

PAMIĘTNIK TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO

WYDAWANY NAKŁADEM TEGOŻ TOWARZYSTWA

POD REDAKCYĄ
KAZIMIERZA RZĘTKOWSKIEGO

Ordyn. Szp. Wolskiego.

Tom CV.

Pamiętnik wychodzi w 4 zeszytach kwartalnych, obejmujących najmniej 10 ark. druku z drzeworytami i tablicami.

Cena Pamiętnika dla wszystkich bez wyjątku prenumeratorów zarówno w Warszawie jak i na prowincyi, z odnośzeniem i przesyłką wynosi rocznie rb. 3.

Prenumerować można w Kancelaryi Towarzystwa, Niecała 7, we wszystkich redakcyach pism lekarskich warszawskich, oraz we wszystkich księgarniach.

Biblioteka Główna
WUM

WARSZAWA.

DRUK K. KOWALEWSKIEGO, MAZOWIECKA 8.

—
1909



SPIS RZECZY,

zawartych w tomie 105-ym Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego za rok 1909.

Część literacka.

1. G i e d r o y ó F r. Źródła biograficzno - bibliograficzne do dziejów medycyny w dawnej Polsce. 192, 307, 563
2. J a n u s z k i e w i c z A l e k s a n d e r. O wpływie alkoholu na funkcje nerek 431
3. O t t o C z e s ł a w. Arterioskleroza u zwierząt i jej stosunek do arteriosklerozy u ludzi. 73
4. P a w i ń s k i J ó z e f. Profesor Ignacy Baranowski Z. IV, str. 1
5. R z ę t k o w s k i K a z i m i e r z. O żywieniu chorych w szpitalach warszawskich Z. I 1
6. S t e r l i n g W ł a d y s ł a w. O zaburzeniach psychicznych przy nowotworach mózgu 279, 472

Część urzędowa.

Rocznik Zarządu Towarz. Lekarskiego. Warsz. Z. III. . 1— 60
Protokoły posiedzeń od 1-go grudnia 1908 r. do 3 lutego 1909 r. 217—233

Treść:

- M a l i n i a k. Przedstawienie chorego dorosłego, dotkniętego płaswicą Sydenhama 217
- H a l p e r n M i c z y s ł a w. O wpływie soku żołądkowego na procesy gnilne w kiszkiach 218
- Dyskusya (Grundzach, A. Landau). 219—220
- K a r w a c k i. Wiązanie Aleksyny jako metoda dyagnostyczna. 221
- Dyskusya (Mutermilch Stanisław, Wernic, Wojciechowski, Sokołowski) 221—224
- Posiedzenie administracyjne 224
- Posiedzenie wyborcze 226
- P r z e w o s k i E. Przyczynę do zapalenia włóknikowego. 228



IV

G r u n d z a c h J. Przedstawienie dużego kamienia żółciowego.	228
K o p c z y ń s k i A l e k s a n d e r. Przedstawienie chorego z guzem uda	230
H a n d e l s m a n J ó z e f. Przedstawienie chorego z postępującym zanikiem mięśni z długotrwałą remisją	231
K o p c z y ń s k i S t a n i s ł a w. Przedstawienie chorego z histeryą naśladowującą stwardnienie wieloogniskowe	232
K i j e w s k i F r a n c i s z e k. Przedstawienie chorego po operacji pneumatomii	233
R z ę t k o w s k i. Sprawozdanie Redaktora „Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego“ za rok 1908	234
Dyskusya w sprawie odczytu prof. Przewoskiego p. t. Przyczynek do zapalenia włóknikowego. (Otto, Kryński, A. Landau)	234—239
K i j e w s k i F r a n c i s z e k. O torbielach trzustki	239
Dyskusya (Kryński, Maliniak, Rzętkowski, Starkiewicz, Landau A., Pruszyński).	240—247

Protokoły posiedzeń od 16-go lutego do 27-go kwietnia	338—389
K o z e r ' s k i A d o l f. O dawkowaniu w rentgenoterapii.	339
L a n d a u A n a s t a z y. Demonstracya odczynu Cammidge'a.	340
B y c h o w s k i. O niektórych wskazaniach do radykalnej lub paliatywnej trepanacyi przy nowotworach mózgu	342
Dyskusya (Bregman, Kopczyński, Gabszewicz). . .	344—347
T u c h e n d l e r. Demonstracya chorego z brodawkazkiem odbytnicy, rozpoznanego drogą wziernikowania odbytnicy.	347
Ś w i ą t e c k i J a n. Przypadek pyelonephritidis abscedentis miliaris wyleczony odłuszczeniem torebki nerkowej	348
Dyskusya (Krause, Stankiewicz, Cz. Sławiński, Gabszewicz)	349—350
E r b r i c h. O stosowaniu tracheo i bronchoskopii i klinicznym znaczeniu tej metody	351
Dyskusya. (Karczewski, Gabszewicz, Sokołowski, Dobrowolski, Lubliner, Tuchendler, Metz, Judt, Sławiński, Polikier).	353—360
G ę b a r s k i S t a n i s ł a w. Przedstawienie chorego z icterus syphiliticus praecox.	363

Gębarski Stanisław. Leczenie zwężenia przełyku po oparzeniu ługiem rozszerzaniem zgłębnikami kauczukowymi i zastrzykiwaniem fibrolizyny . . .	363
Załuska Jan. Przedstawienie chorego ze szkorbutem sporadycznym.	365
Hertz Ryszard. Bazofilowa ziarnistość przy przyżyciowem barwieniu.	365
Eiger Maryan. Topografia zwojów nerwowych wewnątrzsercowych u świnki morskiej, myszy białej i człowieka (36 tablic).	366
Stankiewicz Władysław. Demonstracya nowotworu, wyciętego wraz z całą muszlą	367
Dmochowski. Dwa przypadki nabłoniaka kosmkowego	368
Eiger i Skłodowski. Przyczynek do kazuistyki kamicy żółciowej.	368
Eiger. Przypadek kamicy trzustkowej (Odczyn Cambridge'a)	369
Ciechomski—Karwicka. Czarniak odbytncy.	369
Czarkowski—Karwicka. Gruczolaki włókniste macicy.	372
Paszkiwicz. Nowotwór przysadki mózgu	375
Malinowski. Epidermolysis bullosa congenita. . . .	376
Landau Anastazy. Bazofilowa ziarnistość w zarodki komórek przy zatruciu kwaśnem.	378
Tryjarski. Naczyniak chłonny gardzieli.	379
Rosenberg. Dwa przypadki choroby Paget'a	379
Moraczewski (Ze Lwowa). Stosunek indykanu do indolu	382
Dyskusya (Landau)	382
Judt. O rentgenografii płuc	383
Karwacki. Demonstracya: 3 przypadki zapalenia opon mózgodzeniowych	384
Tuchendler i Grundzach. Demonstracya: Przypadek nowotworu złośliwego, zdyagnozowanego drogą wziernikowania	385
Otto. Wpływ nikotyny na zasadowość krwi	386
Róbin. O wartości rozpoznawczo leczniczej metody Schmidta w cierpieniach kiszek	387
Karwacki. Demonstracya: Zakażenie krętkowe (Spirochaetosis Obermeyeri) u myszy białej	390
Bychowski. Rozpoznawanie i chirurgiczne leczenie nowotworów przysadki mózgowej (z pokazem chorych)	390
Dyskusya (Kopczyński, Kryński, Karczewski, Ciechomski, Pręgowski)	392—396

Protokoły posiedzeń od 4 maja do 23 listopada . . . 596—711

T r e ś ć.

- K ę p i ń s k i.** Demonstracya chorych, operowanych z powodu krótkowzroczności 596
- K a r w a c k i.** O zarazku zapalenia ślinianek nagminnego. 598
- B a r t k i e w i c z B r.** Sprawozdanie z doświadczeń nad szczepieniem nowotworów złośliwych ludzkich zwierzętom 598
- Dyskusya (Kryński, Janowski, Mutermilch).** 599—602
- S o k o ł o w s k i i A. T u c h e n d l e r.** Przypadek pozornej limphadenitis cervicalis (pokaz). 603
- S t a r k i e w i c z i E i g e r.** Przypadek tętniaka aorty z zamknięciem światła tętnicy bezimiennej i z zarośnięciem górnej żyły głównej (pokaz) 604
- M u t e r m i l c h S t a n i s ł a w.** Pokaz preparatu laseczników gruźliczych barwionych metodą Gasis'a 605
- Ł a p i ń s k i W. i K o z e r s k i A.** Gruźlica zuchwy i gruczołów — przypadek wyleczony promieniami Roentgen'a (pokaz). 606
- Dyskusya (Karwacki).** 608
- H e w e l k e O.** Metoda genealogiczna w Medycynie 609
- Dyskusya (Żurakowski, Mutermilch, Higier, Lubliner)** 610—612
- K o n w e r s k i.** Emanacya radu w lecznictwie. 613
- E i g e r.** Trypanosoma Nagana (pokaz) 614
- S t a r k i e w i c z.** Pokaz rysunku krążenia oboczego żylnego w przypadku zarośnięcia żyły głównej górnej p. protokół posiedzenia z dn. 18 maja 1909 r.) 615
- K a r w a c k i.** Ciekawy przypadek zapalenia opon mózgowych (pokaz). 615
- K o n.** Gangrena płuc po odrze (pokaz) 615
- J a s t r z ę b s k i.** Pokaz w sprawie rozpozuawania grzybnicy włosów 616
- K o z e r s k i.** Pokaz obrazów, jako dopełnienie odczytu o dawkowaniu promieni Roentgen'a. 616
- L u b l i n e r.** Wpływ ciąży na przebieg suchot krtani i płuc 617
- T u c h e n d l e r A n t o n i.** Przedstawienie chorych z proctitis ulcerosa i z polipem odbytnicy. 619
- K o p e c z y ń s k i S t a n.** Przedstawienie chorego z apoplexia medullae spinalis (haematomyelia centralis) 620
- Dyskusya nad odczytem Lublinera p. t. „Wpływ ciąży na przebieg gruźlicy płuc i krtani” (Sokołowski, Hewelke, Endelman, Srebrny, J. Jaworski, Zaborowski, Lubliner)** 622—638

VII

W i ś n i e w s k i. Przedstawienie chorej dotkniętej wrzodem twardym sutki	640
H i g i e r. Niektóre zagadnienia dziedziczności w świetle badań ginekologicznych	640
Dyskusya (Pręgowski)	641
J a n o w s k i. Krzywa przełykowo - przedsionkowa, jej tłumaczenie i znaczenie. rozpoznawcze (z pokazami epidioskopowymi)	643
Ż e n c z y k o w s k i. Pokaz chorych: a) z omentitis tuberculosa, b) z neuroretinitis duplex po otruciu alkoholem metylowym	644
B r u n n e r J e r z y. O antygenie cholerycznym	646
B r e g m a n. Pokaz preparatu guza z okolicy foramen occipitale magnum	647
M u t e r m i l c h S t a n. Pokaz płynu otrzymanego z torbieli trzustki	647
K o p c z y Ń s k i St. Pokaz chorego z nowotworem przysadki mózgowej.	649
K i j e w s k i i S o l m a n. Fulguracja (przedstawienie przyrządów i stosowanie).	650
Dyskusya (Świątecki, Kozerski, Kryński, Stankiewicz)	651
H e j m a n. Pokaz chorej z obustronną wrodzoną fistułą uszu	654
G a b s z e w i c z. Pokaz chorego po operacji torakoplastyczne. Schede'go	654
S z t e y n e r. Pokaz ciała obcego dobytego z pęcherza moczowego	655
Ś w i a t e c k i J a n. Pokaz 12-u chorych leczonych pastą bismutową Beck'a	655
G a b s z e w i c z. Rzadkie powikłania cierpienia ucha środkowego	657
Ś w i a t e c k i J a n. Pokaz chorego, wyleczonego z przetoki za pomocą pasty Beck'a	659
G a b s z e w i c z. Pokaz preparatów makroskopowych: a) Zwicnięcie części szyjowej kręgów; b) Ropienie trzustki; c) Skręcenie sznurka nasiennego przy mięsku jądra; d) Torbiel w przepuklinie zaciśniętej; e) Żyłak sznurka nasiennego; f) Guzy zapalne sieci	659—670
Dyskusya (Kryński, Świątecki, Kiełkiewicz)	670—671
G ę b a r s k i. Demonstracja przypadku choroby Adison'a	672
K a r w a c k i. Przypadek posocznicy szkarlatynowej.	673
R z ę t k o w s k i. O leczeniu suchot płucnych	673
Dyskusya (Pręgowski, Sokołowski, Karwacki, Dębiński, Knappe, Janowski)	674—684
K a r w a c k i. Przypadek wysiękowego zapalenia opłucnej w durze	685

