy matka pragnęła koniecznie urodzić dziecko żywe, mogła być mowa wyłącznie o cięciu cesarskiem. Przy *conjugata obstetricia* 6 cent. ma się rozumieć, urodzenie się dziecka donoszonego żywego nie może nastąpić *per vias naturales*. Wydobycie dziecka nieżywego kleszczami, byłoby nie na miejscu, a nawet perforacja lub embryotomia musiały być trudną operacją wymagającą wielkiej zręczności operatora. Nie ulega kwestyi, że przetoka moczowa w tym przypadku — *fistula utero vaginalis profunda* ze zniszczeniem przedniej wargi ust macicznych — pozostała po porodzie jest w ścisłym związku etyologicznym z kręgozmykiem.

N. w danym przypadku przy dziecku żywym dokonałby cięcia cesarskiego, a przy nieżywym embryotomii, rozkawałkowania nie ograniczając się na perforacyi czaszki i wymóżdżeniu.

Cięcie łonowe było już robione przy kręgozmyku, lecz N. takowe, jeśli gdzie to przy miednicy *spondylolistetycznej* absolutnie zarzuca. Tam gdzie go dokonano, chora zmarła wskutek interwencji. Po pierwsze, cięcie cesarskie w dobrych aseptycznych warunkach zrobione, daje żywe dziecko i dobre rokowanie dla matki, na co kładzie nacisk N., a powtóre przy kręgozmyku nigdy nie można wiedzieć, w jakim stanie znajdują się *articulationes sacroiliacae*, czy nie ma tam skostnienia wtórnego nabytego, którego przecież nie zwalczymy *symphyseotomią* na korzyść rodzącej, a tylko na jej szkodę.

Co do samej przetoki moczowej, N. zaznacza, że chodzi o identyczną zupełnie przetokę pęcherzową szyi macicznej jak w przypadku kręgozmyku u wieśniaczki Maryanny Opałka, który ogłosił w *Gazecie Lekarskiej* 1893. „Rzadki okaz *synechiae uterosacralis sub partu acquisitae*. *Akanthopelys*, *Exostosis promontorialis cui cervix uteri adhaeret*. Przyczynek do nauki o nietypowym zwężeniu miednicy wraz z opisaniem pierwszego w naszym kraju klinicznego spostrzeżenia kręgozmyku” (patrz *Gazeta Lekarska* 1893, fig. 18, 20). Co do nauki o kręgozmyku, wogóle N. odsyła kolegów w tej kwestyi zainteresowanych do

pracy swojej ogłoszonej w Pamiętniku Warsz. Tow. Lek. w roku 1893. „Sprawozdanie z najnowszej kazuistyki oraz piśmienictwa o kręgozmyku z uwzględnieniem symptomatologii, etyologii jako też różniczkowego rozpoznania“ (z 45 drzeworytami w tekście). Przetokę moczową N. w tych dniach zaszyje sposobem ś. p. ojca swego przy pomocy wziernika trójramiennego i drutów miedzianych.

(Sprawozdanie własne mówcy).

Jakób HALPERN. Miejscowy wpływ wzmożonej czynności mięśni na nieprawidłowe odżywianie skóry.

Ogólny powszechnie znany, dodatni wpływ czynności mięśni, jest pokrewnym z wieloma innymi wpływami, które, jak to w inuем miejscu wskazałem, drażnią w dodatni sposób zakończenia miejscowych nerwów czuciowych w różnych organach i drogą odruchów, działając na cały organizm. Wzmożona czynność mięśni okazała miejscowy dodatni wpływ, między innymi w wielu przypadkach nieprawidłowej czynności wydzielniczej skóry, przy czasowych jej zabarwieniach, przy wilku. Dodatni ten wpływ czynność mięśni wywiera w ten sposób, iż przy niej na sąsiednie tkanki resp. na zakończenia ich nerwów czuciowych działa mechaniczna współczynność tych tkanek i zmieniona funkcja mięśni, miejscowa ciepłota. Że zaś, jak to w innym miejscu pokazałem, czynność i odżywianie każdego organu, drażnią w odpowiedni sposób zakończenia w nim nerwów czuciowych, i to podrażnienie drogą odruchów, między innymi wywołuje dodatnie zmiany w miejscowej innerwacji i cyrkulacji, więc w sąsiedniej z czynnymi mięśniami skórze, wspomniana współczynność i ciepłota, drażnią zakończenia miejscowych nerwów czuciowych, co wywołuje przekrwienie, i to tem łatwiej, iż dopływ krwi w danem miejscu już z powodu czynności mięśni jest zwiększonym. Z tem objaśnieniem zgadza się między innymi fakt szybszego znikania czasowego zabarwienia skóry pod wpływem wzmożonej czynności sąsiednich mięśni. Tak zwane chromatofory, jak to w inuем miejscu pokazałem, tworzą barwnik tylko przy wzmożonych ruchach swoich, przy zwiększonej długości i ilości wypustek, wzmożone zaś ruchy chromatoforów, występują w czasie silniejszych, zwykle nieprawidłowych, wahań innerwacji i cyrkulacji w danem miejscu. Wahania w szerokości naczyń wywołują to przyspieszanie, to zwalnianie miejscowego biegu soków; otóż prawdopodobnie w chwilach zwalniania, jeżeli zestawić różne dane, ruchy chromatoforów są zwiększone. Szybsze znikanie barwnika pod wpływem wzmożonej czynności mięśni oczywiście wskazuje na dodatni wpływ tej czynności na cyrkulację w sąsiedniej skórze.

Znany stosunek tuberkulozy płuc do hipertrofii mięśni oddechowych lub serca należy, być może, do zjawisk pokrewnych ze zmianami skóry przy wzmożonej czynności sąsiednich mięśni.

W dyskusji DUNIN sądzi, iż to co prel. przytoczył opiera się na rozumowaniach i hipotezach nie na doświadczeniach wskutek tego choć przedmiot jest bardzo ciekawy, niektóre punkty nie zostały dostatecznie wyświetlone. Tak np. wymagałoby potwierdzenia doświadczalnego przypuszczenia prel. co do komórek barwnikowych wędrujących. Poruszony przez prel. stosunek przerostu serca i gruźlicy nie jest tak prosty. Wpływa tu nie tylko przerost jako taki, ale po pierwsze szybsze krążenie w płucach, praca w odżywianiu tkanek się poprawia, a po drugie okoliczność, że suchoty zdarzają się w innym okresie życia aniżeli przerost serca.

ŚWIĄTECKI kwestyonuje wpływ wzmożonej czynności mięśni drogą pośrednią na komórki barwnikowe, decydującym czynnikiem jest tu jego zdaniem, wpływ promieni słonecznych.

Odpowiada HALPERN, iż barwnik spotyka się w tkankach, które wcale nie są wystawione na działanie światła.

Na tem posiedzenie ukończono.

Prezes *T. Dunin.*

Sekretarz *J. Brudziński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 21 Czerwca r. b.

Przewodniczący Prezes *Teodor Dunin.*

Obecnych członków 32, gości 9.

T r e ś ć. KORYBUT-DASZKIEWICZ i SMOLEŃSKI. — „Kilka słów w sprawie leczniczego znaczenia związków gliceryno fosforowych u dzieci“.

Alfons MALINOWSKI. — „O leczeniu płonicy surowicą swoistą“.

1. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: kol. Józefa SMOLEŃSKIEGO, Jana PRZYBOROWSKIEGO, Henryka FLISKIEGO, Juliana WOLYŃSKIEGO, SZERYPĘ, ŻEBROWSKIEGO, KOZICKIEGO, CHRZCZONOWICZOWĄ i KONARZEWSKĄ.

III. KORYBUT-DASZKIEWICZ wypowiedział odczyt pod tytułem: „Kilka słów o znaczeniu leczniczym związków gliceryno-fosforowych u dzieci“, oparty na jego własnych spostrzeżeniach z praktyki, a głównie na pracy jego asystenta kol. SMOLEŃSKIEGO, wykonanej w oddziale prelegenta w Warszawskim Domu Wychowawczym.

Po wstępie, w którym prelegent przytoczył niektóre dane z piśmiennictwa, dotyczące omawianej kwestyi; przeszedł do przytoczenia kilku własnych spostrzeżeń, w których w celu leczniczym stosował związki gliceryno-fosforowe u dzieci i u osób starszych (szczególniej w przypadkach neurastenii, połączonej z fosfaturją), i wreszcie przytoczył wyniki spostrzeżeń SMOLEŃSKIEGO. Dla łatwiejszego zorientowania się w wynikach badań SMOLEŃSKIEGO zostały przedstawione odpowiednie graficzne tablice przez tegoż wykonane.

SMOLEŃSKI poddał leczeniu związkami gliceryno-fosforowymi 30 dzieci z oddziału KORYBUTA-DASZKIEWICZA w Domu Wychowawczym, ponieważ jednak w 4-ch przypadkach kuracja była ponawiana po pewnej przerwie w podawaniu leku, wnioski SMOLEŃSKIEGO oprzeć się dają na 34-ch obserwacjach. W większości przypadków były to dzieci, odznaczające się wybitnymi zaburzeniami w odżywianiu, czasami nawet bardzo ciężko chore (gruźlica, dur brzuszny, zapalenie płuc nieżytowe i t. d.). Dla zorientowania się w różnicach, jakie zająć mogą podczas leczenia w wadze, obserwowanych dzieci, SMOLEŃSKI w większości przypadków swoich obserwował pod względem wagi, mające być poddane leczeniu dzieci przez 3-y tydzień przed rozpoczęciem kuracji, a dopiero wtedy rozpoczynał leczenie, starając się o nie zmienianie warunków (zmiany mamek, podkarmianie etc.) w czasie leczenia. Następnie, notował zachowanie się wagi dzieci w czasie leczenia, pomieściwszy odpowiednie dane w przytoczonej tablicy. W niektórych przypadkach zachowanie się wagi dzieci było notowane przez kilka tygodni i po ukończonej kuracji.

Dzieci, poddane leczeniu po większej części ważyły w stosunku do swego wieku niewiele, tak, że średni procent ich wagi w stosunku do wagi normalnej zdrowych dzieci, w odpowiednim wieku będących, nie przekraczał 65. Dla zorientowania się, z wielkością przybytków wagi w czasie leczenia, w tablicy pomieszczonej została podziałka, gdzie odnotowano średni normalny

przybytek wagi dla dziecka zdrowego w odpowiednim wieku będącego.

Lek był stosowany przeważnie do wewnątrz pod postacią mieszaniny z soli (wapna i sodu) kwasu gliceryno-fosforowego, lub też pod postacią gotowego przetworu francuzkiego (prof. ROBIN'a); w niektórych przypadkach stosował SMOLEŃSKI zastrzykiwania podskórne (w 14 przypadkach) z roztworu gliceryno-fosforanu sodu (wyjałowionego).