VIII

R z ę t k o w s k i. O sprawności emigracyjnej leukocy- tów w różnych stanach zakaźnych	685
Dyskusya (Mutermlch, Karwacki, Knappe, Żurakowski, Kopczyński)	686—690
E r l i c h ó w u a M a r t a. Wartość metody barwniko- wej Gasis'a w rozpoznawaniu gruźlicy	691
Dyskusya (Rzętkowski, Karwacki).	691
H e j m a n T e o d o r. Otosklerosa.	691
Dyskusya (Hewelke, Guranowski)	692—693
M i s z e w s k i. Demonstracya guza u noworodka.	694
K o p c z y ń s k i. Demonstracya chorego z porażeniem mięśnia żębatego przedniego	694
S ł a w i ń s k i. Przyczynki do chirurgii naczyń krwio- nośnych.	695
Dyskusya (Kryński, Świątecki, Czarkowski)	696
O r z e ł. Pokaz dziecka z niezwykle wielką przepukliną mózgową wrodzoną	698
G l i ń s k i. 1) Przypadek rozległych zmian żeber z obu stron klatki piersiowej wskutek syfilisu. 2) Przypa- dek zimnych ropni gruźliczych pozostałych wskutek wielokrotnych przekłuć opłucnej	698
K o z e r s k i. O miejscowem działaniu radu na tkankę zwierzęcą i ludzką	699
Dyskusya. (Świątecki, Karwacki)	700
M u t e r m i l c h S t a n. Demonstracya preparatów krwi, pochodzących z przypadku ciężkiej niedokrwi- stości, wywołanej obecnością włosogłówki (tricho- cephalus dispar)	703
K a r w a c k i. Ropnie wieloliczne, wywołane przez laseczkę zgorzelinową	705
Dyskusya. (Hewelke)	705
L u x e n b u r g. Pokaz przypadku żebra nadliczbowego szyjowego	706
Dyskusya (Rzętkowski, Puławski).	707
R z ę t k o w s k i. O zmianach chemicznych w mięśniu sercowym w stanie niedomogi.	707
Dyskusya (Pawiński, Mutermlch, Landau).	708—709
H e j m a n. Demonstracya: 2 a przypadki przetoki wro- dzonej	712
T a c h e n d l e r A. Przypadek rozszerzenia przelyku	713
Dyskusya (Judt)	714
H e w e l k e. Pokaz zastawki czterolistnej	715
B o n d y. Próba tuberkulinowa wśródskórna (Mantoux).	715
Dyskusya (Gantz, Landau, Dębiński, Sokołowski)	717

O żywieniu chorych w szpitalach warszawskich

PODAŁ

Kazimierz Rzętkowski

Ordyn. Szp. Wołskiego.

W S T Ę P.

Odżywianie chorych w szpitalach należy wogóle do najtrudniejszych zadań odżywiania masowego. Jeżeli bowiem odżywianie wojska, więźniów, odżywianie pensjonarzy w zakładach szkolnych, a nawet konsumentów w kuchniach ludowych etc. ma na celu dostarczanie pożywienia dla grupy ludzi zdrowych, w jednym wieku będących, których żywić można wedle schematów, odpowiadających wogóle zasadom fizjologii i higieny odżywiania, nie licząc się zbyt z wymaganiami osobowości poszczególnych, to z chorymi w szpitalach rzecz ma się zupełnie inaczej. W szpitalach mamy do czynienia z bardzo różnymi indywidualnościami schorzałymi, z wieloma typami zaburzeń ustrojowych, które wymagają pewnego właściwego sobie rodzaju pożywienia, oraz wyłamują się z pod jakiegoś stałego schematu podawania posiłku nie tylko co do ilości

Pam. T. L. W., Z. I, T. CV.

i formy tegoż, ale i co do czasu spożywania. W ten sposób żywienie chorych w szpitalach o tyle można zaliczyć do kategorii odżywiań masowych, o ile da się ono rozbić na cały szereg grup, odpowiadających szeregowi typów chorobowych, jakie w danej miejscowości i w danej chwili, czy też najczęściej w szpitalach naszych spotykamy. Oczywiście jest rzeczą, że żywienie chorych w szpitalach najbardziej zbliżało by się do typu żywień masowych wogóle, gdybyśmy posiadali szpitale dla pewnej tylko kategorii chorych, jak np. szpitale dla chorych zakaźnych ostrych, szpitale dla suchotników i t. p. Taka specjalizacja niesłychanie ułatwiła by pod względem jakościowym żywienie pacjentów w odpowiednich szpitalach właściwych. Atoli wątpliwą jest rzeczą, czy taka specjalizacja szpitalów jest możliwa na większą skalę. To też mówiąc o żywieniu chorych w szpitalach, zawsze musimy mieć na względzie szpitale ogólne, dla chorych na choroby najrozmaitsze, poczynając od chirurgicznych, kończąc u chorych zakaźnych ostrych. Z punktu widzenia ekonomicznego rozmaite typy żywienia masowego mają za zwyczaj tę właściwość, że ilość pokarmów podawana wszystkim konsumentom jest mniejsza, niż być powinna, nie odpowiada iloczynowi z ilości konsumentów przez ilość ciepłotek teoretycznie niezbędnych dla każdego z nich. Znaczy to, że jedni z konsumentów, spożywający mniej, pokrywają potrzeby innych, spożywających więcej. Okoliczność ta, niezbyt jaskrawo występująca w typach żywienia masowego jednolitego (wojsko, więzienie i t. p.), tymbardziej uwidaczniać się może w żywieniu szpitalnem, gdzie różnorodność potrzeb przeróżnych osobowości chorobowych jest wielka, i stosunek do jądra też bywa różnoraki. To też sprawa oceny, czy pożywienie w szpitalach danego kraju, danego miasta i t. p. jest dostateczne, jest sprawą niezwykle trudną do rozstrzygnięcia; sprawą, w której krytyka nie może zgoła wpływać z teoretycznych przesłanek, zaczerpniętych z podręczników fizjologii i higieny odżywiania, lecz musi opierać się

na długoletniej i bezstronnej obserwacji życia szpitalnego we wszystkich jego szczegółach i szczegółikach.

Żywienie chorych w szpitalach warszawskich od lat kilkadziesiąt było przedmiotem rozważań krytycznych naszych lekarzy i higienistów, oraz specjalnych komisji. Nie mam tu zamiaru przytaczać szczegółów historii tej sprawy, historii zresztą dosyć odległej, bo poza rok 1884 wstecz sięgającej¹⁾. Szersza i bardziej nowoczesna dyskusja w tej sprawie potoczyła się żywiej z chwilą, gdy powstało Towarzystwo Hygieniczne Warszawskie, a w niem Wydział Szpitali i Przytułków. Na jednym z posiedzeń tego Wydziału dr Henryk LANDAU wygłosił odczyt p. t. „O żywieniu chorych w szpitalach warszawskich”²⁾. Odczyt ten jest dotychczas jednym z najpoważniejszych głosów, jaki w tej sprawie zabrau. Ówczesny koszt żywienia jednego chorego przed 1-ym Stycznia 1900 roku wynoszący kopiejek 18 na dobę, wynosił 20 kop. W ocenie, czy ilość pożywienia dla jednego chorego była dostateczną, dr Henryk LANDAU, stojąc na gruncie prac RUBNER'a i uważając za minimum potrzeb ustroju chorego ilość pożywienia, równą 30 ciepłostkom na kilogram wagi³⁾, stosuje metodę następującą. Waży on wszystkich chorych w danym dniu na oddziale wewnętrznym dra DUNINA znajdujących się i w ten sposób otrzymuje zbiorową wagę chorych całego oddziału, z której po podzieleniu jej przez ilość chorych, otrzymuje przeciętną wagę chorego (tabl. II, III, IV). Następnie sumuje on ilość ogólną ciepłostek, znajdujących się w pokarmach, według relewy odpowiedniego dnia, otrzymując w ten sposób ogólną ilość ciepłostek spożytych, przez wszystkich chorych, objętych rachunkiem powyższym. Dzieląc wreszcie tę ogólną sumę ciepłostek przez

1) NENCKI Lcou. Projekt regulaminu żywienia w szpitalach warszawskich. „Gazeta Lekarska”, 1881, Nr. 10.

2) Drukowany w „Zdrowiu”, 1901, Nr. 2.

3) l. c., str 10.

zbiorową wagę wszystkich chorych, w danym dniu znajdujących się na oddziale, otrzymuje w rezultacie ilość ciepłostek, przypadającą na kilo wagi każdego chorego. W ten sposób autor dochodzi do wniosku, że na 1 kgr. wagi chorego przypada 32,4 (tabl. II), 33 (tabl. III), 37,1 (tabl. IV) ciepłostek, przy przeciętnej wadze chorego 55,4 (tabl. II), 54,9 (tabl. III), 53,7 kg. (tabl. IV). W końcu pracy ¹⁾ autor uważając ilościowo żywienie chorych w naszych szpitalach za zgoła niedostateczne, oblicza potrzeby chorego ustroju na 2400 ciepłostek dziennie i żąda podniesienia ówczesnej „stopy żywienia chorych o 10 kaloryi na 1 kgr. wagi”, co przetłumaczywszy na język bardziej zrozumiały, podniosłoby koszt racyi dziennej o 9 kop., t. j. do 29 kop. dziennie dla jednego chorego. Do pozostałych uwag dra Henryka LANDAU, dotyczących strony jakościowej żywienia chorych w r. 1901, powrócimy jeszcze nieraz poniżej. Tu zaś pozwolimy sobie na rozważenie, czy metoda, jakiej używa dr H. L., jest słuszna i wnioski jego dostatecznie uzasadnione. Jest to sprawa zasadnicza, bowiem dotyczy metodyki badania dostateczności pod względem ilościowym pożywienia naszych chorych szpitalnych. W razie bowiem, gdyby się okazało, że metodyka dra H. L. jest właściwa, to stosowanie jej od czasu na naszych oddziałach, pozwalało by nam z łatwością oceniać, czy chorzy nasi spożywają dostateczną ilość pokarmów, czy też nie. Wówczas — rzecz oczywista — sprawa żywienia chorych zyskała by ścisły i łatwy do zastosowania sprawdzian.

Niestety jednak tak nie jest. Metodykę dra H. L. uważać musimy za nieściśłą, a to z powodów następujących:

1) Dr Henryk LANDAU, sprowadzając wszystkich swych chorych do wspólnego mianownika — do 1 kgrama wagi ciała — niweczy w ten sposób wszystkie różnice ich ustrojów nie tylko pod względem łaknienia, ale też i pod względem rzeczywistych potrzeb odżywczych, a także

¹⁾ Str. 31.

wciąga do rachunku to, co istotnie wagę ciała wzmacniać może, ale w przemianie materji tak dobrze, jak nie przyjmuje zgoła udziału (np. waga płynów ascytycznych, obrzęków, wysięków i t. p.). Tak np. w tablicy II znajdujemy takich chorych, jak np. chorego H (№ 34) — emphysema pulmonum, który zmarł w ciągu dnia obserwacyi, chorego K (№ 13) z obrzękami nóg i wodobrzuszem, chorego O (№ 19) na raka otrzewny, chorego K (№ 29) z ropnem zapaleniem opłucny i t. d. W tablicy III znajdujemy takich chorych, jak np. chory J (№ 13) z gruźlicą gruczołów krezkowych, chory S (№ 26) z rakiem przelyku, chorego K (№ 30) z wadą serca i nieznanym obrzękiem. Wreszcie w tabl. IV spotykamy chorych takich, jak chory D (№ 22) z perityphlitis, chory T (№ 4) gruźlica płuc z nieznanym obrzękiem i t. p. Sprowadzać takich chorych do jednego mianownika 1 kgr. — jest to dla teoryi zamykać oczy na istotne zjawiska życia codziennego. Nie mogę bowiem żadną miarą zgodzić się na to, aby ustrój chorego neurastenika, lub ozdowieńca po durze brzuszny stawić pod względem przemiany materji i potrzeb odżywczych narówni z ustrojem emfyzematyka, który zmarł „w ciągu dnia”, z ustrojem chorego na raka przelyku, na raka otrzewny i t. p. W tablicach dra Henryka LANDAU znajdujemy też sporo chorych na zapalenie nerek i z wadami serca; dwóch z nich tylko opatrzone przypiskiem „nieznaczny” obrzęk. O ile ten nieznanym obrzęk, który może był i u innych chorych tej kategorii — podnosił ogólną wagę oddziały, na to nie znajdujemy żadnych wskazówek w tablicach dra H. L. Z tego wszystkiego wynika więc, śmiem twierdzić, wcale spory błąd, który nie tylko podnosi ogólną wagę oddziały, ale również w rezultacie zmniejsza ilość kaloryi, przypadającą według rachunku na 1 kgr. wagi tych chorych, którzy istotnie mieli łaknienie i jedli należycie. Twierdzą bowiem, że pożywienie, które miało przypaść owemu nieszczęsnemu emfyzematykowi konającemu, dostało się innemu choremu i poszło na pożytek jego ustroju. W tej, że tak powiem heteroto-

pii spożycia porcyi dziennej, nie widzę uie zgoła nienaturalnego.