Ze względu na trudności techniczne (zbieranie moczu i kału, skomplikowane sposoby badania etc.) przy obserwowaniu małych dzieci, pominięte zostały ze szkodą dla sprawy, badanie nad zachowaniem przemiany materii u dzieci etc., wnioski wtedy oprzeć mógł SMOLEŃSKI głównie na danych klinicznych, dotyczących zachowania się wagi. Wnioski prel. SMOLEŃSKIEGO są mniej więcej następujące:

1) W żadnym z obserwowanych przypadków nie widziano wyraźnego, lub naocznego działania leku, czy to przy stosowaniu wewnętrznem, czy też podskórnem.

2) W wielu przypadkach obserwowaną była poprawa, polegająca, czy to na mniej, lub więcej wydatnym przyroście wagi chorych, czy też na wzmocnieniu łaknienia i poprawieniu humoru dzieci.

3) Ścisłe określenie wskazań leczniczych do stosowania leku na podstawie obserwacji prelegenta i SMOLEŃSKIEGO jest trudne; należy sądzić jednak, że okazałby się on pożytecznym przy upadku odżywiania wskutek długotrwałych zaburzeń w trawieniu; w czasie chorób, połączonych z gorączką; w okresie zdrowienia, po chorobach gorączkowych, a w szczególności przy braku łaknienia rozmaitego pochodzenia, naturalnie niezależnie od leczenia podstawowego cierpienia, wywołującego ten brak łaknienia.

4) Pożądanem jest badanie ścisłe nad zachowywaniem się przemiany materii w związku z leczeniem glicerofosfatami; może na tych podstawach dadzą się oprzeć ściślejsze wskazania lecznicze.

5) Wobec nieszkodliwości leku bez względu na przeciwwskazań do stosowania go na pozór niema.

6) Dawki dla ssawców wynoszą od 0,1 do 0,2 na raz (dwa razy na dzień); starsze mogą przyjmować od 2-ch do 3-ch razy dziennie po 0,3 (*Calcariae glycerino phosphoricae*, lub 0,25 soli wapiennej i 0,05 soli sodowej).

7) Wogóle pożądaną rzeczą byłoby, objaśnienie farmakologiczne działania leku, które jak dotąd dostatecznie objaśnionem nie zostało.

[Autoreferat].

W dyskusji BĄCZKIEWICZ zaznacza, że nie posiada tak ścisłych obserwacji, jak DĄSZKIEWICZ, jednak na podstawie obserwacji w praktyce zaznaczyć może, że glicerofosfaty w wielu razach wywołują korzystny wpływ na ogólny stan odżywiania dzieci. Dodać też należy, że glicerofosfaty wywierają b. wyraźny wpływ na fosfaturę szybko ją usuwając.

Doświadczenia D. są b. interesujące, szkoda tylko że autor do doświadczeń nie wybrał dzieci stojących pod względem odżywiania niżej normy, a jednak nie dotkniętych sprawą patologiczną połączoną z gorączką, gdyż warunki odżywiania u dzieci gorączkujących w wielkiej są zależności od przebiegu danej choroby wywołującej gorączkę, ztąd wahania co do wagi dzieci mogą być zależne nie tylko od wpływu glicerofosfatów ale i od przebiegu danej gorączkowej sprawy.

W praktyce stosuje glicerofosfaty ROBIN'a, które się składają z natrium i calcium glycerinophosphoricum, preparat zagraniczny i drogi; pożądanem więc byłoby mieć preparat krajowy.

Trudności w przygotowaniu tego rodzaju preparatu szczęśliwie pokonał Magister Farmacyi p. A. BUKOWSKI i przysłał mówcy próbkę, którą ten przedstawił obecnym. Preparat ten obok może maleńkiej różnicy w smaku, niczem się nie różni od preparatu zagranicznego, a cena wypadnie o połowę mniejszą.

[Autoreferat].

KORYBUT-DĄSZKIEWICZ w odpowiedzi BĄCZKIEWICZOWI zaznacza, że ponieważ, jak sam BĄCZKIEWICZ wspominał, nie był on na początku odczytu KORYBUTA-DĄSZKIEWICZA, nie słyszał przeto, że leczenie glicerofosfatami było przeprowadzane nie tylko u dzieci gorączkujących, przeciwnie nawet ilość dzieci gorączkujących była stosunkowo niewielką w stosunku do ogólnej liczby leczonych; skuteczność leczenia glicerofosfatami przy fosfatury

stwierdził prelegent, i o tem w swem przemówieniu wspomniał — jeśli i BĄCZKIEWICZ to samo stwierdził, przemawiają więc to spostrzeżenie na korzyść leku.

Glicerofosforatów prelegent nie uważa za środek odżywczy w ścisłym znaczeniu, — w preparacie francuzkim możnaby uważać domieszkę cukru za pierwiastek odżywczy, ze względu jednak na nieznaczną ilość cukru w dawce dla dziecka, nie można sądzić, by z tego powodu glicerofosforaty w preparacie gotowym zasługiwały na miano środka odżywczego — sensu stricto. Zresztą prelegent i SMOLEŃSKI podawali nieraz Calcaria lub Natr. glycerino-phosphoricum per se (bez cukru). [Autoreferat].

Alfons MALINOWSKI powiada, że doświadczenia DĄSZKIEWICZA zainteresowały go bardzo z tego powodu, że spotyka wiele dzieci, których odżywianie i łaknienie zmniejsza się bez widocznej przyczyny, pomimo, że zmian patologicznych w ustroju nie znajdujemy. Gdyby więc środki wypróbowane przez K. DĄSZK. okazały się skutecznymi nie tylko u chorych, lecz i u zdrowych lub przynajmniej nie przedstawiających wyraźnych zmian chorobowych dzieci i działały podniecająco na odżywianie i przyswajanie pokarmów, a jednocześnie powiększały łaknienie, byłyby w praktyce bardzo użyteczne. Działanie to jest możliwe ze względu na skład chemiczny tych środków. W ten sposób działają wody mineralne alkaliczno-słone i alkaliczno-żelaziste, co łatwo sprawdzić w praktyce. Gdzie jednak wody mineralne użyte być nie mogą, tam możemy używać przetworu ROBIN'a.

[Autoreferat].

V. Alfons MALINOWSKI wygłosił rzecz p. t. „W sprawie leczenia płonicy surowicą przeciwploniczą“.

Rok się skończył jak prelegent zaczął próby leczenia płonicy surowicą, w listopadzie przedstawił rezultaty leczenia z 21 przypadków płonicy, któremi zachęcony prowadzi dalej badania nad seroterapią. Od listopada do chwili obecnej zebrał sześćdziesiąt kilka spostrzeżeń ze szpitala i 10 z praktyki miejskiej. Dziś do statystyki bierze 60 przypadków z których 31 chłopców i 29 dziewcząt. Co do wieku stosunek był następujący:

	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Leczono . .	6	5	8	7	4	6	6	6	6	2	1	2	1
Wyzdrow.	5	3	6	5	3	6	5	5	4	2	1	2	1
	chłopców wyzdrowiało 26-u dziewczynek 22.												
Zmarło . .	1	2	2	2	1	1	1	2					
	chłopców zmarło 5-u dziewczynek 7.												

Odsetka śmiertelności więc z przypadków ciężkich przy leczeniu surowicą wynosi 20%, gdy w latach poprzednich śmiertelność przypadków rozmaitego natężenia wynosiła 25%. W przypadkach zakończonych wyzdrowieniem, działanie lecznicze surowicy wyraziło się zmianami takimi samymi, jakie zaznaczył przed półrokiem, a mianowicie polepszeniem stanu ogólnego, zniżką ciepłoty niekiedy o $2,3^{\circ}$ po 24—48 godzinach, zwolnieniem tętna i jego wzmocnieniem i t. p. Na znikanie wysypki surowica wpływu nie wywiera, lecz wysypka sina zmienia się na czerwoną i kwitnie przez dni kilka pomimo spadku ciepłoty.

Powikłania dyfteroidalne w gardle i nosie, sprawy zapalne ucha i gruczołów przebiegają po surowicy cokolwiek łagodniej choć surowica nie wywiera na nie wielkiego wpływu.

Należy jednak przypuszczać, że surowica zapobiega zapaleniu nerek, przy jej użyciu bowiem zauważyłem raz jeden tylko lekki białkomocz krótkotrwały i raz rozwinięte zapalenie nerek z pomyślnym przebiegiem; podczas gdy dawniej zapalenie nerak występowało daleko częściej.

Cierpienie zewnętrzne mięśni i stawów spotykał często lecz przebieg ich był łagodny. Wysypki posurowicze również przebiegały szybko i łagodnie.

Przypadki zakończone śmiercią również dają nam ciekawe pod względem klinicznym wyniki. Na 12 przypadków zmarłych dzieci przyczyną śmierci było u 12 zatrucie i zakażenie, oprócz tego w 2 ch przypadkach zakażenie dyfterytyczne, w 2-ch przypadkach zapalenie ropne stawów, w 1-m przypadku zapalenie nieżyłowe płuc — obok ogólnego zakażenia i zatrucia.

Na 12 zmarłych użyto surowicy 2-go dnia u 3-ch chorych, 3-go dnia u 2-ch, 4-go dnia u 2-ch, 5-go dnia u 2-ch, 6-go dnia u 1-go, 7-go dnia u 1-go, dzień niewiadomy u 1-go chorego. Najczęstszą więc przyczyną śmierci bywa zatrucie i zakażenie bez względu na dzień choroby i wczesne użycie surowicy. Wczesne więc ustępowanie objawów ogólnego zatrucia i zakażenia po surowicy polepsza rokowanie, nieustępowanie ich jest złym zwiastunem. W przypadkach przebiegających szybko drgawki i utrata przytomności trwają od początku choroby do śmierci. Zależy to od wrażliwości ustroju na działanie zarazka, który działa najsilniej na organ najwrażliwszy i najmniej odporny. W pewnej jednak liczbie przypadków, surowica osłabia i usuwa zatrucie i zakażenie i przez to czyni przebieg choroby łagodniejszym. Działanie jej więc jest lecznicze w tych granicach jakie poprzednio prelegent zakreślił. Przyjmując dawkę 50 ctm^3 za zwykłą u dzieci starszych, w pierwszych zaś 2-ch latach dawkę do 30 ctm^3 , należałoby używać surowicy we wszystkich przypadkach,

ze względu na działanie zapobiegawcze powikłaniom nerkowym. Dopóki jednak pogląd taki nie ustalili się w medycynie, należy używać surowicy w przypadkach ciężkich lub w razie pogorszenia, a jeżeli po jednej dawce polepszenie nie występuje, wstrzykiwanie powtarzać bez względu na dzień choroby. Wskazania więc do użycia surowicy i powtarzania dawki są jasne, i każdy lekarz łatwo chwilę stosowną w przebiegu choroby upatrzy. Przeciwskażani właściwie niema i nawet przy zapaleniu nerek rozwijającym się w pierwszych dniach choroby prelegent nie wahałby się użyć surowicy gdyż stan chorego tego wymagał. Dziś gdy ilość leczonych przez niego przypadków dochodzi stu, a ilość przypadków leczonych przez innych kolegów drugie tyle, mamy dosyć dowodów własności leczniczych surowicy; są one niewątpliwe, czego dowodzi zmniejszona śmiertelność w płonicy. Co do swoistości surowicy, jakkolwiek dotąd bakteryologia nie daje nam na to dowodów, dla prelegenta jako dla klinicyisty dostatecznym dowodem jest jej działanie przy płonicy i pochodzenie z hodowli zarazków stale przy płonicy znajdujących i od chorych płonicowych do hodowli branych.