2) Trzeba się bądź co bądź ze względów ekonomicznych liczyć z tą zasadą kardynalną żywienia masowego, że trudno jest wyżywić jedną osobę za 20 kop. dziennie, ale już łatwiej jest wyżywić np. 100 osób za 20 rubli. Jak to już zaznaczyliśmy wyżej, w żywieniu masowym — zwłaszcza szpitalnem —prócz bardziej ekonomicznego wyzyskiwania kosztów produkcji (opał np.) lub kosztów produktów surowych (zakupy hurtowe od dostawców stałych i t. p.), niemałą rolę odgrywa i ta okoliczność, że spożywający więcej, odżywiają się kosztem spożywających mniej, których w masie ogólnej konsumentów zawsze znajdzie się liczba pokaźna. Rozmiary oszczędności, jakie się w ten sposób dadzą poczynić, są a priori, trudno obliczalne; w przybliżeniu dadzą się one ocenić dzięki nabytemu doświadczeniu życiowemu, oraz nabytej znajomości tych kategorii konsumentów, dla których pożywienie ma służyć. Nie można więc nie liczyć się z zasadą omawianą w ocenianiu dostateczności pożywienia dla danej masy konsumentów, zwłaszcza jeżeli to chodzi o chorych szpitalnych, co do których można z pewną, wystarczającą dla sprawy przygotowywania posiłku ścisłością, na zasadzie wieloletniej statystyki ruchu chorych obliczyć, jakich konsumentów bywa w szpitalu najczęściej (patrz niżej). Są to okoliczności, których dr H. L. zgoła w swej ocenie krytycznej nie uwzględnił.

3) Dr Henryk LANDAU zaznacza na str. 10-ej swej pracy, że „organizm chory, jak to obliczył RUBNER, wypożebowiyuje na klg. wagi średnio tylko około 30 kaloryi dziennie”. I dalej mówi: „U osób zaś bardzo wyniszczonych....., potrzeby te, jak znalazł v. NOORDEN, są jeszcze mniejsze: spadają one mianowicie do 25, a nawet do 23 kaloryi na klg. wagi”. Według zaś obliczeń dra H. L., badani przezeń chorzy szpitalni spożywali 32,4, 33,0, 37.1 ś r e d n i o o k o ł o 34,2 k a l o r y i, a więc znacznie więcej, niż to podaje RUBNER, a zwłaszcza v. NOORDEN. Jeżeli

zaś przyjmujemy na uwagę to, co mówiłem powyżej w punkcie 1, to liczba 34,2 klg. wzrośnie jeszcze bardziej. Jeżeli dr H. L. akceptuje liczby RUBNER'a, to przez porównanie cyfr swoich z cyframi R. powinien by wyprowadzić tylko ten wniosek, że badani przezeń chorzy szpitalni spożywali o 4,2 kaloryi na klg. wagi więcej, niż to, co RUBNER za wystarczające dla chorych uważa. Z pracy jednak dra H. L. wynika dalej, że nie akceptuje on cyfr RUBNER'a, bowiem na str 31 podaje za niezbędne dla „człowieka dorosłego, znajdującego się w spokoju” 2400 kaloryi dziennie. Nie znam motywów, na jakich opiera dr H. L. tę różnicę pomiędzy liczbą swoją a liczbą RUBNER'a, ogólnie zresztą przez wszystkich przyjętą. Co do mnie, to zaznaczyć winienem, że w dalszym ciągu trzymać się będę cyfr RUBNER'a, które uważać będę za minimum dozwolonej ilości pożywienia, jakie ustrojowi człowieka chorego, przebywającego po największej części w łóżku, beczynnemu, jest niezbędne.

Z powyższego widzimy, że zarówno droga, jaką szedł dr Henryk LANDAU, jak i metody, jakich używał, nie są wolne od zarzutów poważnych. Co gorsza jednak, to to, że i wnioski, do jakich doszedł, zgoła nie wydają mi się należycie uzasadnione o ile dotyczą wyłącznie „stopy” żywienia chorych. Do poruszonej w jego pracy strony pożywienia jakościowej, na ogół ocenianej przezeń zupełnie słusznie, powrócimy powyżej niejednokrotnie.

W jakim przeto sposób należy postępować, chcąc ocenić, czy żywienie w naszych szpitalach jest dostateczne pod względem ilościowym i jakościowym? Na pytanie to można dać ścisłą odpowiedź po rozpatrzeniu całego szeregu danych, dotyczących zarówno ilości i jakości potraw, spożywanych przez chorych, po ocenieniu przybliżonem stosunku do tych potraw konsumentów, t. j. po zdaniu sobie sprawy, jakich chorych bywa w naszych szpitalach najwięcej, jak często zmuszani być możemy do stosowania diety tego lub innego typu, jak wielu bywa chorych, nie

mogących pomimo wszystko spożywać całej swej racji dobowej. Nie jest też pozbawionem znaczenia stwierdzenie, czy pożywienie szpitalne odpowiada mniej więcej temu, do jakiego nasza ludność przywykła, te zwłaszcza klasy ludności, dla których szpitale publiczne przeważnie są przeznaczone i t. p. Wreszcie i obserwacja chorych szpitalnych, ich ważenie, badanie u nich przemiany materii, ostatecznie zaś i rozpatrywanie ich, oraz kontrola, ilu z nich spożywa dodatkowo posiłek, przyniesiony z domów, — wszystko to może dać mniej lub więcej ścisły materiał do odpowiedzi, czy i o ile żywienie naszych chorych w szpitalach jest dostateczne pod względem ilościowym i jakościowym. Tą drogą właściwie pójść zamierzamy poniżej. Droga ta, zaznaczyć muszę, jest dosyć uciążliwa. Idąc nią wszakże ani na chwilę nie oderwiemy się od potrzeb i zjawisk życia codziennego, takiego, jakim jest ono w rzeczywistości.

I.

Jakie pożywienie szpitalne nazwiemy dostatecznym pod względem ilościowym? Pytanie to jest zasadniczym, dotyczy ono bowiem bezpośrednio sprawdzianu pożywienia w naszych szpitalach. Odpowiedź na to pytanie jest jedna, a mianowicie: to pożywienie będzie ilościowo dostatecznym, jakie pokrywa w całości potrzeby ustroju i wynagradza straty chorego, t. j. ustroju człowieka nie pracującego, przebywającego większą część doby w łóżku. Gdyby w szpitalu znajdowali się chorzy jednej tylko kategorii, — zbliżeni względnie do zdrowych, — tacy jak np. ozdrowieńcy po lżejszych operacjach chirurgicznych, — to wówczas na pytanie to odpowiedź byłaby nader łatwa. Można by tu bowiem oprzeć się na następujących znanych powszechnie i przez VOIR'a lub RUBNER'a podanych ilościach białka, tłuszczu i węglowodanów, a mianowicie:

	gram. na dobę		
	białka	tłuszcz.	węglow.
RUBNER	123	46	377
VOIT	118	56	500

Są to ilości, pokrywające potrzeby ludzi zdrowych, nie pracujących fizycznie, ale nie beczynnych. Możemy więc przyjąć je jako maximum dla chorych, przebywających większą część doby w łóżku, wiedząc, że nie tylko pokryją one wszystkie potrzeby chorych, ale dadzą pewien plus pożądany, z którym chorzy wyjdą ze szpitala. Atoli odpowiedź na pytanie, postawione poniżej, zgoła nie jest tak prostą, ponieważ w szpitalach naszych, prócz chorych, zbliżonych do tylko co wspomnianych ozdowieńców po lżejszych operacjach chirurgicznych, znajdują się w ilości znacznie większej chorzy, spożywający z natury rzeczy znacznie mniej pożywienia (choroby zakaźne ostre, nowotwory i stany charłaczce, gruźlica i t. p.) lub też chorzy, potrzebujący znacznie więcej pożywienia (ozdowieńcy po chorobach zakaźnych ostrych, wycieńczeni skutkiem niedostatecznego odżywiania się w domu i t. p.). Zanim przeto odpowiemy na pytanie, czy podawane chorym w naszych szpitalach ilości pokarmów, są dostateczne, rozpatrzmy, jacy to chorzy w największej liczbie zalegają nasze szpitale, z jakimi konsumentami mamy tu do czynienia przeważnie? Poznanie zaludnienia naszych sal szpitalnych da uam niejednokrotnie możliwość dokładniejszego orientowania się co do wartości pożywienia szpitalnego nie tylko we względzie ilościowym, ale też i jakościowym. Ztąd też, zanim przystąpimy wogóle do omawiania szczegółowego żywienia chorych w szpitalach naszych musimy zdać sobie sprawę z tego, z jakich sfer społeczeństwa pochodzą nasi chorzy szpitalni, z jakimi chorobami mamy najczęściej do czynienia w szpitalach naszych i jak często miewamy sposobność do stosowania rodzajów

dyety swoistej (choroby przemiany materii, choroby organów trawienia, dyeta tuczająca i t. p.).

Dosyć cenny materiał do odpowiedzi przybliżonych na pytania powyższe daje nam praca Witosława DĄBROWSKIEGO p. t. „Wynik spisu jednodniowego chorych, dokonanego w szpitalach warszawskich w dn. 5 Kwietnia 1900 roku ¹⁾. Spis ów objął 1577 chorych z 8 szpitalów warszawskich. Z tych 786 chorych było mężczyzn, 791 — kobiet. Chorzy rekrutowali się ze sfer najuboższych. 79% wszystkich chorych zarabiało na swe utrzymanie, przyczem 59,8% mężczyzn i 50,7% kobiet zarabiało do 1 rbl. dziennie. 64,6% wszystkich chorych mieszkało w mieszkaniach jednopokojowych. Byli to przeważnie ludzie, utrzymujący się z własnej pracy fizycznej, a mianowicie: 16,9% — usługa osobista, 15% robotnicy i rzemieślnicy, 14% — wyrobnicy, 7% — drobni handlujący. Cyfry te doskonale malują ujemne warunki, w jakich żyje znaczna większość naszych chorych szpitalnych i pouczają, że odżywianie się ich niewątpliwie harmonizuje najzupełniej z nędznymi warunkami ich życiowymi. Nie ulega też najmniejszej wątpliwości, że jakkolwiek dane te odnoszą się do roku 1900, to i dziś, jak nas obserwacja codzienna poucza, nic w naszym zaludnieniu szpitalnym nie zmieniło się od tego czasu.

Z jakimi przypadkami chorobowymi mamy najczęściej do czynienia w szpitalach naszych? W tym kierunku spis jednodniowy z 1900 r. dostarcza nam również cennych wskazówek. Ilościowy stosunek różnych oddzielnych grup zachorowań na zasadzie spisu powyższego jest następujący:

Dotkniętych chorobami było:	w proc.
chirurgicznymi	28 ²⁾
dróg oddechowych.	19
nerwowymi	13
zakaźnymi	8

¹⁾ „Zdrowie”, 1902, Nr 2.

²⁾ Ułamki opuszczamy.

	w proc.
kobietami.	6
przewodu pokarmowego.	5
serca i naczyń	5
dróg moczowych	4
nwiąd starczy	3
przemiany materji	1
wątroby	1
oczu.	1
krwi	0,9
zatrucie ługiem, kw. octowym	0,6
i t. d.	

Co się tyczy niektórych spraw specjalnych, to pod względem ilości chorych gruźlica płuc zajmuje pierwsze miejsce: 10,5% w s z y s t k i e h c h o r y c h s z p i t a l n y c h j e s t d o t k n i ę t e g r u Ź l i c ą p ł u c (mężczyzn 57,45%). Nadto chorych z nowotworami złośliwymi znaleziono 3,67%, z krwotokami mózgowymi 3,48% z zapaleniem nerek 3,11%. Z pośród chorych na suchoty płuc (161) 93 miało widoki wyzdrowienia lub polepszenia stanu swego zdrowia w warunkach odpowiednich oczywście (t. j. na dobrem i świeżem powietrzu i odpowiedniej tuczającej dyecie).

W celu stwierdzenia, ilu znajduje się na naszych oddziałach wewnętrznych chorych, wymagających diety specjalnej, w maju r. 1908 rozesłałem do kilkunastu ordynatorów w różnych szpitalach warszawskich odpowiedni kwestyionaryusz. Nadesłano mi 9 odpowiedzi, obejmujących razem pokaźną liczbę 320 chorych na choroby wewnętrzne. Z tych do żywienia dietą specjalną nadawało się chorych 126 t. j. 39% wszystkich chorych, znajdujących się w dn. 14—18 r. 1908 na 9 oddziałach wewnętrznych. Z tych 126 chorych, wymagających diety specjalnej, było

chorych na przewód pokarm.	31 t. j.	24%
„ na chor. przem. materyi	9 „	7%
„ „ nerek		22%
wymagających diety tuczającej ¹⁾	58 „	47%

Cyfr powyższych niepodobna zestawiać z wynikami spisu jednodniowego, podanymi powyżej, bowiem spis ten obejmuje chorych wewnętrznych i chirurgicznych. Atoli zarówno na zasadzie danych spisu, jak i danych ankiety mojej, doskonale dane spisu uzupełniającej, mamy prawo wyprowadzić pewne wnioski ogólniejszej natury, dotyczące zarówno ogólnej charakterystyki warunków życia codziennego naszych pacjentów szpitalnych — a zatem *comme de raison*, ich odżywiania się, jak i sprawy jakości dyet i konieczności stosowania tego lub innego rodzaju żywienia chorych. Wnioski te są następujące:

1) przeważającą większość chorych w naszych szpitalach stanowią ludzie, odżywiający się wogóle bardzo nędznie, o wymaganiach kulinarnych wogóle niewielkich;

2) około $\frac{2}{5}$ wszystkich chorych, znajdujących się na naszych wewnętrznych oddziałach szpitalnych wymaga jakiejś specjalnej diety, nie może przeto być żywione na zasadzie dziś stosowanych według relewy ogólnej sposobów żywienia. Z tych prawie połowa (t. j. 1 na 5 chorych) wymaga forsownej diety tuczającej, obfitującej w łatwo strawne tłuszcze, węglowodany oraz białko, nieco rzadziej mamy do czynienia z wymagającymi diety specjalnej chorymi na kawał pokarmowy oraz na nerki. Chorych na przemianę materyi jest wogóle niewiele w naszych szpitalach (około 2,7% wszystkich chorych na choroby wewnętrzne).

Dodać jeszcze winienem, na zasadzie danych ankiety mojej, że na 320 chorych, tą ankietą objętych, łaknienie dobre zanotowano u 181, t. j. 57%, co znaczy, że z górą po-

¹⁾ Suchotników mających dobry apetyt i szanse poprawy, ozdrowieńców po chorobach zakaźnych ostrych i t. p.

łowa chorych na naszych oddziałach wewnętrznych spożywa pełną porcję dzienną. Z tych zaś z górą połowa — 54% — skarżyła się na odżywianie niedostateczne. Do sprawy tej wrócimy jeszcze zresztą poniżej.

Z punktu pierwszego wynika, że konsumenci szpitalni, jako ludzie wogóle odżywiający się nieprawidłowo przez całe swe życie, stanowią mogą niesłychanie wdzięczny materiał do leczenia dyetetycznego. Jeżeli bowiem chorzy z klas zamożniejszych, przyzwyczajeni do obfitego i zdrowego posiłku, trudniej zareagują na przepisy terapii dyetetycznej, to ludzie stale głodni, stale niedokarmieni, źle odżywiani, pod wpływem diety właściwej, pod wpływem dowozu prawidłowej ilości zdrowych i smacznych pokarmów, będą się po chorobie poprawiać znacznie prędzej. Tu dieta właściwa działa właśnie jako lekarstwo wielce skuteczne i bezpośrednio wzmagające siły ustroju w walce z chorobą. Atoli niezbędnym warunkiem leczenia dyetetycznego będzie tu dostateczność diety zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym.

Zobaczmyż, czy dieta w naszych szpitalach odpowiada temu warunkowi?

II.

Koszt żywienia jednego chorego w szpitalach warszawskich, wynoszący przed 8 laty 18 kop. na dobę i podniesiony z d. 1 Stycznia 1900 r. do kop. 20, w roku bieżącym, po przejściu szpitali warszawskich pod zarząd Magistratu m. Warszawy, podniesiono do 27 $\frac{1}{2}$ kop. na dobę. Wobec tego, że „menu” szpitalne pozostało to samo, podniesienie ceny spowodowane zostało nie względami terapeutyczno-dyetetycznymi, nie coraz bardziej ustalającymi się w nauce poglądami na nieodzowność i skuteczność właściwego leczenia dyetetycznego, lecz, poprostu wzrastaniem cen rynkowych produktów spożywczych, które, jak to zobaczymy poniżej, podniosły się bardzo w ostatnich latach.

Obecne menu szpitalne jest następujące:

T A B L I C A I.

Nazwa potrawy	Białka grm.	Tłuszczów grm.	Wodanów węgla grm.	Kaloryi	Obecna cena w kop.
ŚNIADANIE, PODWIECZ., KOLACYA.					
Kleik	3,7	11,2	24,0	217,7	1,321
Herbata z bułką (75 grm. bułki, 12,5 grm. cukru)	5,1	0,6	44,8	210	2,208
Mleko (250 grm.)	10	7,5	9,2	148,4	1,600
Kawa biała z bułką	8,4	25,6	60,1	518,9	5,313
Masło (25 grm.)	0,2	20,8	—	194,2	1,72
OBIAD.					
Z u p y.					
Bulion czysty	20	0,5	—	86,6	3,778
Rosół woł. z kaszą jęcz.	45,5	2,8	33,7	350,7	7,914
„ „ „ perł.	43,6	1,6	38	349,4	7,986
„ „ „ grycz.	43,6	1,6	38	349,4	8,154
„ „ z makaron.	44,5	1,2	38,3	350,6	8,934

Nazwa potrawy	Białka gram.	Tłuszczów gram.	Wodanów węgla gram.	Kaloryi	Obecna cena w kop.
Barszcz mięsny . . .	46	1,4	35,6	347,5	7,859
Kapuśniak mięsny . .	44,8	1,86	19	278,9	7,952
Zupa cytr. mięs. z ryżem	46,1	17,5	41,0	519,8	9,31
Zupa piwna ze śmietaną i z serem	17,7	32,5	29,3	494,9	6,99
Zupa owocowa	5	29,5	42,4	468,6	10,04
Zupa groch. z grzank. .	58,2	2,9	76,6	580,6	6,67
Zupa szczaw. ze śmiet. .	8,1	17,2	14,4	252,0	2,795
Zupa mleczna z klusk. .	35,4	22,6	47,2	549,2	6,30
Rosół z kury z kaszką .	43	3,4	38	363,7	15,92
S o s y.					
Sos cebulowy	1,2	6,2	11,0	107,6	0 68
„ musztardowy	—	—	—	—	1,88
Chrzan	—	—	—	—	0,64
Salata	1,4	0,3	14,3	67,1	1,20
P i e c z y s t e.					
Pieczeń wołowa	40,8	15,1	4,3	325,3	7,738
„ cielęca	40,8	15,1	4,3	325,3	10,050

Nazwa potrawy	Białka grm.	Tłuszczów grm.	Wodanów węgla grm.	Kaloryi	Obecna cena w kop.
Pieczeń barania . . .	40,8	15,1	4,3	325,3	10,050
Kotlet wołowy . . .	44,2	23,5	7,0	429,4	10,637
„ cielęcy.	44,2	23,5	7,0	429,4	11,942
„ barani.	44,2	23,5	7,0	429,4	9,94
Pieczeń rzymska. . .	44,2	23,5	7,0	429,4	10,637
Befszyk	40,2	21,8	—	367,5	9,291
Potrawka cielęca . .	41,1	15,1	6,4	335	10,125
„ barania	41,1	15,1	6,4	335	10,125
J a r z y n y.					
Kartofle	6,0	17,2	120	676,5	2,584
Kapusta gotowana . .	7,5	23,9	20,7	337,2	1,874
Marchew	6,3	17,2	59,8	430,9	2,684
Brukiew	2,4	16,4	17,9	235,7	2,319
Fasola	49,3	19,6	110,6	837,8	4,110
D o d a t k i.					
Jajka (dwa)	12	7	—	114,3	4,134
Mleko (625 grm.) . .	25	18,7	23,1	371,1	4,000

Nazwa potrawy	Białka gram.	Tłuszczów gram.	Wodanów węgla gram.	Kaloryi	Obecna cena w kop.
200 grm. chleba żytn.	12,2	0,8	94,6	445,3	2,625
1 bułka (75 grm.) zw.	5,1	0,6	32,7	160,5	1,476
Porcja kaszy gryczanej	2,54	5,4	16,9	413	2,719
Masło	0,2	20,8	—	194,2	1,72
1 śledź	18,9	16,8	—	233,7	2,693
Kompot z jabłek	1,30	3,6	71,7	332,6	2,380
„ ze śliwek	0,4	0,5	23	100,5	2,555
$\frac{1}{2}$ cytryny.	—	—	—	—	1,5
2 bułki kajz. (100 grm.)	6,8	0,8	43,7	216,4	2,250
Cukier (25 grm)	—	—	24,2	99,2	0,942
Kawa czarna	—	—	12	49,2	1,617
Herbata bez bułki	—	—	12,1	49,6	0,732
Wędlina	25	8,1	—	177,8	10,000
Legomina	16,5	25	75,8	610,9	6,314

Nadto pomiędzy jarzynami figurują jeszcze burak w cenie za porcję 2,420 oraz pomiędzy pieczystem — kurczę w cenie 14,630 kop.

To, co dani chorzy spożywają, układa się w sposób następujący. Dajmy na to, że w danej chwili znajduje się

na oddziale 50 chorych, koszt żywienia jednego chorego dzienny wynosi 27,5 kop. Przeto koszt żywienia 50 chorych wyniesie $27,5 \times 50 = 1375$ kop. W rozmiarze tej sumy oddziałowa siostra miłosierdzia wypisuje t. zw. relewę t. j. zapotrzebowanie, manipulując jednocześnie w ten sposób, aby 1) koszt wyżywienia całego oddziału nie przebił 13 rbl. 75 kop., 2) aby w relewie nie znalazło się to, czego w danym dniu niema w kuchni, bowiem kuchnia nie codziennie przygotowuje wszystkie rodzaje potraw, w jadłospisie wyliczone. Z tego widzimy, że istotną rozdawczynią pożywienia jest tylko siostra miłosierdzia, podczas kiedy czynność ordynatora redukuje się do podpisania relewy. Przyznać należy, że większość ordynatorów bardzo skwapliwie tę czynność mechaniczną wykonywa, nie interesując się zgoła tem, co relewa zawiera, co który z chorych spożywa, czy relewa zadowoli potrzeby oddziału i t. p. Ztąd też szwankuje bardzo nawet ta dyetetyka jaka przy obecnej relewie mogła by być stosowana na oddziałach naszych. Na kartach szpitalnych znajduje się specjalna rubryka z nagłówkiem „porcyą”. Rubryka ta wypełniana bywa zazwyczaj przez lekarza miejscowego, przyjmującego danego chorego do szpitala, który notuje: porcyą „mleczną”, porcyą „słabą”, t. j. dyeta przeważnie płynna, delikatna lub porcyą „zwykłą”. Tych wskazówek trzyma się siostra miłosierdzia dopóty, dopóki ordynator ich nie zmieni. Tym sposobem prócz siostry miłosierdzia oddziałowej, głównym instruktorem dyetetyki szpitalnej bywa lekarz miejscowy, przynajmniej na razie dopóty, dopóki ordynator i jego wskazówek nie lubi.