Prelegent zaznacza w końcu, że wszyscy chorzy badani są bakteryologicznie; zmarli, podlegają badaniu pośmiertnemu, zdrowi zaś pozostają w oddziale do 40 dnia, licząc od początku choroby. [Autoreferat].

W dyskusji KORYBUT-DASZKIEWICZ z powodu odczytu MALINOWSKIEGO zaznacza, że chociaż dane statystyczne, oparte na niewielkich cyfrach są bardzo kruchą i niepewną podstawą do wyprowadzenia wniosków ogólniejszej natury, jednakże sam fakt że na 100 c i ę ż k i c h przypadków szkarlatyny zmarło około 20 dzieci, przemawia na korzyść surowicy kol. PALMIBSKIEGO; zapewne, że każdy z nas widuje bardzo ciężkie (a l e p o j e d y n c z e) przypadki szkarlatyny kończące się pomyślnie bez użycia surowicy, gdy się to jednak tak często prelegentowi zdarzało, chyba n a p r a w d ę trzeba uznać w tem wpływ surowicy, w celu leczniczym użytej. Za skutecznością surowicy przemawia również i spostrzegany przez prelegenta fakt niezwykle rzadkiego występowania (1 raz na 80 ciężkich przypadków szkarlatyny) zapalenia nerek płonicowego; tu jednak KORYBUT-DASZKIEWICZ uważa za właściwe zapytać prelegenta, jak długo dzieci pozostawały w szpitalu po przebyciu płonicy, innemi słowy, jak długo po przejściu objawów gorączkowych etc. był badany stan nerek leczonych surowicą dzieci. Wszak wiadomo, że nieraz w szóstym tygodniu choroby dopiero występują objawy zapalenia nerek.

Dalej zapytuje prelegenta KORYBUT-DASZKIEWICZ o to, jak prędko po zastrzyknięciu surowicy następował spadek tempera-

tury i czy często i w jakiej formie występowały u dzieci leczonych surowicą objawy posurowicze, jak wysypki etc.

[Autoreferat].

IX. BRUDZIŃSKI zapytuje o powikłania ze strony gruczołów chłonnych w przypadkach prelegenta i podnosi iż właściwie na zasadzie dotychczasowych danych surowicy swoistą, jak to czyni prelegent, nazywać nie można, może ona okazywać działanie bardzo dodatnie ale ocena bezstronna tego działania, doprowadza do wniosku, iż swoistem ono nie jest. B. przytacza odpowiednie fakty ze swych spostrzeżeń na poparcie tego twierdzenia.

[Autoreferat].

MALINOWSKI Alfons odpowiada KORYBUT - DASZKIEWICZOWI. U większej liczby chorych spadek ciepłoty następuje po 24—48 godzinach po użyciu surowicy, przy powikłaniach dyteroidalnych obniżenie ciepłoty bywa mniejsze i stopniowe. Wszyscy chorzy przebywają w szpitalu przez 6 tygodni, łatwo więc się przekonać, że do tego czasu nie rozwija się u nich zapalenie nerek tak często jak u nieleczonych surowicą.

K. BRUDZIŃSKIEMU. Rzeczywiście surowica nie zapobiega powikłaniom dyteroidalnym, ropieniu w gruczołach i t. p. acz czyni ich przebieg łagodniejszym. Powikłania te zresztą zależą od osobniczej wrażliwości każdego chorego. Surowica zato zapobiega zapaleniu nerek; na 60 chorych mieliśmy rHz krótkotrwały białkomocz i raz zapalenie nerek o lekkim przebiegu. Jest to zasługą surowicy, że unikamy tak ciężkiego powikłania jak nephr., nephr. haemoragica, uraemia.

Wrażliwość osobnicza jest bardzo ważną przy powstawaniu powikłań. Dowodzi tego fakt znajdowania laseczników LÖFFLEK'a w śluzie z gardła chorych, pomimo, że nie mają nalotów w gardle. Co do zarzutu, że swoistość surowicy nie została dowiedziona, BRUDZIŃSKI ma zupełną słuszność. Lecz dowiedzieć tego jest obowiązkiem bakteriologów. Być może, że użyto nazwy s w o i s t a przedwcześnie, lecz mówca jako klinicysta może ją tak nazywać, ponieważ działa ona przy płonicy i przygotowaną została ze streptokoków, które stale znajdują się u chorych płonicowych i których hodowle z tych właśnie źródeł pochodzą.

Oslabienie objawów zatrucia i zakażenia, dowodzi swoistego działania surowicy, jeżeli zaś surowica nie każdego chorego ocala, to zależy do pewnego stopnia od wrażliwości osobniczej na działanie toksyny. Widzimy to samo u innych chorych zakaźnych i przy innych specyficznych metodach leczniczych.

KORYBUT-DASZKIEWICZ z powodu przemówienia BRUDZIŃSKIEGO w dyskusji nad odczytem MALINOWSKIEGO zaznacza, że w za-

sadzie godzi się na wszystkie wymagania mówcy, jakie stawia on dla wnioskowania słusznego i naukowego o skłębeczności surowicy, sądzi jednak, że dla uznania surowicy za swoistą nie trzeba koniecznie wymagać, by usuwała ona wszelkie powikłania płonicy; dotąd nie wiemy napewno, jaki jest swoisty zarazek szkarlatyny, czy okaże się nim streptococcus conglomeratus, czy też inny; czy płonica jest zakażeniem łańcuszkowcem mieszanem, czy też jednemu tylko rodzajowi łańcuszkowca zawdzięcza swe powstawanie. Jeśli rzeczywiście dla szkarlatyny swoistym np. okaże się streptococcus conglomeratus, a zajęcie gruczołów może okazać się, że zależy od mieszanego zakażenia, w takim razie wolno będzie wymagać od surowicy nawet swoistej noszącej zasłużone miano, by usuwała objawy zależne od p o d s t a w o w e g o z a k a ż e n i a.

Zresztą, nikt dziś chyba nie zaprzecza swoistości surowicy przeciwbłoniczej a jednak mimo użycia jej we właściwej dawce i czasie, zdarzają się w okresie podyfertycznym różne paraliże, jak np. paraliż podniebienia, których powstanie jest niewątpliwie w związku z zakażeniem błonicowem.

Dziś K. DASZKIEWICZ niema danych na to, by uznawać surowicę PALMIRSKIEGO za swoistą dla płonicy i wcale jej swoistości nie broni, ale nie godzi się na zdanie BRUDZIŃSKIEGO, że albo surowica ta niedopuszcza do zajęcia gruczołów i wtedy zasługuje na miano swoistej, lub też w przeciwnym razie odgrywa rolę środka podniecającego.

W odpowiedzi BRUDZIŃSKIEMU PALMIRSKI zaznacza:

1) Samo spostrzeżenie kliniczne nie wyjaśnia nam, czy mamy do czynienia z surowicą swoistą, czy nie. Sprawa ta związana jest z rozstrzygnięciem pytania, jednorodności lub różnorodności paciorkowców, udowodnić ją mogą jedynie badania laboratoryjne, nad czem w wielu miejscach prowadzą badania odnośne.

2. Zropienie gruczołów podszczękowych i zapalenie ucha średniego, występujące dopiero po kilku dniach choroby pomimo leczenia przemawiają przeciwko swoistości surowicy, ponieważ nie możemy stanowczo wykłuczyć, czy sprawy te nie kiełkowały od samego początku choroby. Są to bowiem powikłania, które uwidoczniają się w samym początku płonicy.

[Autoreferat].

SIKORSKI w kwestyi powikłań gruczołowych przy płonicy przypomina, iż w Wiedniu stosują surowicę, otrzymywaną przez zastrzykiwanie hodowli mieszaných równych paciorkowców, a jednak gruczoły u dzieci obrzmiewają. W każdym razie przy

stosowaniu surowicy PALMIRSKIEGO u dzieci chorych na płonicę można zauważyć znaczne spadki ciepłoty a przytem należy podkreślić fakt, że w Warszawie manipuluje się znacznie mniejszymi ilościami surowicy. Podczas gdy w Wiedniu chory otrzymuje w summie pod skórę 200 ctm. sześć. w Warszawie ilość ta wynosi 100 ctm. sześć. [Autoreferat].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *Teodor Dunin*.

Pom. Sekretarza *T. Korzon*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 28 Czerwca 1904 r.

Przewodniczący Prezes *T. Dunin*.

Członków obecnych 42 i gości 1.

- T r e ś ć.** LANDAU Anastazy. — Przedstawienie przypadku choroby rdzenia skombinowanej z zajęciem pęczków bocznych i tylnych.
- MALINOWSKI Feliks. — Przedstawienie przypadku akromegaliae.
- GRALIŃSKI ze Lwowa. — „O nowotworach”.
- DUNIN T. — Chroniczne ropienie na palcach ze zbieraniem się soli wapiennych.

- I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.
- II. Wiceprezes powitał obecnego na posiedzeniu gościa kol. GRALIŃSKIEGO ze Lwowa.
- III. Prezes odczytał zaproszenie, wystosowane do Członków Towarz. przez kol. GRABOWSKIEGO z Buska, do przyjęcia udziału

łu w obchodzie 25-lecia pracy kol. MAJKOWSKIEGO. Obchód wyznaczono na d. 3-go lipca. Towarzystwo upoważniło prezesa do wysłania telegramu gratulacyjnego.

IV. Prezes odczytał w zastępstwie kol. SADOWSKIEGO protokół z posiedzenia Komitetu Rewizyjnego, na którym sprawdzono rachunki i stan Kasy Wsparcia i Kasy Warsz. Tow. Lek. Protokół przyjęto.

V. Prezes odczytał list prof. WICHERKIEWICZA z Krakowa. W liście tym prof. WICHERKIEWICZ, jako powołany do utworzenia narodowego Komitetu Polskiego na międzynarodowy zjazd lekarski w Lizbonie, zwraca się do Prezesa z prośbą o dopełnienie w Warsz. Tow. Lek. wyboru 3-ch członków, którzy mogliby wejść z ramienia Warsz. Tow. Lek. w skład Komitetu Polskiego.

VI. Anastazy LANDAU demonstrował przypadek cierpienia rdzenia, polegającego na skombinowanym zajęciu pęczków tylnych i bocznych.

Chory Ch., lat 60 od tygodnia leży na oddziale d-ra DUNI-Chory oddawna kaszle i obiektywnie stwierdzamy w obu szczytach stępienie oraz rzężenie wilgotne (tuberculosis pulm.).

Przed 4-ma tygodniami chory położył się do łóżka wskutek wzmoczenia się kaszlu oraz bólu w piersiach. Po tygodniowym leczeniu stan jego poprawił się o tyle, iż chciał on już wstać, i wówczas spostrzegł, iż o własnych siłach zupełnie nie jest w stanie chodzić. Jednocześnie wystąpiły zaburzenia pęcherzowe w postaci retentio et incontinentia urinae. Prócz tego chory skarży się na parestezye, mianowicie drętwienie w kończynach dolnych i tułowiu do pasa. Objawów bólowych wyraźnych obecnie niema. Chory co prawda skarży się na bóle w piersiach, ale dokładnie ani ich opisać, ani zlokalizować nie jest w stanie. W lutym i marcu r. b. chory cierpiał na bóle w tułowiu i kończynach, które, sądząc z jego opowiadania miały charakter strzelających, Lues zaprzecza.