Najczęstsze typy diety zwykłej, jaką chorzy nasi w szpitalach spożywają, a zastosowane do relewy i wedle jadłospisu szpitalnego ułożone, są następujące:

Ś N I A D A N I A.

	Białka gram.	Tłuszczów gram.	Wodanów węgla gram.	Kaloryi	Cena w kop.
I. T y p.					
Herbata z bułką . . .	5,1	0,6	44,8	210	2,208
II. T y p.					
Kawa biała z bułką . .	8,4	25,6	60,1	518,9	5,313
III. T y p.					
Klej + chleb	15,9	12	118,6	663	3,946
IV. T y p.					
Mleko + chleb	22,2	8,3	103,8	593,7	4,225

Dodatek 25,0 masła do śniadania typu I-ego podnosi koszt tego śniadania do 5,958 kop., dodatek zaś masła do śniadania typu II-ego, podnosi koszt jego do 9,063 kop. Z powyższego widzimy, że minimalny koszt śniadania jednego chorego szpitalnego wynosi 2,208 kop., maksymalny zaś — 9,063 kop.

Obiady. Wyszczególnienie poniższe nie daje zupełnie dokładnego pojęcia o tem, co chorzy nasi spożywają na obiad bowiem jadłospis poniższy ulega różnym modyfikacyom'

O B I A D Y.

Wyszczególnienie;	Białka grm.	Tłuszczów grm.	Wodanów węgla grm	Kaloryi	Cena w kop.	U w a g i
I. TYP.						
Rosół z makaronem	44,5	1,2	38,3	350,6	8,934	Obiady podawane zazwyczaj w niedz. w Szpital. Wolskim
Kotlety wołowe	44,2	23,5	7,0	429,4	10,637	
Kartofle	6,0	17,2	120,0	676,5	2,584	
Chleb	12,1	0,8	94,6	445,0	2,625	
Razem	106,9	42,7	153,9	1902	24,78	
II. TYP.						
Barszcz	46	1,4	35,6	347,5	7,859	Obiady poda- wane w po- niedziątki
Pieczeń cielęca	40,8	15,1	4,3	325,3	10,050	
Kaszka jęczmienna	8,3	18,7	50,5	414,9	2,359	
Śliwki w kompocie	0,4	0,5	23,0	100,5	2,555	
Chleb	12,2	0,8	94,6	445,0	2,625	
Razem	107,7	36,6	188,0	1933	25,448	
III. TYP.						
Rosół z kaszką	43,6	1,6	38,0	394,4	7,886	Obiady poda- wane w so- boty
Pieczeń wołowa	40,8	15,1	4,3	425,3	8,738	
Makaron włoski	24,5	0,7	38,3	374,0	3,993	
z masłem	0,2	20,8	—	194,2	—	
Chleb	12	0,8	97,6	445,0	2,325	
Razem	121,3	39,0	175,2	1588	23,342	
IV. TYP.						
Szczaw. zupa postna	8,1	17,2	14,4	252,0	2,795	Obiady po- dawane w piątki
Kartofle	6,0	17,2	120,0	676,5	2,584	
Legomina (ryż z rodz.)	16,5	25,0	75,8	610,0	6,314	
Chleb	12,2	0,8	94,6	445,3	2,625	
Razem	42,8	60,2	294,8	1984	14,318	

zależnym nieraz od zwyczajów domowych niektórych chorych, z którymi kuchnia szpitalna liczyć się może o tyle, o ile w danym dniu rozporządza innymi potrawami, niż te, które tu wyliczono, lub też zależnym od zachowywania postów przez chorych (post wielki, posty przed świętami uroczystymi i t. p.). Na ogół jednak wyszczególnienie to daje pojęcie o tem, co szpital daje chorym na obiad i ile to kosztuje. Widzimy z zestawienia powyższego, że zwykły obiad szpitalny kosztuje od 14,318 kop. (typ IV, obiad postny) do 25,448 kop. (typ II), najczęściej zaś koszt obiadu zwykłego waha się od 23,347 do 25,448 kop.

K O L A C Y E.

Wyszczególnienie:	Białka gram.	Tłuszczów gram.	Wodanów węgla gram.	Kaloryi	Cena w kop.
I. T y p. Mleko (500 ctm. ³) + 2 bułki (150 gram.) . .	30,2	16,2	83,8	618	4,552
II. T y p. Herbata + 2 jajka + ma- sło + chleb	24,4	28,6	106,7	804	11,241
III. T y p. Herbata + chleb + 100 gram. wędliny . . .	37,2	8,9	106,7	671	13,357

Z powyższego widzimy, że cena kolacji waha się w rozległych granicach od 4,552 do 13,357 kop. na głowę.

Na zasadzie cyfr powyższych możemy z łatwością ułożyć kilka typów menu całodziennego naszych chorych szpitalnych, należących do kategorii „wszystko jedzących”, t. j. takich, którzy potrzebują odżywiania zwykłego, nie wymagają jakiejś diety specjalnej. To pozwoli nam poznać nie tylko wartość jakościową ich pożywienia, ale też i da nam pojęcie o właściwym koszcie jego.

Wyszczególnienie:	Białka gram.	Tłuszczów gram.	Wodanów węgla gram.	Kaloryi	Cena w kop.
I. TYP.					
Śniadanie.					
Klej i chleb	15,9	12,0	118,0	662	3,9460
O b i a d.					
Rosół z kaszką, pieczeń wołowa z makaronem (i z masłem), chleb .	121,3	39,0	175,2	1586	23,342
K o l a c y a.					
Mleko + bułki	30,2	16,2	83,8	618	4,5520
R a z e m .	167,4	67,2	377,0	2868	31,840
II. TYP.					
Śniadanie.					
Mleko + chleb	22,2	8,3	103,8	594	4,225
O b i a d.					
Rosół z makaronem + kotlety wołowe + kar- tofle + chleb	106,9	42,7	159,9	1902	24,780
K o l a c y a.					
Herbata + wędlina + chleb.	37,2	8,9	106,7	671	13,357
R a z e m .	166,3	59,9	370,4	3167	42,362

Wyszczególnienie:	Białka gram.	Tłuszczów gram.	Wodanów węgla gram.	Kaloryi	Cena w kop.
III. TYP.					
Śniadanie.					
Klej i chleb	15,9	12,0	118,0	662	3,9460
O b i a d.					
Barszcz + pieczeń cielęca z kaszką jęczmienną + śliwki w kompotcie + chleb	107,7	36,6	188,0	1933	25,448
K o l a c y a.					
Mleko + 2 bułki . . .	30,2	16,2	83,8	618	4,552
R a z e m .	153,8	64,8	289,8	3213	33,946
IV. TYP (postny).					
Śniadanie.					
Kawa biała z bułką . .	8,4	25,6	60,1	519	5,313
O b i a d.					
Zupa szczawiowa + kartofle + legomina + chl.	42,8	60,2	294,8	1918	14,318
K o l a c y a.					
Herbata + 2 jajka + masło + chleb	24,4	28,6	106,7	804	11,241
R a z e m .	75,6	144,4	461,6	3307	30,972

Tablica powyższa podaje cztery typy jadłospisów dziennych, wzięte z życia, t. j. takie, jakie w rzeczywistości są podawane naszym chorym szpitalnym. Nie będziemy tu zgoła poruszać sprawy wartości pod względem jakościowym powyższego pożywienia; omówimy tu wyłącznie wartość jego pieniężną w porównaniu z tą sumą, jaka wyznaczona jest na pożywienie dzienne jednego chorego. Jak to już wspomnieliśmy wyżej *suma ta wynosi 27,5 kop. dziennie.*

Jeżeli porównamy wartość pieniężną — obliczoną oczywiście na zasadzie cen z relewy — powyższych czterech typów żywienia całodziennego, to okaże się, że koszt żywienia dziś jednego chorego, jedzącego bez ograniczenia diety, mniej lub więcej znacznie przynosi to, co Zarząd szpitali warszawskich wyznacza. Mianowicie:

1. Cena wyznaczona przez Zarząd.	27,5	kop.
2. Koszt żyw. wed. typu IV (postn.)	30,972	"
3. " " I . . .	31,840	"
4. " " III . . .	33,946	"
5. " " II . . .	42,362	"
Średnia z 2+3+4+5	34,78	kop.

Średnia ta — dla okrągłości rachunku przedstawmy ją w wysokości kopiejek 35 — może być z dużym prawdopodobieństwem przyjęta za właściwy koszt żywienia jednego chorego szpitalnego, odżywiającego się normalnie. Z powyższego zestawienia widzimy, że przewyższa ona o $35,0 - 27,5 = 7,5$ kop. to, co dziś wyznaczono na pożywienie chorego na dobę. Stoimy tu wobec zjawiska niezwykle charakterystycznego. **C h o r y s z p i t a l n y z j a d a o 7,5 kop. więcej, niż mu Zarząd szpitali na jego pożywienie wyznacza!** Z drugiej zaś strony konglomerat chorych — oddział szpitalny — musi zjeść i w rzeczywistości zjada akurat tyle, ile ma na to wyznaczone, ani grosza więcej. Jak wyjaśnić to paradoksalne, acz całkiem rzeczywiste

zjawisko? Wyjaśnienie tego zjawiska jest nader łatwe. Chodzi o to, że tylko część oddziału, jedząca i odżywiająca się prawidłowo, spożywa strawę, kosztującą 35 kop. na głowę i dobę; pożywienie reszty kosztuje o tyle mniej, o ile strawa tamtych spożywców kosztowała za dużo. To wyrównywa rachunek. Ileż tedy kosztuje strawa tych spożywców złych? Obliczyć to bardzo łatwo na zasadzie danych statystycznych, zebranych przezemnie i podanych wyżej. Wspomniałem mianowicie wyżej (str. 12), że 57% chorych na naszych oddziałach wewnętrznych spożywa pełną porcję dzienną. Weźmy dla przykładu oddział, składający się z 50 chorych. Zgodnie z rachunkiem powyższym na oddziale tym będzie 29 chorych, zjadających całkowitą porcję dzienną. Przyjmując, że dzienny koszt ich stawy — tak jak to jest w rzeczywistości — wynosi średnio 35 kop., otrzymamy, że koszt całkowity pożywienia tych 29 chorych wynosi $29 \times 35 = 915$ kop. Ponieważ koszt żywienia dzienny całego oddziału wynosić ma według cen ustanowionych $50 \times 27,5 = 1375$ kop., przeto pozostali chorzy (t. j. $50 - 29 = 21$) spożyją strawę wartości całkowitej $1375 - 915 = 460$ k. Ztąd wyuika, że koszt żywienia chorego tej kategorii będzie $\frac{460}{21} =$ około 22 kop. Zobaczmy teraz, czy strawa dzienna, wartości 22 kop. (według cen szpitalnych) jest odpowiednia pod względem ilościowym?