Przy badaniu narządów wewnętrznych znajdujemy prócz wyżej wzmiankowanej gruźlicy szczytów płucnych arteriosklerozę wzmiankowaną (stwardnienie tętnic promieniowych, wzmocnienie II-go tonu aorty).

Badanie obiektywne układu nerwowego wykazuje co następuje:

Chory bez pomocy posługacza nie jest w stanie ani dłużej stać, ani chodzić. Chód wybitnie beładny (ataktyczny).

Przy staniu wyraźny objaw ROMBERG'a. Objawów ogólnomózgowych (ból, zawrotów głowy i t. d.) niema żadnych.

Ze strony nerwów czaszkowych nie patologicznego nie wykrywamy. Źrenice są umiarkowanie szerokie, równe, z żywym oddziaływaniem na światło i przystosowanie.

Ze strony kończyn górnych również żadnych zmian nie mamy.

W kończynach dolnych siła mięśniowa jest wybitnie osłabiona, mniej więcej jednakowo we wszystkich grupach mięśniowych — dolna parapareza. Pareza powyższa w kończynie prawej jest nieco silniejsza, niż w lewej.

Napięcie mięśniowe w dolnych kończynach jest wzmożone, co szczególnie zaznaczyć się daje w *adductores femoris*.

Zmian troficznych w mięśniach niema.

Ruchy kończyn dolnych są w wysokim stopniu bezładne.

Odruchy ścięgniste kolanowe są wzmożone, jak również z obu ścięgien *ACHILLES'a*. Na obu stopach dają się wywołać ślady *Fussclonus*.

Pozatem na obu stopach mamy odruchy *BABIŃSKIEGO* (przy drażnieniu podeszwy *extensya palucha*).

Odruchów brzusznych i z *cremaster'a* brak.

Ze strony czucia zmiany są następujące: na obu stopach lekka *hypestezya* dotykowa (wyraźniejsza po stronie prawej) wraz z *hypalgezyą*. Czucie termiczne zmienione jest do kolan i o tyle, iż zimne chory przyjmuje za gorące, bardzo zaś gorące chory odróżnia prawidłowo, lecz reaguje na nie ze znacznym opóźnieniem.

Zmienionem jest także czucie ucisku.

Czucie mięśniowe w małych stawach na kończynie prawej jest zupełnie zniesione, na lewej — w wysokim stopniu zmienione.

Czucie mięśniowe w stawach większych (kostki, kolana i t. d.), zachowane.

Sumując objawy chorobowe opisanego przypadku, otrzymujemy: 1) dolną spastyczną paraparezę ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych, *Fussclonus* oraz objaw *BABIŃSKIEGO*; 2) ataksję kończyn dolnych; 3) zaburzenia wszystkich rodzajów czucia, nie wyłączając mięśniowego, na stopach i 4) objawy pęcherzowe.

Na podstawie powyższego odrazu wywnioskować możemy, iż mamy do czynienia z cierpieniem wyłącznie rdzenia. Z jednej jednak strony dolna spastyczna parapareza wskazuje na zajęcie pęczków piramidalnych, ataksya zaś wraz z zaburzeniami czucia oraz pęcherza dowodzi zajęcia pęczków tylnych.

Co się tyczy rozpoznania, to w danym przypadku można by myśleć o władzie rdzenia (zajęcie pęczków tylnych), który został powikłany zwyrodnieniem pęczków bocznych. Tego rodzaju

powikłanie wiądu rdzenia, jakkolwiek rzadkie, znanem jest jednak w literaturze. Za przypuszczeniem powyższem przemawia obecność w wywiadach bólów strzelających, brak jednak objawów ze strony źrenic oraz ostry do pewnego stopnia rozwój choroby przemawiają przeciw temu rozpoznaniu. Odrzuciwszy wiąd rdzenia, możemy w opisanym przypadku przypuścić obecność zapalenia rdzenia (myelitis), którego ogniska zajęły pęczki boczno-tylne w dolnej grzbietowej części rdzenia (brak odruchów brzusznych). Myelity, podobne do opisanego, zdarzają się w przebiegu chorób zakaźnych (u naszego chorego gruźlica płuc) oraz w rozmaitego rodzaju kacheksjach.

Czy w opisanym przypadku mamy do czynienia ze sprawą zapalną (myelitis) czy też ze zwyrodnieniem pęczków boczno-tylnych, tę kwestyę z zupełną ścisłością może rozstrzygnąć jedynie mikroskopowe badanie anatomiczne post mortem.

[Autoreferat].

VII. FELIKS MALINOWSKI przedstawił kobietę, u której od 1½ roku kiście rąk a szczególnie palce sinieją, początkowo 2—3 razy dziennie po parę minut, a w ostatnich czasach częściej i dłużej bo po ½ godziny. Odpowiednie części rąk są znacznie powiększone błyszczące, wilgotne. Zdjęcie Roentgenowskie, zrobione przez BARSZCZEWSKIEGO i według tegoż wskazuje zgrubienie kości. MALINOWSKI przypuszcza, że ma do czynienia z początkowym stadyum akromegalji.

[Autoreferat].

VIII. GRELIŃSKI wygłosił rzecz p. t. „O nowotworach pęcherza”.

Na podstawie wyników badań anatomo-patologicznych autor zajmuje się rozważaniem jakie postępowanie lecznicze w różnych rodzajach nowotworów jest odpowiednie.

W części anatomo-patologicznej dochodzi do wyników, że raki pęcherza w większości swej pochodzą z gruczołu krokowego, odbytnicy lub u kobiet z narządów rodnych.

Pierwotnie pozostają w pęcherzu formy dobrotliwe, które rozrastają się szeroko w powierzchownych warstwach błony śluzowej.

W części poświęconej lecznictwu, autor poleca nie wykonywać zabiegów, zwanych radykalnymi, w rakach, gdzie klinicznie stwierdzić można zajęcie gruczołu krokowego; w tych razach należy tylko paliatywnie założeniem stałej przetoki zapobiedz krwotokom i bólom, jakie nieraz występują.

W dobrotliwych nowotworach poleca sposób NITZÉ'go, uzasadniając to świetnymi wynikami jakie twórca tej metody i inni otrzymali. W kankroidach pęcherza poleca jak najspieszniejsze wydalenie całego pęcherza.

[Autoreferat].

W dyskusji LEŚNIEWSKI zaznacza, że chciałby dotknąć paru punktów. Więc najpierw przytoczonej przez prelegenta statystyki, z której wypada, że pierwotne raki pęcherza moczowego u kobiet we Francji są nader rzadkie. W Warszawie, w ciągu ostatnich 5 lat, mówca widział kilkanaście przypadków tego cierpienia u kobiet, i ma to wrażenie, że rak pierwotny pęcherza moczowego u kobiet jest u nas cierpieniem wcale nierzadkiem. Następnie, co się tyczy leczenia, to w obecnym stanie nauki naszej musimy mówić tylko o cięciu nadłonowym i o sposobie NITZE'go — wewnątrzpęcherzowem odcinaniu nowotworów pęcherza moczowego pod kontrolą wzroku. Otóż ten ostatni sposób da się zastosować tylko w przypadkach nowotworów niewątpliwie dobrotliwej natury oraz do guzów względnie bardzo niedużych; poza tem, podziwiając optymizm Sz. prelegenta, mówca dodaje, że sam ów zabieg jest bardzo trudny, wymaga ogromnej wprawy we władaniu cystoskopem, tak iż dla przeciętnego lekarza jest wprost niedostępny. Pozostaje zatem — cięcie nadłonowe. Zabieg ten, wobec udoskonalenia techniki nowoczesnej, należy do zabiegów względnie łatwych, dostępnych, dających wyniki przynajmniej narazie pomyślne; dziwi go przeto tak duży procent śmiertelności bezpośrednio po operacji w odczycie przytaczany przez Sz. prelegenta.

O ile nowotwór złośliwy pęcherza moczowego przeszedł na ścianę tegoż z otoczenia, a więc z macicy, gruczołu krokowego — wówczas przypadek należy uważać za nienadający się do operacji, albowiem tak olbrzymi zabieg, jak usuwanie wraz z całym pęcherzem prawie całej zawartości małej miednicy wyjątkowo tylko pozwoli choremu żyć dłużej, niż gdy pozostawimy go swojemu losowi. Jeżeli pierwotny nowotwór złośliwy pęcherza moczowego jest nie nazbyt rozległy — niestety! u nas widuje się zazwyczaj raki pęcherza moczowego w bardzo późnym okresie rozwoju tegoż — zabieg jest wskazanym; Jak dotychczas, i w tego rodzaju przypadkach wynik pooperacyjny pomyślny, trwa zazwyczaj bardzo krótko. [Autoreferat].

IX. DUNIN opowiedział o przypadku chronicznie ponawiającego się ropienia na brzuścach palców u rąk. Przypadek ten mówca spostrzegwał w praktyce prywatnej. Co jakiś czas na palcach tworzą się wygórowania zaczerwienione, bolesne, wytwarza się ropień — w zawartości ropnia zawsze były znajdowane złogi soli wapiennych; że były to sole wapienne, a nie inne, udowodniono to odpowiednimi odczynami chemicznymi. Mówca skłonny jest uważać cierpienie to za przejaw, analogiczny do skazy moczanej.

KRYŃSKI podnosi rzadkość obrazu chorobowego w przedstawionym przypadku. Zachodzi tu pytanie, jaki jest związek czasowy czy przyczynowy pomiędzy obydwoma objawami patologicznymi — tworzeniem się tak znacznych złogów wapiennych, jak to uwidoczniła rentgenogram, a ropnem zapaleniem w brzuchach palców. Zdarza się widzieć w przypadkach długotrwałego ropienia osadzanie się soli wapiennych, lecz zachodzi to zazwyczaj w torebce z tkanki łącznej, tworzącej się naokoło ogniska ropnego. Tu zaś widzimy zjawisko odwrotne — złogi wapienne znajdują się wewnątrz, w samym ropniu. Sądzi więc KRYŃSKI, iż powstanie złogów mineralnych stanowi tu zjawisko pierwsze chronologicznie będące następstwem pewnych zbroczeń w chemizmie ustroju, jakiegoś szczególnego usposobienia, skazy i dopiero istnienie ich wywołało przewlekły stan zapalny w otaczającej tkance, który łatwo przy odpowiednich czynnikach przeszedł w ropienie.

Na tem posiedzenie ukończono.

za Prezesa *W. Kamocki.*

Sekretarz *J. Brudziński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 20 Września r. b.

Przewodniczący Wice-prezes *W. Kamocki.*

Obecnych członków 53. Gości 2.

T r e ś ć. LEŚNIEWSKI. — Przedstawienie: a) przeszczepienie ścięgien w porażeniu dziecięcym; b) preparatu kiszki wyciętej z powodu owrzodzeń i niedrożności przewlekłej.

PRUSZYŃSKI. — Opis przypadku zakażenia wąglikowego mięszanego.

PRUSZYŃSKI. — „O ożywianiu serca“.

STERLING Władysław. — „O czuciu wibracyjnym“.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Wiceprezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: kol. ROTSTADTA i GÓRKIEWICZA.

III. Do biblioteki Towarzystwa złożył kol. ŻURAKOWSKI następujące rozprawy:

1) Dr. CARDENAL. „Rapport sur les indications de l'intervention chirurgicale dans les maladies de l'estomac“.

2) Dr. JOSÈ RIBERA Y SAUS — „Decés postopératoires“.

3) Dr. ORTIN de la torre — „Nouveau procédé d'obliteration des hernies inguinales“.

IV. LEŚNIEWSKI przedstawił 19-letnią dziewczynę, którą widział po raz pierwszy jeszcze w listopadzie r. 1903. Znalazł u niej wówczas dziecięce porażenia (paralysis infantilis) kończyn dolnych, mianowicie na kończynie dolnej p r a w e j były porażone mięśnie stopy, goleni, uda, tak, iż kończyna ta wisiała, jak kawał bezwładnego ciała i była dla chorej zupełnie bezużyteczną. Na kończynie dolnej lewej był porażony m. triceps surae, w skutek tego stopa była stale w położeniu zgięcia grzbietowego, przedstawiała tak zw. pes calcaneus, o zgięciu podszewkowym nie było mowy. Pacjentka mogła tylko za pomocą kul niedośćźnie przesuwac się w przestrzeni. L. na kończynie lewej dokonał przeszczepienia ścięgien, mianowicie przeszczepił na ścięgno Achillesa na stronie wewnętrznej goleni po połowie ścięgna m. tibialis postici i flexoris digitorum communis, na stronie zewnętrznej połowę ścięgna m. peronei longi. Przeszczepienie udało się, i dziś, po zastosowaniu masażu, chora jest w możności wykonywać energiczne zgięcie podszewkowe i utrzymywać stopę w ustawieniu prawidłowym. Na kończynie dolnej prawej wobec zupełnego porażenia wszystkich mięśni, dokonał L. sztucznego zeszywnienia (arthrodesis) w stawach skokowym i kolanowym. W ten sposób zamienił bezwładną, nadmiernie giętką kończynę w sztywny pręt, na którym chora może opierać się śmiało. Dziś może chora wcale dobrze chodzić nawet bez pomocy laski. L. sądzi że wynik ten zabiegów dziś już jest wcale zadawalniający, i spodziewa się, że z czasem będzie on jeszcze o wiele lepszy.

LEŚNIEWSKI pokazał preparat kiszki. Wyciął on ją u 55-letniej chorej, przysłanej do oddziału przez kol. JANOWSKIEGO z powodu guza w brzuchu i objawów przewlekłego zwięzienia przewo-

du kiszkowego. Z wywiadów dowiedziano się, że chora przed 20 laty przebyła krwawą biegunkę; przed 2 laty zjawily się częste wymioty, następnie długotrwała biegunka, wreszcie — częste bóleści, połączone z wzdęciem brzucha. Na prawo i na wysokości pępka u mocno wychudzonej chorej znaleziono w prawym boku brzucha guz, wielkości dużej pomarańczy, o niewyraźnym kształcie, nieruchomy, bolesny. Na nim odgłos wypukowy, tępy. Badanie żołądka mianowicie jego chemizmu, mechanizmu, rozdymanie tegoż — pozwoliło wykluczyć łączność guza z żołądkiem. Rozpoznano, że ma się do czynienia z guzem кишки grubej, w pobliżu кишки ślepej. Co do natury guza najprawdopodobniwszem wydawało się rozpoznanie raka, aczkolwiek nie można było wykluczyć — następstw przebytej ongi przez chorą dyzenterii. W czasie operacji wykryto, że guz mieścił się w dolnym odcinku кишки cienkiej i początku grubej (ślepej), która była podciągnięta ku wotrobie. Mianowicie, kieszka cienka była za pomocą zapalnego zrostu przymocowana do prawej bocznej ściany brzucha. Przyrost oddzielono, i pomiędzy ścianą kieszki i ścianą brzucha znaleziono nieduży ropień. Powyżej tego miejsca kieszka cienka tworzyła pętlę, której wierzchołek był przyrośnięty do ściany okrężniczej wstępującej. L. wyrezekował cały zmieniony chorobowo kawał kieszki cienkiej i ślepej, co razem wyniosło ze 35 cm. jelita.

Po otworzeniu wyciętej kieszki znaleziono co następuje. W części kieszki cienkiej, skierowanej ku kiszce ślepej widać stare owrodzenie, sięgające wgląd do mięśniówki. W odległości 5 cm. od kieszki ślepej, owrodzona kieszka cienka kończy się zupełnie ślepo. Również w kiszce grubej widać takie same owrodzenie, i również w odległości \pm 2 cm. od zasłonki Bauhin'a znajdujemy ślepe zakończenie. W ten sposób kieszka na przestrzeni 7—8 cm. jest zupełnie obliterowaną, i zamienioną na wałek ze zbitej, poczęści stłuszczonej tkanki łącznej. Przyglądając się bliżej, znajdujemy w owrodzonej części kieszki cienkiej dwa otwory, powstałe na skutek perforacji: jeden mniejszy w miejscu, które było przyrośnięte do ściany brzucha, drugi bliżej położony ku kiszce ślepej w miejscu, w którym pętla kieszki cienkiej przyrosła do okrężnicy wstępującej. W tej ostatniej w tem samym miejscu również znajdujemy otwór. Oczywiście mieliśmy do czynienia z patologicznie powstałą ileo-colo-stomią, z pomocą której aż niedołącznie, odbywała się cyrkulacja wiatrów i kału. Co do natury sprawy wrzodziejącej i obliterującej światło kieszki — L. sądzi, że ma do czynienia z odległym następstwem przebytej ongi przez chorą biegunki krwawej. Zresztą, zbadanie mikroskopowe preparatu pomoże L. wyświetlić naturę sprawy.

V. PRUSZYŃSKI mówił „O zakażeniu mieszanem w przebiegu węglika.

Krosta węglkowa w drugim okresie rozwoju posiada cechy tak charakterystyczne, że pierwszy rzut oka wystarcza zazwyczaj na pewne rozpoznanie tej sprawy chorobowej. Nietypowy wygląd krosty opisali MILLET, RASCOL, HEUSINGER, CURSCHMANN; w jednym tylko przypadku nieprawidłowego przebiegu węglika, ogłoszonym przez KOCH'a rozpoznanie poparte było badaniem bakteriologicznem.

Przypadek prelegenta, cechujący się niezwyklej przebiegiem dotyczył gospodarza z Łaz, lat 31, który przybył do szpitala św. Rocha w celu wyleczenia się z owrzodzeń na górnej kończynie prawej. Chory ten, w 3 dni po zdarciu skóry z krowy padłej z powodu jakiejś krótkotrwałej choroby, zauważył pryszczyk na ręce prawej, który został natychmiast wycięty. Pomimo tak radykalnego postępowania, wkrótce wystąpiły na tejże ręce nowe krosty przy obrzęku kończyny aż do stawu łokciowego i powiększeniu znacznem gruczołów podpachowych.

Przy badaniu stwierdzono na lewej ręce powierzchowne owrzodzenia w dolnej trzeciej części śródreżca wskaźciela, nad stawem śródreżczo-paliczkowym małego palca i w okolicy stawu śródreżczo-paliczkowego dużego palca. Owrzodzenia te miały brzegi ścięte, dno szare, nierówne i sadłowate; na ich obwodzie występowało ograniczone zapalenie odczynowe. Podobne dwa owrzodzenia znajdowały się w środkowej części przedramienia lewego; ponad niemi były dwa powierzchowne nadżarcia skóry długości $5\frac{1}{2}$ ctm. W chwili badania kończyna nie była obrzęknięta, gruczoły chłonne nie wymaczywały się. Istotę cierpienia rozstrzygnęło badanie bakteriologiczne. Świnka morska, której zaszczepiono podskórną część sadłowatej tkanki owrzodzenia zdechła na 3 dzień; we krwi wykryto mieszaninę laseczników węglkowych i diplokoków, jak tego dowiodły hodowle na gruntach odżywczych i wyniki szczepienia na myszach.

Wobec takiego wyniku badania owrzodzenia wraz z tkanką otaczającą były wycięte; rany zagoiły się po 3-ch tygodniach. W skrawkach zrobionych z owrzodzeń wykryto te same pasorzyty, co i we krwi u świnki morskiej; nigdzie prelegent nie widział laseczników węglkowych ani w leukocytach ani w innych komórkach.

W opisanym przypadku było więc zaburzenia mieszane węglika z diplokokami a krosty zjawiały się w różnym czasie i w różnych miejscach, co jest rzeczą nadzwyczaj rzadką, gdyż krosta czarna bywa zwykle pojedynczą.

Tem właśnie zakażeniem mieszanem prelegent objaśnia łagodny przebieg cierpienia, opierając się na badaniach EMMERICH'a, PAWŁOWSKIEGO, WASTSON CHEYNE'a i BOUCHARD'a. Autorzy ci udowodnili, że pewne pasorzyty jak *diplococcus pneumoniae*, *staphylococcus pyogenes aureus*, *streptococcus erisipelatis*, *micrococcus prodigiosus bacillus pyocyaneus* a nawet i ich produkty w hodowlach wpływają leczniczo na przebieg wąglika u zwierząt. Szczepionki i surowice przeciwwąglikowe, stosowane u zwierząt mają znaczenie tylko zapobiegawcze. Pr. sądzi, że uda się prawdopodobnie osiągnąć wyniki pomyślne przy leczeniu wąglika za pomocą toksyn bakterii ropotwórczych, które mogą postawić ustrój w warunkach, pozwalających na przewyciężenie zakażenia wąglikowego.

Następnie PRUSZYŃSKI mówił „O ożywianiu serca”.

Zaznaczywszy że serce stanowi najważniejszy narząd do podtrzymania życia wyższych ustrojów, prelegent daje przykłady doświadczeń, w których serce nie przestaje bić pomimo usunięcia go od wpływu układu nerwowego i narządów oddechowych. Serce zamiera ostatecznie, a przy ożywianiu pierwsze kurczy się zaczyna.

Jak długo serce może się kurczyć, dowodzą tego badania nad wyosobnionem sercem zwierząt zimnokrwistych, jako też doświadczenia nad sercem ciepłokrwistych, dokonane według metody LANGENDORFF'a. Dla pobudzenia jednak skurczów serca u zwierząt ciepłokrwistych niezbędnem jest dostarczenie tlenu i odpowiedniego materiału odżywczego. Wymaganiom tym zadość czyni roztwór solny LOCKE'go. Wprowadzenie tego płynu posiada o tyle doniosłe znaczenie w fizjologii serca, że pozwala badać wpływ różnych czynników na serce bez udziału krwi.