Zestawienie powyżej w postaci czterech typów pożywienia szpitalnego wykazuje, że chorzy spożywają:

Typ	I	2868	ciepłostek	na	głowę	i	dobę
"	II	3167	"	"	"	"	"
"	III	3213	"	"	"	"	"
"	IV	3307	"	"	"	"	"

Z tego wynika, że chorzy szpitalni — prawidłowo jedzący — spożywają średnio 3139 ciepłostek na dobę i głowę. Ponieważ koszt tych ciepłostek wynosi 35 kop., przeto koszt jednej ciepłostki, spożywanej przez chorych, będzie wynosił średnio $\frac{35}{3139} =$ około 0,011

kop. Ztąd wynika, że za 22 kop. można według cen szpitalnych otrzymać okrągłe 2000 ciepłostek. Ta ostatnia ilość ciepłostek zaledwie zdoła pokryć najumiarkowańsze potrzeby odżywcze człowieka dorosłego. Za dostateczną uważać jej żadną miarą niepodobna, zwłaszcza, że chodzi nam tu nie o ludzi zdrowych, głodnych chwilowo i dla kaprysów, lecz o ludzi chorych, którzy nie mając apetytu i przeto chorując poważnie, winni bezwarunkowo znaleźć w znacznem i obfitem pożywieniu możność pokrycia wszelkich strat, jakie ich organizm na skutek choroby ponosi; 2000 ciepłostek bez wątpienia strat tych nie pokryje. Jeżeli by zaś który z tych źle jedzących skutkiem pomyślnego obrotu sprawy chorobowej zaczął jeść dobrze, to na swych 2000 ciepłostkach nie tylko nie odzyska swych strat, w czasie choroby poniesionych, ale tem dotkliwiej będzie głodny. Z powyższych przesłanek mam prawo wyprowadzić wnioski następujące:

1) Normalne pożywienie jednego prawidłowo jedzącego chorego szpitalnego kosztuje w rzeczywistości 35 kop., t. j. o 7,5 kop. więcej, niż Zarząd szpitali na to przeznaczają;

2) Powstający w ten sposób nieustanny deficyt pokrywany jest skutkiem tego, że chorzy źle jedzący t. j. nie mający apetytu, spożywają pożywienia zamało, za cenę 22 kop., t. j. za cenę o 5,5 kop. niższą od ustanowionej. Chorzy ci przeto odżywiają się zgoła niedostatecznie;

3) W warunkach podobnych nie może być mowy o jakimś racjonalnem leczeniu dyetetycznem. Chodzi tu bowiem wyłącznie o nieustanne wiązanie końca z końcem, a deficyt pieniężny pokrywa się deficytem ustrojowym, tkankowym;

4) Jedynym sposobem usunięcia owego deficytu jest unormowanie kosztu pożywienia tak, iżby wynosił on 35 k. na głowę i dobę. Wówczas chorzy „dobrze jedzący” będą w zupełności nasyceni, lecz nie kosztem cudzych ustrojów, nie ze szkodą dla cudzych tkanek;

5) Możliwe jest, że przy ustanowieniu kosztu pożywienia na 35 kop. na dobę i głowę, przy większym skupie-

niu na tym lub owym oddziale chorych „źle jedzących” t. j. zjadających stawy za cenę niższą, powstaną pewne oszczędności. Te oszczędności zostaną zużyte na koszt urozmaicenia pożywienia szpitalnego, na koszt zaprowadzenia fachowej posługi kuchennej, prawidłowego transportu pożywienia z kuchni do sal szpitalnych, na koszt wreszcie zaprowadzenia specjalnych sposobów żywienia, czyli t. zw. dyet.

W ten sposób nieustanna walka z bezwarunkowo i ciągle powstającym deficytem, prowadzona dziś przez siostry miłosierdzia i ordynatorów, ustąpi miejsca systemowi robienia w miarę możności pewnej oszczędności. To rozwiąże sprawę żywienia chorych w naszych szpitalach i postawi ją na gruncie racjonalnym.

Zasada „sum cniqne” niech raz zapanuje nad sprawą żywienia chorych w szpitalach naszych . . .

Uważam za właściwe dorzucić tu, że cena 35 kop. na głowę i dobę za pożywienie chorego szpitalnego jest stosunkowo bardzo niską w porównaniu z cenami, praktykowanymi w Berlinie. Tak np. cena żywienia chorego na dobę w szpitalu berlińskim am Urban wynosiła:

rok 1903	1,313 Mk
1904	1,312 Mk
1905—1906	1,372 Mk
przewidyw. na 1907	1,400 Mk

W szpitalu Rudolfa Virchowa przewidziano na rok 1907 1,41 Mk na głowę i dobę ¹⁾.

¹⁾ W. STERNBERG. Die Küche im Krankenhaus, 1908, str. 16—17.

III.

Powyżej stwierdziliśmy, że chorzy nasi szpitalni w stosunku do pożywienia dadzą się podzielić na dwie wielkie grupy, a mianowicie też na tych, którzy spożywają normalne ilości pożywienia, jedząc ad libitum i spożywając to wszystko, co dostaną, oraz na „źle jedzących”, których pożywienie jest niewystarczające pod względem energetycznym. Pierwsi objadają drugich, żyją ich kosztem. Cena pożywienia dziennego pierwszych wynosi około 35 kop. na dobę; drudzy, ci objadani, mogą spożyć tylko za 22 kop. na dobę. Większość z nich spożywa znacznie mniej. Zastanówmy się teraz, czy pożywienie, jakie spożywają nasi chorzy, odpowiada pod względem jakościowym i owoym ich potrzebom. Aby osiąść pewien punkt oparcia w roztrząsaniu tej sprawy, musimy omówić w kilku słowach zwyczaję i sposoby odżywiania się klas uboższych naszego narodu, tych klas, które dostarczają największą liczbę chorych do szpitali naszych. Nie ulega wątpliwości, że pierwszym warunkiem, jakiemu pod względem jakościowym ma odpowiadać pożywienie pewnej masy ludzi, czy to będą konsumenci kuchni ludowych, żołnierze, więźniowie, pensjonarze zakładów dobroczynnych etc., czy wreszcie chorzy, jest ten, iżby pożywienie wogóle odpowiadało zwyczajom plemiennym, narodowym, klasowym, iżby było ono takim, do jakiego przewidywani konsumenci są przyzwyczajeni. To, co Niemcy nazywają „Hausmannskost” — „kuchnia domowa”, jest inne dla Niemców, inne dla Rosjan, Francuzów lub Polaków. To też nie można przenosić żywcem „kuchni” szpitalów berlińskich do polskich, czy rosyjskich i odwrotnie i tylko w najogólniejszych zarysach można wzorować się na wzorach obcych. Jeżeli chodzi o żywienie chorych w szpitalach, to tu różnice te i nawyczki narodowościowe niwelują się wprawdzie przez chorobę. Dotyczy to jednak sposobów żywienia i dyet najprostszych, jak np. dyeta mleczna, podczas gdy

inne już mniej złożone sposoby żywienia, a zwłaszcza odżywianie zwykłe musi odpowiadać temu, do czego spożywcy są wogóle przyzwyczajeni. Wobec kontaktu, jaki posiadają nasze klasy uboższe miejskie z ludnością wiejską i wobec świeżej tradycyi wiejskiej, pod której wpływem znajduje się sposób życia tych klas, nie będzie zbyt cennym poruszyć tu w kilku słowach sprawę żywienia się naszego ludu wiejskiego.

Nawiasowo zaznaczę, że w tym kierunku posiadamy stosunkowo dosyć pokazną literaturę. Niestety dotyczy ona wyłącznie ludu wiejskiego, podczas gdy badań w tym kierunku, dotyczących uboższych klas miejskich, nie posiadamy zgoła.

Za jedną z najściślej opracowanych rzeczy w tym kierunku uważam pracę Bronisława PELTYNA¹⁾ p. t. „O pożywieniu polskiej ludności włościańskiej”. Dane poniższe czerpię przeważnie z tej pracy lub też według tej pracy przytaczam. Dla lepszego orientowania się dane, dotyczące żywienia się polskiej ludności włościańskiej, zgrupujmy w tablicy (str. 30).

Oczywiście z zestawienia tego żadną miarą nie błądzić, a przede wszystkim usunąć zeń należy potwornie wielkie cyfry CHEŁCHOWSKIEGO, które kwestyonuje już PELTYN (l. c. str. 99) i które raczej wykazują nie to, co parobcy dworscy spożywają, lecz raczej to, co im hojne gospodynie dają in crudo. To też nie wyciągając średniej z tablicy powyższej, postąpimy chyba najwłaściwiej, jeżeli za normalne ilości pożywienia naszego ludu wiejskiego przyjmemy dane PELTYNA:

Białka	na dobę 98,7	gram.
Tłuszczu	„ 48,8	„
Wodanów węgla	„ 627,3	„
Ciepłostek sur. około	3420	

¹⁾ Pam. Tow. Lek. Warsz., 1895, T. XCI, Z. I i II.

Nr	Autor ¹⁾	Białka gm.	Tłuszczów gm.	Węglowodanów gm.	Ciepłostek	U w a g i
1	Zdziański	84,6	24,2	748,6	3641	Parobcy dworscy.
2	Idzi K.	70,8	33	508	2680	
3	CHELCHOWSKI	208	59,3	1106,4	5940½	Parob. dworscy. Lato
	"	190,9	61	1148	6056½	" " Zima
	"	199	60	1127	5998½	" " Średnio
4	KACZKOWSKI	114	33,1	723	3738	
5	PELTYN	106,55	50,33	655,27	3235,6	Gospod. wiejscy. Lato
	"	90,82	47,28	599,27	2279,6	" " Zima
	"	98,7	48,8	627,3	2757,6	" " Średnio
6	RUTKOWSKI	152,7	74	713	4237	
7	CYBULSKI	123,7	29,9	764,7	3827	
8	PROSZYŃSKI	159	54	845	4418	
		50	6½	472	2164	

¹⁾ Nr 1, 2, 4, 4, 5 cytowane według PELTYNA. Nr 6, 7, 8 cytowane według A. PUŁAWSKIEGO (patrz niżej).

Na pożywienie to składają się wogóle produkty następujące: kartofle, groch, chleb, mąka, kasza, kapusta, mleko, śmietana, ser, mięso, jaja, słonina, buraki, cebula, czasem drobne rybki, cukier, kawa, cykorya, herbata, rzadko ryż, pieprz, sól i t. p. Znaczna większość białka bywa pokrywana przez białko pochodzenia roślinnego. Według cyfr PELTYNA odsetka spożywanego białka pochodzenia roślinnego wynosi 77,7 latem i 97,9 zimą. Pozostała część białka jest pochodzenia zwierzęcego (najczęściej mleko i jego przetwory — twaróg, ser, rzadko mięso).

Dla ocenienia wartości tego pożywienia zestawmy je z danymi, przyjętymi przez RUBNER'a i VOIT'a:

	białka	tłuszcz.	węglow.
RUBNER . .	123	46	377
VOIT . . .	118	56	500
PELTYN . .	98,7	48,8	627,3

Z zestawienia powyższego widzimy, że lud nasz spożywa zbyt mało białka. Pod tym względem dane PELTYNA są zgodne z danymi St. KOZŁOWSKIEGO¹⁾, który doszedł do podobnego wniosku zgola inną, zupełnie racjonalną drogą, oznaczaniem dobowej ilości mocznika w moczu (10,5 – 18,5 grm.). Co do tłuszczu, którego, jak twierdzi KOZŁOWSKI, również zbyt mało lud nasz spożywa, to w tym kierunku różnicy wybitniejszej, jak widzimy z zestawienia powyższego, niema. Natomiast uderza duża ilość wodorów węgla, jaką lud nasz spożywa. zwłaszcza w porównaniu z daną RUBNER'a. Na zasadzie zestawienia powyższego możemy uprzytomnić sobie typ ogólny odżywiania się ludu naszego. W odżywianiu tem przeważają znacznie węglowodany, pokrywające około 75% całej energii cieplnej, wprowadzanej do ustroju z pokarmami.

¹⁾ Co wiemy o żywieniu się ludu naszego? „Zdrowie”, 1900, str. 441.

Ponieważ w pożywieniu tem przeważają kartofle (20,79% węglowodanów) oraz chleb razowy (43,82% węglowodanów), przeto dla pokrycia tak znacznej ilości wodorów węgla lud nasz spożywać musi duże objętości pożywienia. I to stanowi jedną z cech charakterystycznych pożywienia naszego ludu wiejskiego. To pożywienie, spożywane w dużej masie, ubogie w białko i niezbyt bogate w tłuszcz, lud nasz czerpie przeważnie z państwa roślinnego. Jest ono trudno strawne, zawiera dużo drzewnika. Mało wartościowe pod względem trawienno-energetycznym, ma ono tę zaletę, że dzięki swej znacznej masie łącznie nasycza uczucie głodu. To też rzecz można, że wieśniak nasz je nie tyle, ile ustrój jego wymaga, ale tyle, iżby swe uczucie głodu zaspokoić. A to uczucie głodu zaspakaja dużą masą małowartościowego pożywienia.

Z powyższymi cyframi PELTYNA zestawmy dane, dotyczące pożywienia naszej inteligencji. Sądzę, że nie popełnimy wielkiego błędu, jeżeli powiemy, że dane, dotyczące pożywienia uboższej naszej ludności miejskiej leżyć będą prawdopodobnie pośrodku pomiędzy danymi PELTYNA, a danymi, dotyczącymi pożywienia naszej inteligencji, t. j. średnio zamożnych warstw mieszczańskich Warszawy:

E. BIERNACKI¹⁾: białka grm. 100 (78 do 195), tłuszczu grm. 128 (65—187), węglow. grm. 215—460, kaloryi 2934 (2100—4010):

A. PUŁAWSKI²⁾: białka grm. 175, tłuszcz. grm. 150 węglowod. grm. 560, kaloryi 4600.

Z tych cyfr dane PUŁAWSKIEGO dotyczą zakładu leczniczego, którego jednym z zadań jest forsowne odżywianie

¹⁾ Jak się żywi nasza inteligencja? „Gazeta Lekarska”, 1906, str. 345.