Na tej podstawie KULJABKO mógł rozwinąć badania nad odczynem serca, wyosobnionego z ustroju zwierząt i człowieka i wykazać, że serce ciepłokrwistych nawet po kilku dniach po wyjęciu z ustroju nie traci pobudliwości, co nie przemawia jeszcze, jak twierdzi ENGELMAN, za teorią myogenetyczną skurczów serca.

Następnie prelegent poddaje szczegółowemu rozbirowi prace BÖHMA (z Dorpatu) i PRUSA (ze Lwowa) i przechodzi do własnych badań, które polegały na ożywianiu serca zatrzymanego wskutek zaduszenia lub zatrucia zwierząt chloroformem.

W pierwszym szeregu doświadczeń dokonanych na królikach i kotach kuraryzowanych, po zapisaniu liczby tętna i wysokości ciśnienia, zwierzę duszono przez zaciśnięcie rurki tracheotomijnej. Po upływie 5'—7' ciśnienie opadało do zera, ruchy serca całkiem ustawały jak o tem można było się przekonać za

pomocą osłuchiwaną klatki piersiowej. W 15'—20' po całkowitem zatrzymaniu bicia serca Pr. zdejmował zacisk z rurki, łączącej rurkę tracheotomijną z motorem włączającym powietrze do płuc i zastosował masaż serca. Zabiegi te jednak, wykonywane w ciągu 5—10 minut okazywały się bezskutecznymi; serce można było ożywić tylko wtedy gdy obok sztucznego oddychania i mięsienia serca (nieobnażonego) wprowadzano adrenalinę do żyły szyjowej w dawce 0.1 mgr. na kilo wagi zwierzęcia. Zdarzyło się w 3 doświadczeniach na 10, że serce pobudzone do ruchu, w czynności swej ustawało; nowa jednak dawka adrenaliny była w stanie przywrócić prawidłową sprawność serca.

Tą metodą nie udało się prelegentowi ożywić serca zatrzymanego w skutek zatrucia chloroformem nawet w 5' post mortem, co zależy prawdopodobnie przeważnie od zgubnego wpływu chloroformu na czerwone krążki krwi, które nie są wtedy w stanie pochłaniać tlenu i roznosić go po ustroju, bez czego czynność serca jest niemożliwą.

Metodę ożywiania serca, powyżej opisaną, Pr. zastosował z pomyślnym skutkiem przy zapaści w przebiegu tyfusu oraz w jednym przypadku ciężkiego zatrucia morfiną. W tym razie zastrzykiwanie fizyologicznego roztworu soli kuchennej, użycie atropiny jakoteż kamfory i kofeiny było bezskutecznymi. Zastrzyknięcia 0.1 mgr. adrenaliny do żyły przy masażu serca i rytmicznym wyciąganiu języka według metody LABORDE'a przywróciło choremu przytomność, prawidłowe oddychanie i skurcze serca.

W dyskusji BORZYMOWSKI zapytuje, jakim sposobem mogła adrenalina dostać się do serca wobec ustania bicia serca i ustania krwiotętna.

Być może, że dalsze badania jeszcze wykażą nam dodatkiejszy wpływ adrenaliny, nie sądzi jednak KRYŃSKI, aby zastąpić ona mogła najpewniejszy z używanych obecnie środków — wlewanie *ś r ó d z y l n e*, nie podskórne, roztworu soli kuchennej (8.5:1000), lub też płynu LOCKE'go. Należy je tylko wykonać w odpowiedniej ilości, któraby wypełniła układ krwionośny tak, aby dostateczna ilość krwi dostała się do serca i stamtąd została wypchniętą do mózgu; w tym celu należy wlać do żyły 1—1½, a nawet do 2 litrów płynu. Postępowanie to, w połączeniu jeszcze z uniesieniem klatki piersiowej, dało wynik pomyślny nawet w bardzo ciężkich przypadkach; naprzykład KÖRTE w ten sposób uratował chorego po 40 minutach zupełnego ustania ruchów serca.

Byłoby rzeczą pożądaną, aby w badaniach doświadczalnych skombinować obadwa te czynniki, wpływ infuzji z działaniem adrenaliny, i być może że wówczas działanie ożywiające ich na serce okaże się najpewniejszym.

KRYŃSKI zaznacza, że zwiększenie liczby środków, służących do ożywiania serca jest rzeczą nader pożądaną dla chirurgów, którzy zawsze znaleźć się mogą wobec tych przykrych następstw usypiania, szczególnie chloroformem. Niestety, piękne doświadczenia kol. PRUSZYŃSKIEGO z adrenaliną w tym kierunku nie dały wyników dodatnich. Pomyślniejsze wyniki otrzymał GOTTLIEB, który wstrzykiwaniem drobnych ilości 10%_o-go wyciągu nadnercza, wywoływał szybkie podniesienie ciśnienia krwi i ruchy serca po zupełnem ich ustaniu. Z wielkiem uzuanieniem odzywa się o działaniu pod tym względem adrenaliny MAŃKOWSKI, który uważa ją za najpewniejszy ze wszystkich środków w razach rzekomej śmierci po chloroformie.

IX. W odpowiedzi KRYŃSKIEMU PR. zaznacza, że pod użyciem adrenaliny w roztworze 10%-ym KR. rozumiał prawdopodobnie 10% wyciąg z nadnercza, nad którym GOTTLIEB pracował. Propozycję stosowania roztworów solnych przy ratowaniu po zatruciu chloroformem uważa za słuszną, choć na tej drodze prawdopodobnie wiele osiągnąć się nie da.

Co się tyczy kwestyi poruszonej przez kol. BORZYMOWSKIEGO, to możność działania adrenaliny da się objaśnić wpływem jej na zwoje nerwowe zawarte w sercu a nawet na same nerwy, gdyż wiadomo z doświadczeń DANIELEWSKIEGO, że pewne przynajmniej nerwy (np. nerwy błędne) nie tracą pobudliwości nawet w 24 godziny po śmierci. Nie wykluczonym jest tutaj również wpływ na same ściany serca, gdyż krew we 20 minut po śmierci jest jeszcze płynną a ruch jej warunkuje się stosowanym przy tej metodzie ożywiania masażem serca.

X. STERLING WŁ. wygłosił odczyt pod tytułem: „Badania nad czuciem wibracyjnem i jego znaczeniem klinicznem“.

Przedstawiwszy pokrótce historję badań nad t. zw. czuciem wibracyjnem“ (badania TREITL'a, RUMPF'a, EGGER'a, RYDLA i SEIFFER'a, MINOR'a, GOLDSCHIEDER'a i innych) prelegent przeszedł do streszczenia wyników własnych badań, dokonanych na 60 przypadkach organicznych cierpień układu nerwowego oraz na kilkunastu przypadkach nerwic. Posługiwał się przy badaniach swoich metodą optyczną GRADENI'ego, pozwalającą wprost da podziałce odczytać czas, przez jaki chory w danem miejscu odczuwa jeszcze drgania kamertonu.

Wyniki badań tych w krótkiem twierdzeniu są następujące. Badanie 18 przypadków wiądu rdzenia wskazało, że w cierpieniu tem zaburzenia czucia wibracyjnego najczęściej pod wpływem natężenia i rozległości dominują nad zmianami innych kategorii czucia, lecz chronologicznie, rozwojowo nie poprzedza-

ją ich. Wobec tego badanie czucia wibracyjnego nie przyczynia się do dyagnostyki początkowych okresów wiaǳu rdzenia jak to twierdzą RYDEL i SEIFFER. Również prelegent na zasadzie badań swoich nie może potwierdzić zdania tych autorów, jakoby w przebiegu wiaǳu rdzenia zaburzenia czucia wibracyjnego miały ścisły związek ze zjawiskami ataktycznymi, gdyż w większości przypadków spotykał on rozbieżność pomiędzy zjawiskami temi.

Do tego samego wniosku doprowadziło S. badanie 40 przypadków organicznych cierpień rdzenia i mózgowia, w których kongruencya pomiędzy ataksją a zmianami czucia wibracyjnego występowała tylko przypadkowo. Natomiast przypadki nowotworów rdzenia oraz gruźliczych cierpień kręǳów wykazały, że przy uciskowych cierpieniach rdzenia i pnia mózgowego zaburzenie czucia wibracyjnego częstokroć poprzedzało zmiany innych kategorii czucia. Fakt ten może posiadać nawet znaczenie różniczkowo-dyagnostyczne pomiędzy cierpieniami rdzenia zapalnymi i układowymi z jednej, a sprawami uciskowymi z drugiej strony.

W sprawach zapalnych obwodowych, badanie czucia wibracyjnego daje wyniki nie wiele różniące się od zmian innych kategorii czuciowych. W hemiplegjach pochodzenia torebkowego zmiany wibracyjne kończą się ściśle na środkowej linii ciała. Wreszcie w cierpieniach czynnościowych (histerya, neurastenja, choroba BASEDOW'a) badanie czucia wibracyjnego nie doprowadza do żadnych stałych wyników.

W ostatecznych wnioskach prelegent przyznaje badaniu czucia wibracyjnego poważne znaczenie kliniczne i naukowe, gdyż przy metodzie tej jesteśmy w stanie sposobem przewyższającym obiektywnością i ścisłością dotychczasowe metody badania czucia — badać t. zw. „czucie głębokie“ stawów, mające tak doniosłe znaczenie w pojmowaniu zjawisk ataktycznych. Kliniczne znaczenie tej metody wymaga dalszych badań.

Co się tyczy istoty czucia wibracyjnego, to omówiwszy fizyczne podstawy powstawania i przeprowadzania wibracji przez tkanki oraz dotychczasowe teorye co do istoty oraz lokalizacji czucia wibracyjnego (teoryę kostną EGGER'a teoryę skórną TREITL'a, teoryę GOLDSCHIEDER'a utożsamiającą czucie wibracyjne z czuciem dotyku i inne — prelegent uważa czucie wibracyjne za samoistne, odrębne od innych kategorii czucia, a zdolności odczuwania wibracji nie przypisuje ani wyłączenie kości, ani skórze, ani mięśniom, ani otoczkom stawowym lecz: wogóle wszystkim tkankom, w których znajdują się rozgałęzienia nerwowe, dominujący zaś udział kości w odczuwaniu wibracji tłumaczy pomyślnemi fizycznymi warunkami przewodnictwa.

[Autoreferat].

W dyskusji St. KOPCZYŃSKI podnosi zasługi prelegenta wobec mozolności pracy jego i zwraca uwagę, że mówca nie uwzględnił w swych badaniach pracy NEUTRA'y ogłoszonej jako tymczasowe doniesienie przed kilku miesiącami. NEUTRA zwraca uwagę na zjawiska znużenia w dziedzinie czucia wibracyjnego. Zauważył on następujące objawy: jeżeli średnio obciążony kamerton, wprowadzony w ruch, przyłożymy do piszczeli i będziemy trzymali dopóty, dopóki badany osobnik przestanie doznawać czucia wibracyjnego, i następnie postawimy go na symetrycznym miejscu przeciwnej piszczeli to osoba badana doznawać będzie czucia wibracyjnego, jeszcze przez 6—8 sekund; po przyłożeniu zaś powtórnie do miejsca pierwotnego normalny osobnik żadnych wibracji odczuwać nie będzie, gdy tymczasem osoby, dotknięte histeryą a zwłaszcza neurastenią, znowu doznawać będą czucia wibracyjnego i to po kilkakrotnym podobnym przenoszeniu kamertonu. Również NEUTRA zauważył, iż u osób nerwowych drgający kamerton można po zejściu czucia wibracyjnego do zera znowu z powodzeniem kilkakrotnie przykładać do tegoż samego miejsca i dana osoba znowu kilkakrotnie wprowadzie za każdym razem coraz krócej doznawać będzie czucia wibracyjnego. Osobniki z równowagą nerwową najwyżej raz jeszcze rozpoznawać mogą na tem samym miejscu drgania kamertonu, które przed chwilą przestali już odczuwać. NEUTRA objaśnia te zjawiska szybkim wyczerpywaniem się apercypcyi u osób nerwowych i zdolnością jej do regeneracyi. Badania mówcy nad histeryczkami, jak twierdzi, nie doprowadziły go do żadnych rezultatów, bo wyniki ich były bardzo chaotyczne. Byłoby pożądanem sprawdzenie spostrzeżeń, podanych przez NEUTRA w różnych cierpieniach; wtedy niejednolitość, niekiedy chwiejność wynikłe przy badaniach osobników z cierpieniami nerwowymi organicznymi dałaby się być może wytłomaczyć przez domieszkę owego czynnika psychicznego, a kojarzenie się chorób nerwowych organicznych z nerwicami jest przecież rzeczą zwykłą. [Autoreferat].

FLATAU sądzi, że w pracy kol. STERLINGA podkreślić należy zaburzenie czucia wibracyjnego w przypadkach ucisku rdzenia. St. stwierdził, że zaburzenia te mogą się zjawić we wczesnych okresach przewlekłych chorób rdzenia i poprzedzać zmiany innych kategorii czucia. Liczba przypadków obserwowanych jest jeszcze zbyt nieznaczna, aby wniosek powyższy uważać za fakt kliniczny. Należy jednak w badaniach następnych baczną zwrócić uwagę na ten objaw, ponieważ posiadać on może doniosłe znaczenie dyagnostyczne. W czasach nowożytnych dążymy wciąż do coraz wcześniejszego rozpoznania natury chorób chrouicznych rdzenia. Specyjalnie ważną jest dyagnoza nowotworów

rdzenia ze względu na możliwość interwencji chirurgicznej. Z tego też względu zaburzenia wibracyjne, o ileby występowały istotnie we wczesnych okresach nowotworów rdzenia, zaliczyć by należało do bardzo ważnych symptomatów. Co dotyczy przemówienia kol. KOPCZYŃSKIEGO, to F. zaznacza, że sama metoda badania czucia wibracyjnego jest zupełnie ścisłą i daje liczby pewne. Kamerton używany przez SEIFFER'a i RIEDEL'a jest bardzo wygodny dla badania klinicznego.

STERLING w dyskusji Kopczyńskiemu odpowiada, że badanie czucia wibracyjnego w histeryi, neurastenii i wogóle w nerwicach doprowadza do wyników tak chaotycznych, że o klinicznym znaczeniu jego nie może być mowy. Zjawisko zaś, które K. cytuje, prawdopodobnie tłumaczyć sobie należy jako hyperestezyę wibracyjną, analogicznie do hyperestezyi innych kategorii czucia, o których mówił już EGGER.

FLATAUOWI odpowiada, że w pracy swojej nie kładł dużego nacisku na stwierdzony przez siebie fakt występowania zaburzeń wibracyjnych w sprawach uciskowych rdzenia przed inuemi zmianami czuciowymi, jako na objaw różniczkowo-rozpoznawczy, ponieważ materyał, na którym się opierał uważa jeszcze za ilościowo niedostateczny i dla tego też przeprowadza dalsze badanie w tym kierunku.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *T. Dunin.*

Pom. Sekretarza *T. Korzon.*

OGŁOSZENIA.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

ogłasza następujące tematy do nagród konkursowych z funduszu zapisanego przez D-ra Walentego Koczorowskiego: 1) Wpływy mózgu i mózdzku na odruchy. 2) Miażdżycę tętnicy wątrobowej i jej wpływ na powstawanie spraw chorobowych w wątrobie. 3) Zbadać powstawanie nowych przewodów żółciowych w przebiegu sztucznie wywołanej marskości wątroby (przez szczepienie gruźlicy:) u zwierząt. 4) Wpływ surowie (Marmorka, Maragliano i innych) na przebieg gruźlicy u zwierząt 5) Sprawdzić doświadczalnie ochronne znaczenie sieci wielkiej w obec spraw zakaźnych i zgorzelinowych w jamie brzusznej. 6) Związki siarki w moczu w rozmaitych stanach patologicznych 7) O biochemicznych własnościach paciorkowców. Termin nadesłania prac oznacza się do dnia 31 Marca 1905 roku. Za najlepsze dwie prace napisane na wybrane tematy z liczby wyżej wymienionych, wyznaczone są dwie nagrody, po Rb. 300. Rozprawy nagrodzone wydrukowane będą nakładem Towarzystwa Lekarskiego, każda w 300 egzemplarzach, które stanowiąc będą własność autorów. Prace nadesłane być mają w rękopisach pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego“ (ul. Niecała Nr. 7.) z zachowaniem zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych, opatrzonych stosownemi dewizami.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *D-r Hoyer.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna, w kwocie rs. 240, imienia Tytusa CHALUBIŃSKIEGO, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1905 za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1-go stycznia 1901 r. do 31-go Grudnia 1904 r. Ustawa konkursowa i regulamin dopełniający, żadnych innych ograniczeń w przyjmowaniu prac do ubiegania się o nagrodę nie zastrzegają. Autor, przysyłając pracę do Towarzystwa, na piśmie wyrazić winien, że ją do konkursu, o jakim mowa, przeznacza. Prace do konkursu składane być mogą w ciągu lat 1901, 1902, 1903, 1904 i w ciągu Stycznia 1905 r., na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa. Ustawę i regulamin konkursowy każdy w Kancelaryi Towarzystwa (ulica Niecała Nr. 7) przejrzeć może

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *D-r Hoyer.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że z funduszu imienia D-ra Med. i Chirurgii LEONA KONITZA, przyznana zostanie przez Towarzystwo w dniu 15 Października 1905 roku, jako w rocznicę zgonu D-ra Konitza, nagroda pieniężna w kwocie Rub. 256 kop. 50, za najlepszą pracę oryginalną, poświęconą chorobom kobiecym lub akuszerii, z liczby przedstawionych Towarzystwu prac, ogłoszonych drukiem w terminie od dnia 15 Kwietnia 1902 roku do dnia 31 Marca 1905 roku. Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne, jako też laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, jak również i podręczniki obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Mogą także autorowie w terminie prekluzyjnym do dnia 31 Marca 1905 roku przedstawić Towarzystwu prace w rękopisach, z zachowaniem zwykłych formalności konkursowych, t. j. z dewizą i kopertą zapieczętowaną, zawierającą nazwisko i miejsce zamieszkania autora. Prace nadsyłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ (ulica Niecała Nr. 7), lub przedstawione za pośrednictwem jednego z członków Towarzystwa, z oświadczeniem na piśmie, że praca złożoną zostaje na konkurs imienia Konitza. Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona. Rozprawa uwięziona z liczby prac w rękopisach przedstawionych, należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa, zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *D-r Hoyer*.

Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych

ogłasza, że z zapisu D-ra Feliksa Jabłonowskiego wakuje wsparcie Rb. 139, za 2-gie półrocze roku 1904 przyznać się mające, według dosłownej woli testatora: „lekarzowi rodem z Warszawy, religii rzymsko katolickiej, przez nieszczęście, wypadek lub starość bez pomocy zostającemu“ Do nadsyłania prośb na imię Komitetu Kasy Wsparcia (ul. Niecała Nr. 7) oznacza się termin do dnia 15 Grudnia r. b. Przy prośbie złożyć należy metrykę urodzenia, dowód o posiadaniu stopnia lekarza i poświadczenia 3-ch lekarzy-członków Kasy Wsparcia o istotnie niezamożnym stanie proszącego i okolicznościach przemawiających za udzieleniem rzeczowego wsparcia. Lekarze na prowincyi zamieszkali przesłać winni prośby, z dołączeniem wyżej wymienionego świadectwa, nie wprost do Komitetu, lecz na ręce P. Inspektora Lekarskiego właściwej gubernii kraju tutejszego, lub Zastępcy Inspektora w interesach Kasy Wsparcia.

Zarządzający Kasą Wsparcia

Członek Komitetu **Dr. M. Jakowski**.

Od Komitetu Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych.

Komitet Kasy zwraca się z uprzejmą prośbą do wszystkich lekarzy, nie będących jeszcze członkami Kasy, aby zechcieli zapisywać się w poczet jej członków. Komitet nadmienia przytem, że zwiększenie funduszków Kasy, da się osiągnąć przeważnie drogą zwiększenia liczby uczestników oraz wysokości składek rocznych. Przykład lat ubiegłych przekonał nas, że ciężkie warunki ekonomiczne odbijają się i na stanie lekarskim, czego dowodem jest większa niż dawniej liczba podań o wsparcie, nietylko wdów i sierot, lecz niestety i samych lekarzy, złożonych chorobą i nie będących w stanie zarobić na życie swoje i rodziny. Siłą faktów, podania tych, którzy myśleli o zasilaniu niegdyś wsparcia potrzebujących, a więc podania członków i rodzin pozostałych po członkach, są uwzględniane przedewszystkiem. Sumy przyznawane osobom tej kategorii są większe, niż sumy wyznaczane lekarzom nieczłonkom lub ich rodzinom, a blizka jest chwila, że w miarę wzrostu liczby podań członków Kasy, a przy niezwiększaniu się funduszków, podania lekarzy nieczłonków i ich rodzin zupełnie niestety, dla braku funduszu, nie będą mogły być uwzględniane.

Warszawa d. 1 Października 1904 r.

W imieniu Komitetu, Zarządzający Kasą Wsparcia

Dr. M. Jakowski.

GAZETA LEKARSKA,

PISMO TYGODNIOWE,

poświęcone wszystkim gałęziom medycyny naukowej i praktycznej

wychodzi w r. 1904, a 39-ym od założenia Gazety,

według tegoż samego programu, oo i dotychczas.

Roczny tom Gazety Lekarskiej zawiera przeszło 1200 stron druku, wiele drzeworytów i tablic litografowanych.