²⁾ Próba określenia wartości odżywczej jedzenia w zakładzie leczniczym. Księga Jubileuszowa T. DUNINA, 1901, str. 435.

pacyentów, ztąd też są one niewątpliwie zbyt wielkie dla warunków życia codziennego. Mimo wadliwą metodykę zbierania danych (drogą ankietą) bliższemi prawdy wydają mi się liczby, podane przez E. BIERNACKIEGO. Tu uderza spora ilość tłuszczów, na co już sam autor zwrócił uwagę; ilość węglowodanów jest nieznaczna. Zestawiając dane E. BIERNACKIEGO z danemi PELTYNA:

	białka	tłuszcz.	węglow.	kal.
PELTYN . .	98,7	48,8	627,3	3420
BIERNACKI .	100	128	c-a 340	2934

widzimy, że inteligencya nasza, t. j. ludzie mało pracujący fizycznie — spożywają naogół nieco więcej białka, znacznie więcej tłuszczów i znacznie mniej wodanów węgla, niż lud wiejski. Nadto — jak poucza życie codzienne — są tu też duże różnice pod względem jakościowym. Mianowicie też białko, spożywane przez naszą inteligencyę, pochodzi przeważnie ze świata zwierzęcego (mięso), a wodany węgla spożywane są w postaci pieczywa, znacznie „delikatniejszego”, niż wiejski chleb razowy.

Srednia pomiędzy danemi PELTYNA i BIERNACKIEGO wynosi:

Białka	99	gram.
Tłuszczów	880	„
Węglowodanów	484	„
Kaloryi	3008	„

Są to cyfry, które przyjmuję za wytyczne dla pożywienia średnio zamożnego robotnika czy rzemieślnika miejskiego w Warszawie. Być może, że w cyfrach tych należałoby wprowadzić pewne poprawki, zwłaszcza zaś zmniejszyć ilość tłuszczów a powiększyć ilość węglowodanów. Jeżeli chodzi o t. zw. wyrobnika, to pożywienie jego, jak poucza mię obserwacya własna, zbliża się bardzo do pożywienia ludu wiejskiego, różniąc się od tego ostatniego tylko większą odsetką białka pochodzenia zwierzęcego (wędlivy, zwłaszcza kiszka, salceson, ser, rzadko mięso,

ser), większą ilością tłuszczu (tłuszcz wieprzowy—szmalec, słonina, bardzo rzadko masło), oraz łatwiej strawną postacią wodoranów węgla (chleb pytlowy, bułki). Wreszcie jeżeli chodzi o t. zw. posługę domową, której — jak to widzieliśmy (str. 8) wyżej, znaczna ilość przebywa w szpitalach na kuracyi, to pożywienie jej jest bardzo rzadko różne od pożywienia chlebowców, t. j. prawdopodobnie waha się wokoło tych samych danych, jakie tylko co przytoczyliśmy.

Z kolei zwróćmy się do pożywienia szpitalnego i zapytajmy, jak się przedstawia nasza dyeta szpitalna pod względem poszczególnych składników pożywienia w porównaniu z wyżej przytoczonymi danymi, dotyczącymi pożywienia ludu naszego wiejskiego i miejskiego.

Oczywiście możemy tu mówić o tem pożywieniu, jakie spożywają chorzy, jedzący dobrze, spożywający całą rację dzienną szpitalną. O tem, co jedzą chorzy „źle jedzący”, ciężko chorzy, pozbawieni apetytu, nic dokładnego wogóle powiedzieć niepodobna nad to, cośmy już wyżej (str. 2A) zaznaczyli, z całą pewnością, że odżywiają się bardzo niedostatecznie.

Zgodnie z tem, cośmy już wyżej (str. 22), podając cztery typy dziennego posiłku chorych szpitalnych, zaznaczyli, ilości białka, tłuszczów, węglowodanów i wogóle ciepłostek, spożywanych przez nich na dobę wynoszą.

Typ	Białka	Tłuszczów	Węglowod.	Ciepłostek	U w a g i
I	167	67	377	2868	Białka zw. c-a 55%
II	166	60	370	3167	„ „ 55%
III	154	65	290	3213	„ „ 59%
—	162	64	346	3016	Średnia z I, II, III
IV	76	114	462	3307	Post. Biał. zw. c-a 18%

Zestawmy wreszcie średnią powyższą z danemi, przyjętemi przez nas za prawdopodobne dla posiłku dziennego klas miejskich pracujących (str. 33), oraz z danemi PELTYNA (str. 29) (p. tabl.).

Zestawienie poniższe jest wysoce pouczające. Przedewszystkiem stwierdza ono, że naogół pożywienia naszych chorych w porównaniu ze spożywanem przez ogół ludności naszej pod względem ilościowym zgoła uznać za niedostateczne pod względem ilościowym nie można. Dotyczy to, jak już zaznaczałem wielokrotnie, niestety, wyłącznie chorych dobrze jedzących Zestawienie więc poniższe rehabilituje poniekąd w oczach naszych posiłek

D a n e	Białka	Tłuszczów	Węglowod.	Ciepłostek	Uwagi
PELTYN	98,7	48,8	627	3420	
Średnia z danych PELTYNA i BIERNACKIEGO.	99	88	484	3006	
Szpitalne.	162	64	346	3016	Dyeta zw.
	76	114	462	3307	Dyeta post.

szpitalny, dotychczas tak jednogłośnie za zbyt niedostateczny uważany. Atoli poszczególne rubryki zestawienia powyższego nastroczają pewne uwagi.

a) co do ilości b i a ł k a. Jak widzimy, ilość białka, podawana naszym chorym szpitalnym na dobę, jest bardzo duża (wynosi ona 162 grm.!) w porównaniu z 98—99 grm. białka, spożywanemi skąd inąd zazwyczaj, które na dobiłek za maksimum, nie często nawet osiągnane przez uboższe klasy pracujące uznać należy. Dotyczy to pożywienia w dni niepostne. Jeżeli tę ilość białka, otrzymywanego

przez naszych chorych na dobę porównamy z cyframi VOIT'a i RUBNER'a, to przekonamy się tu, że jest ona znacznie większa.

Dyeta szpitalna. . .	białka 162 grm. na dobę
RUBNER	" 123 grm. "
VOIT	" 118 grm. "

W rzeczywistości jednak przemiana białkowa u naszych chorych, dobrze jedzących, jest zdaje się znacznie mniejsza. Jak wiadomo, człowiek ze zdrową i prawidłową przemianą materii z całej ilości podanego mu i spalonego przezeń białka, wydziela około 92% N z moczem, resztę zaś z kałem. Ztąd też znając dobową ilość N moczu, możemy z niejakim prawdopodobieństwem oceniać ilość białka, uczestniczącego w przemianie materii w danym ustroju, innemi słowy — ilość białka, spożytego przez danego osobnika. Oczywiście jest rzeczą, że w ten sposób otrzymać możemy dane niezbyt ścisłe, tylko przybliżone, którym dla ścisłości brak oznaczeń okresowych w kale N. Ponieważ jednak dla celów naszych nie chodzi nam tu o wielką ścisłość, lecz jedynie o ocenianie przybliżone, ile też grm. białka zostaje zasymilowane ew. spożyte przez naszych chorych szpitalnych, przeto oznaczanie dobowej ilości N w moczu może się okazać pożytecznem. Pójdziemy przeto drogą, stosowaną już w tym celu przez St. KOZŁOWSKIEGO, z tą różnicą, że autor ten oznaczał mocznik (str. 18), my zaś oznaczymy azot całkowity.

Rezultaty badań tych — moich własnych i zaczerpniętych z prac obcych ¹⁾ zgrupowane są na tablicy poniższej. Nie potrzebuję chyba dodawać, że badania te przedsięwzięto na ludziach zupełnie zdrowych w kierunku przemiany materii i niepodlegających żadnym zaburzeniom ze strony kanału pokarmowego.

¹⁾ Anastazy LANDAU. Ciśnienie osmotyczne moczu i krwi u ludzi zdrowych i chorych. Pam. Tow. Lek., 1903.

Z tablicy poniższej widzimy, że średnia ilość białka odpowiadająca średniej dobowej ilości N w moczu dorosłych chorych szpitalnych — bez różnicy płci — wynosi 84—85 grm. Ponieważ, jak to zaznaczyliśmy wyżej, ilość N, jaką ludzie zazwyczaj tracą z kałem, wynosi około 8% spożytej, przeto w rezultacie ocenić możemy c a ł k o w i ą

Nr	Badacz	Średnia z dni	Dobowy N w moczu w grm.	N moczu $\times 6,25$ t.j. białka grm.	U w a g i
1	AN. LANDAU	13	12,55	78	Myelitis. Mężczyzna
2	"	4	9,55	60	Lues. "
3	"	2	11,28	71	Tabes dor. "
4	"	1	15,091	94	Sanus.
5	RZĘTKOWSKI	6	16,3296	102	Lat 32. Hister. Kob.
6	"	3	11,361	71	" 40. Neurast. "
7	"	8	13,9496	87	" 50. Climacterium
8	"	5	10,2940	65	" 23. Hister. "
9	"	6	10,7528	68	" 18. Arthr. "

ilość białka przyswajanego przez chorych tej kategorii w przybliżeniu na 92—94 grm. na dobę. Wyżej jednak zaznaczyliśmy że dyeta szpitalna przeznaczona choremu znacznie więcej bo 162 grm. na dobę. Zkąd powstaje ta różnica? Przeważnie składa się na nią okoliczność, że chorzy spożywają nie wszystko, co im zostaje podane; pozostają

o d p a d k i w ilości z góry nieobliczalnej, które posiadają jednak pewną wartość odżywczą; wartość tę uależy odciągnąć od ilości pożywienia, chorym podawanego. Możliwe jest dalej, że pokarmy szpitalne pod względem zawartości poszczególnych składników pokarmowych (białka, tłuszczów, węglowodanów etc.) są mniej wartościowe i nie odpowiadają normalnej przeciętnej, podawanej zazwyczaj za tablicami KÖNIG'a i według tych tablic obliczanej. Że przypuszczenie to, co do niektórych przynajmniej pokarmów, jest zgoła uzasadnione, to mogę twierdzić na zasadzie rozbiorów mleka szpitalnego (Szpital Dziec. Jezus, Szpital Wolski), dokonywanych przezemuie różnymi czasy dla celów badań nad przemianą materyi. Pozwolę sobie na tem miejscu przytoczyć wyniki tych badań.

Mleko szpitalne, stosownie do wykazów oficjalnych ¹⁾, zawiera w 2 kubkach — 250 grm.—10 grm. białka, 7,5 grm. tłuszczu i 9,2 grm. węglowodanów. Odsetkowy skład jego — oficjalnie zatwierdzony, — ma być przeto następujący:

białka	4%	}	co odpowiada c-a
tłuszczów	3%		$\frac{4}{6,25} = 0,64\% \text{ N}$
węglowod.	3,7%		

RUBNER podaje skład mleka krowiego jak następuje ²⁾:

w 1000 grm. mleka krowiego:			
	wody	894,2	
	suchej subst.	125,8	
Białka	}	Sernika	28,8
		Albuminy	5,3
		$34,1$ (t. j. $\frac{34,1}{6,25} = 5,4\% \text{ N}$).	

¹⁾ Patrz „Rospisanje blud dla bolnych w Warszawskich bolnicach etc.”, zatwierdzone przez Naczelnika Zakład. Dobroc. m. Warszawy d. 29 listopada 1899 r.

²⁾ Ernährungstherapie, wyd. I, tom I, str. 92.

tłuszczu	36,5
cukru mleczn.	48,1
soli win.	7,1

Autor ten zaznacza jednocześnie, że w niektórych miastach (niemieckich) dopuszczalną jest zawartość tłuszczu w mleku do 3^o/_o, a nawet do 2,5^o/_o (zamiast 3,6^o/_o).

Zobaczymy, jaki jest skład mleka szpitalnego, oraz mleka sprzedawanego w niektórych sklepikach warszawskich. To pozwoli nam zestawić mleko szpitalne pod względem składu rzeczywistego z mlekiem pospolitem na rynku warszawskim oraz z mlekiem normalnem wedł. RUBNER'a (p. tabl. str. nast.).