Warunki prenumeraty:

w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3 kop. 50.
z przesyłką pocztową i zagranicą rocz. rub. 8, półr. rub. 4.
Redaktor odpowiesz.: Dr. Wł. Gajkiewicz (*Marszałkow. 115.*)

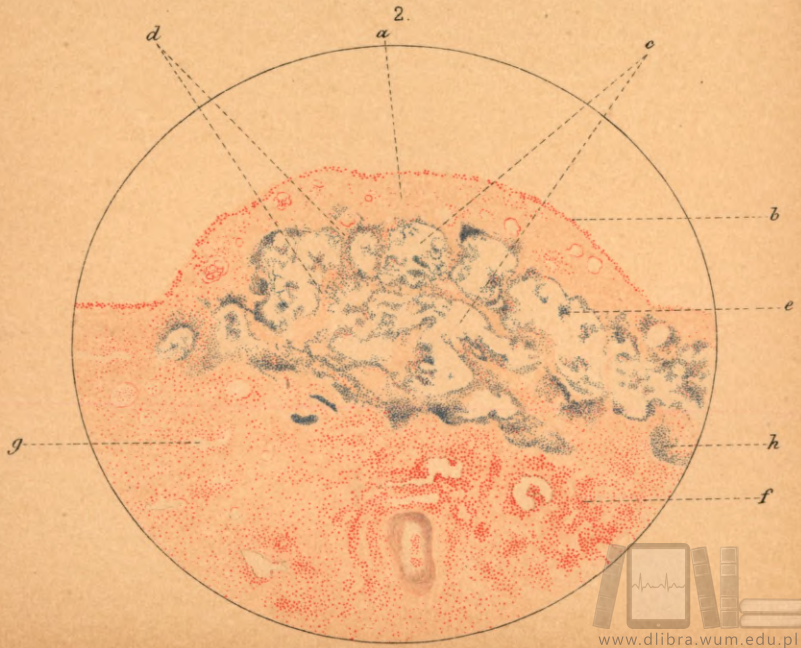
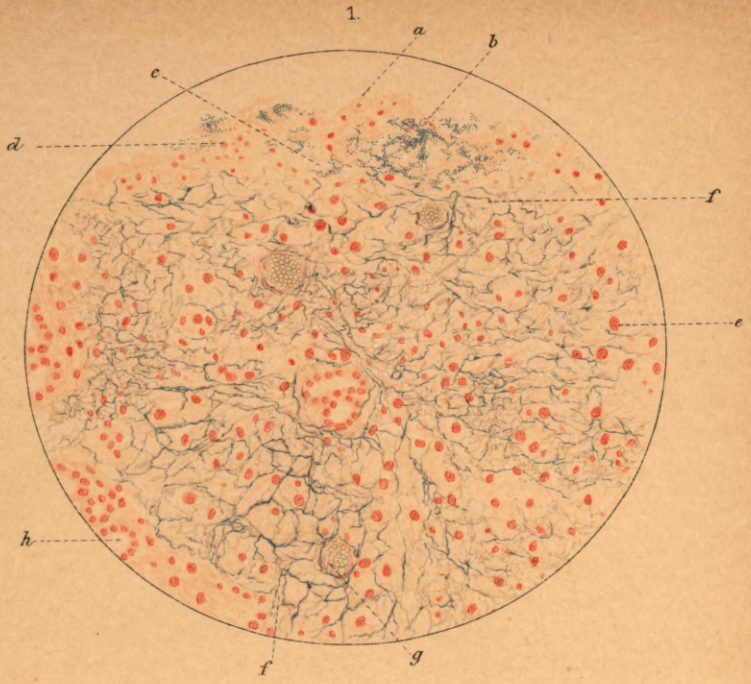
Wydawca Dr. J. Pruszyński (*Hoża Nr. 50.*)

Do nabycia w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem
(Niecała Nr. 7)

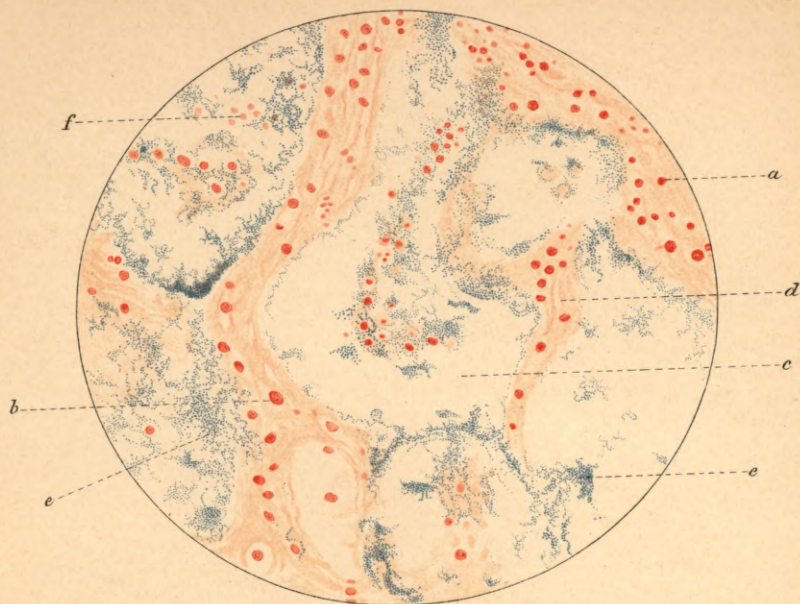
PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO POLSKIEGO

**ca rok 1887, 1888, 1889, 1891, 1892, 1893,
1894, 1895, 1896, 1897, 1898, 1899,
1900, 1901, 1902 i 1903.**

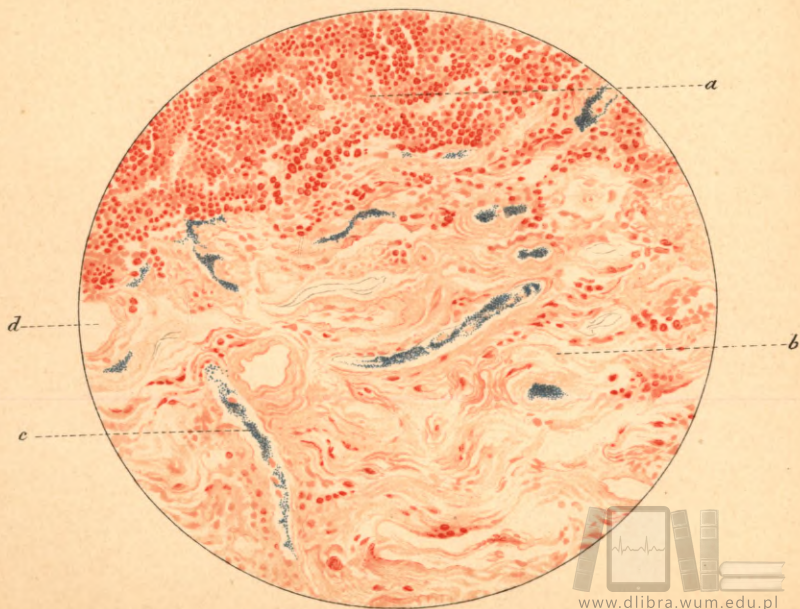
Cena kop. 75 (za każdy rok oddzielnie.)



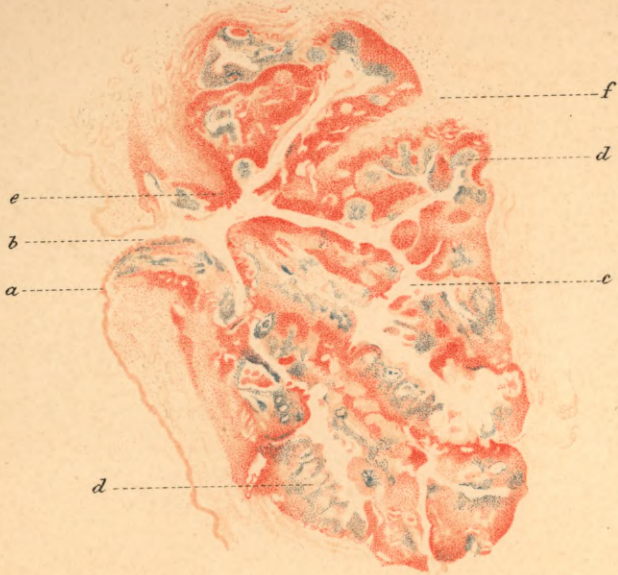
3.



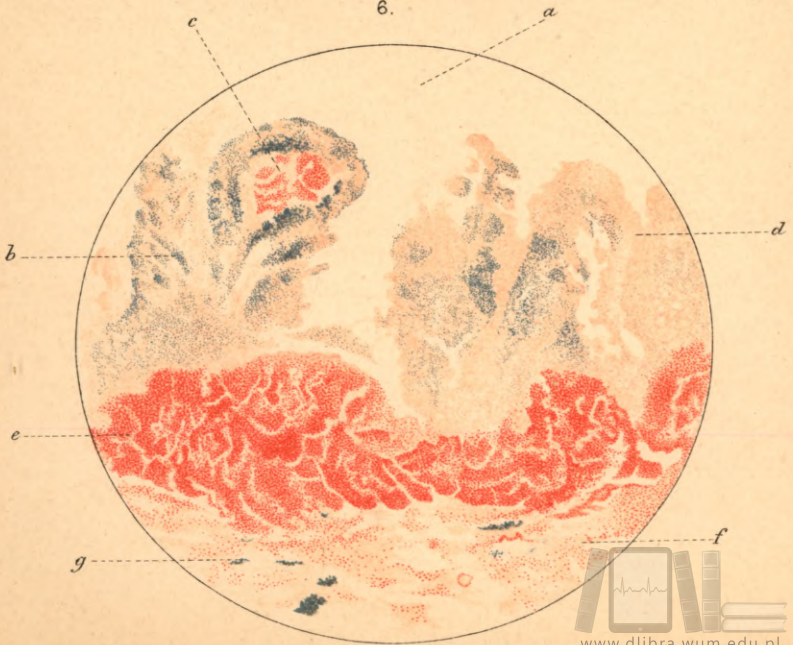
4.



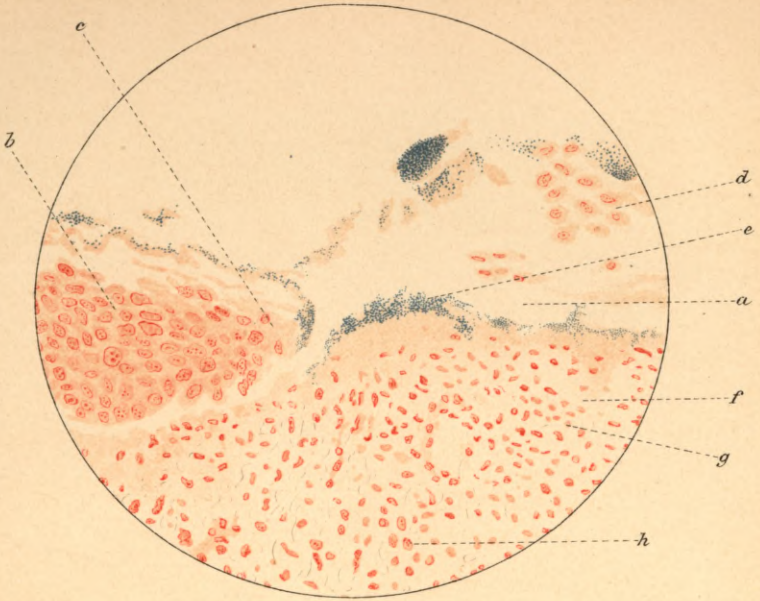
5.



6.



7.



8.