Obliczając na zasadzie zestawienia poniższego średnie, otrzymamy:

	azotu	białka
mleko szpitalne	0,4876 ^o / _o	3,048 ^o / _o
mleko ze sklepików	0,5457 ^o / _o	3,411 ^o / _o
mleko ze Szpit. miejsk.		
we Frankfurcie n/M.	0,5250 ^o / _o	3,282 ^o / _o
mleko według RUBNER'a	0,54 ^o / _o	3,41 ^o / _o

Zestawienie powyższe stwierdza, że pod względem zawartości białka skład mleka, podawanego chorym szpitalnym, przedstawia się wogóle nie świetnie. Ilość białka w nim jest znacznie mniejsza od ilości białka w mleku, pochodzącem z osławionych sklepików warszawskich i w mleku według RUBNER'a. Nie mamy pojęcia według jakich rozbiorów, czy źródeł, ułożony został cytowany wyżej (str. 38) wykaz oficjalny. To pewna, że mleko szpitalne w rzeczywistości bardzo różni się swą zawartością białka od mleka według owego wykazu, a mianowicie:

mleko według wykazu	0,64 ^o / _o	N = 4 ^o / _o	białka
mleko szp. w rzeczyw.	0,4876 ^o / _o	N = 3,048 ^o / _o	białka

Zbyt mało mam danych, abym wypowiedział tu coś bardziej stanowczego o innych składnikach mleka szpital-

№	Pochodzenie mleka	Czyja analiza	N %	Sucha subst. %	Tłuszczu %
1	Szpital Dz. Jezus . .	RZĘTKOWSKI	0,5288	12,4	—
2	" . .	"	0,392	10,1	—
3	" . .	"	0,4984	9,6	3,3
4	" . .	"	0,504	9,9	2,8
5	Szpital Wolski . .	" ⁱ KWAŚNIEWSKI	—	16,4	—
6	" . .	"	0,532	17,1	—
7	" . .	"	0,4704	—	—
8	Mleko z ok. Sz. Dz. J.	RZĘTKOWSKI	0,6272	7,7	—
9	" . .	"	0,5376	9,9	—
10	Mleko z ul. Wspólnej	"	0,532	9,7	—
11	Mleko z ul. Długiej .	"	0,504	11,5	4,3
12	Mleko z ul. Wspólnej	"	0,554	13,66	4,1
13	Mleko z ok. Żelaznej przy Krochmalnej.	"	0,5208	10,5	3,36
14	Mleko ze Szpit. Miej. we Frankfurcie nM.	"	0,52 0,53	—	—

nego. To zdaje się nie ulegać wątpliwości, że odsetka suchej pozostałości waha się w nim też bardzo znacznie przy jednoczesnej małej zawartości N, oraz niewielkiej zawartości tłuszczu. Czy oznaczać to ma przypuszczalnie rozwadnianie mleka zbieranego oraz dosypywanie doń czasem sody dla zabezpieczenia przed skwaśnieniem, czy też jakąś inną procedurę, nic wspólnego z żądaniem dyetetyki nie mającą, o tem nic stanowczego wypowiedzieć tu nie mogę.

Ztąd widzimy, że różnica pomiędzy ilością białka w rzeczywistości przez chorych asymilowanego, a ilością, podawaną im według wykazów oficjalnych w pożywieniu dobowem, polegać też może na różnicy w składzie chemicznym niektórych pokarmów białkowych (np. mleko) rzeczywistym i przez też wykazy przyjmowanym. Dotyczyć to też może i zup szpitalnych (buljon, rosół i inne zupy na mięsie gotowane), które według wykazu oficjalnego zawierają ilość białka ze 100 grm. mięsa, a które w rzeczywistości są nader ubogie w białko. Tak np. według moich analiz rosół szpitalny (buljon) zawiera tylko 0,14% N, co obliczone na białko (?) wynosi 0,875% grm., podczas gdy w wykazie szpitalnym porcja buljonu ma zawierać 20 grm. białka.

Możliwe jest też, że białko strawy szpitalnej, obfitującej w tłuszcz, jest trudno wchłaniane, jakkolwiek strawa szpitalna zawiera przeważnie białko pochodzenia zwierzęcego w przeciwieństwie do strawy ludowej. Tak białko pożywienia szpitalnego tylko w 45% w przybliżeniu pochodzi ze świata roślinnego, podczas gdy w strawie ludowej PELTYN znajdował aż 77—97% białka roślinnego.

Bądź co bądź uznać musimy, że i l o ś c i b i a ł k a, j a k i e s p o ż y w a j ą n a s i c h o r z y — c i „dobrze jedzący” oczywiście — są z u p e ł n i e d o s t a t e c z n e, nawet z zastrzeżeniami, jakie tylko co odnośnie do rzeczywistego składu chemicznego niektórych potraw szpitalnych poczyniliśmy. Atoli wniosek ten dotyczy wyłącznie diety mięsnej. W d y e t e p o s t n e j, dosyć

często w naszych szpitalach praktykowanej ze względów wyznaniowych oraz ze względów dyetetycznych stosowanej w niektórych przypadkach, ilości białka, podawanego chorym na dobę, są stanowczo zbyt małe. Jak widzieliśmy wyżej (str. 20), redukują się one do 76 grm. zaledwie. Z tych znaczna część, bo około 82^o/_o, pochodzi ze świata roślinnego. To też ilości azotu na dobę, jakie chorzy tacy wydzielają ¹⁾, spadają do 6-8 grm. przeciętnie na dobę, co odpowiada około 44-46 grm. białka asymilowanego na dobę. Z powyższego uznać musimy, że pożywienie szpitalne posiada ten zasadniczy z punktu widzenia dyetetyki nowoczesnej brak, że ogromnie przeważająca część białka jakie nasi chorzy szpitalni spożywają, pokrywana bywa przez białko mięsa z pominięciem ciał białkowych innego pochodzenia (ser, jajka, białko roślinne, np. groch i t. p.). Ztąd też stosowanie diety bezmięsnej, tak często dziś zalecane z dużym dla wielu chorych pożytkiem, jest w szpitalach naszych zgoła niemożliwe, bo równa się wprost jednemu z najgorszych rodzajów głodu, głodo wi białkowym (ilość białka asymilowanego dla dorosłego człowieka na dobę około 44 grm.!). Wprawdzie relewa szpitalna wylicza pomiędzy innymi w rubryce „dodatki” i jajka, ale koszt pary jaj wynosi 4,134 kop., skutkiem czego tylko rzadko mogą być one podawane chorym i to nie jako pożywienie stałe i codzienne w ilości większej. Ser i twaróg bardzo rzadko są podawane w szpitalach.

b) Pożywienie „dobrze jedzących” chorych w szpitalach naszych zawiera 64 resp. 114 grm. t ł u s z c z ó w na dobę. Są to ilości tłuszczu poważnie nie tylko w porównaniu z tem, do czego lud nasz przywykł, ale i w zestawieniu z ilościami, wymaganymi przez higienistów wogóle. Stwierdza to zestawienie następujące:

¹⁾ Porówn. dane cyfrowe z pracy mojej p. t. „W sprawie leczenia otyłości”, Medycyna, 1908.

	Tłuszczów na dobę
Pożywienie ludowe (PELTYN) . . .	48,8 grm.
„ klas miejskich zamoż- niejszych (BIERNACKI) . . .	128 „
RUBNER	46 „
VOIT	56 „
Pożywienie szpitalne . . .	64 resp. 114 „

Odsetka całej ilości dobowej ciepłotek, pokrywana przez tłuszcze, wynosi:

Pożywienie ludowe (PELTYN)	13
RUBNER (dla człowieka lekko pracując. ¹⁾)	16
Pożywienie szpitalne.	19 resp. 31

Ta obfita ilość tłuszczu pochodzi w pożywieniu szpitalnem głównie z dodatku masła do potraw (kleik, niektóre sosy, pieczone, jarzyny i t. p.). Pod tym względem pożywienie szpitalne względnie obfituje. Masło, dostarczane do szpitali naszych powinno zawierać około 83% tłuszczu ²⁾. Czy zawiera tyle w rzeczywistości, o tem sądzić nie mogę wobec braku odnośnych danych rozbiorowych. Zaznaczyć jednak muszę, że tak obfita ilość tłuszczu w pożywieniu, robi je, jak to mówią, ciężkiem, zwłaszcza wobec tego, że chorzy spożywają swe pożywienie zazwyczaj prawie zimne. Dodać winniem, że strawa, obfitująca w tłuszcze, aby była smaczną i łatwiej strawną, musi być dobrze przyprawioną (dodatki korzeni etc.). Pod tym względem dyeta szpitalna mocno szwankuje, co sprawia że istotnie może być nazwana „ciężką”.

c) Przejdźmy do w ę g ł o w o d a n ó w.

RUBNER	377 grm. na dobę
VOIT	500 „
PELTYN	627 „
Szpitalne	346 resp. 462 ³⁾ „

¹⁾ Ernährungstherapie, I, 145.

²⁾ Cytowane wyżej „Rospisanje blud”.

³⁾ Dyeta postua.

Pod względem węglowodanów dyeta szpitali naszych jest dosyć uboga, a nawet bardzo uboga w porównaniu z tą strawą, do jakiej lud nasz przywykł. Z danych bowiem PELTYNA wynika, że lud nasz przywykł pokrywać węglowodanami około 78% swych potrzeb cieplnych dobowych, podczas gdy ilość węglowodanów w pożywieniu szpitalnem pokrywa zaledwie 54% ogólnej ilości wprowadzanych z niem do ustroju kaloryi. Węglowodany stanowią tę część pożywienia, która, pomijając jej znaczenie energetyczne — najłatwiej zasyca apetyt, uspakaja uczucie głodu, a to dzięki prawdopodobnie swej objętości, w jakiej bywa spożywana. Węglowodany spożywane bywają przez chorych szpitalnych w postaci kasz różnego rodzaju i przetworów mącznych (pieczywo, makaron i t. p., (ryżu, cukru, jarzyn (kartofle), mleka i t. p. W dyecie ludowej lwią część węglowodanów pokrywa chleb; nieco mniej — kartofle. I jedno i drugie spożywane bywa w sporej masie, nasycając spożywców. Oczywiście nie można mieć wcale za złe dyecie szpitalnej, że w tym kierunku nie wzoruje się na dyecie ludowej. Pomimo mniejszej ilości wodorów węgla w niej, wartość cieplna posiłku szpitalnego jest, jak widzimy, więcej niż dostateczna.

Jeżeli tak jest, to dlaczego tak wielu chorych w szpitalach naszych, tych z kategorii „dobrze jedzących” skarżą się na odżywianie niedostateczne? Zaznaczyliśmy wyżej (str. 12), że takich chorych, dobrze jedzących, bywa w szpitalach naszych około 57%; z tych z górą połowa (54%) skarży się na głód. Jak połączyć te dwie sprzeczne z sobą okoliczności, mianowicie też skargi na głód dużej części chorych ze stwierdzoną przez nas dostatecznością ilościową posiłku szpitalnego, przewyższającego znacznie tę strawę, do jakiej zaludnienie szpitali naszych jest skądinąd przyzwyczajone. Sądzę, że owa niedostateczność posiłku szpitalnego jest pozorna i polega na mniejszej ilości węglowodanów, na mniejszej masie strawy szpitalnej w porównaniu ze strawą ludową. Że tak jest istotnie, że pomimo małej ilości węglowodanów w dyecie szpitalnej,

jest ona ilościowo dostateczną, o tem poucza doświadczenie codzienne. Wążąc mianowicie metodycznie chorych, należących do kategorii „dobrze jedzących”, z łatwością przekonąć się możemy, że w s z y s c y o n i p r z y b i e r a j ą w s z p i t a l u n a w a d z e pomimo skarg na głód; z drugiej strony widzimy, że to, co nasi chorzy otrzymują z domu, są to najczęściej łakocie (ciastka, owoce i t. p.), które większej wartości odżywczej nie posiadają i czynią zadość wyłącznie smakowym potrzebom chorych, zaspakajając ich upodobania w tym kierunku.

* * *

Kończąc rozdział niniejszy, zanim przejdziemy do dalszego oceniania posiłku szpitalnego pod względem jakościowym, uważamy za stosowne w kilku zdaniach streścić to, cośmy dotychczas tu zaznaczyli.

Przedewszystkiem doszliśmy do wniosku, że pod względem stosunku do posiłku chorych w szpitalach naszych należy podzielić na dwie kategorie — na „dobrze jedzących”, których na naszych oddziałach wewnętrznych bywa z górą połowa, i na „źle jedzących” (43% wszystkich chorych). Rozpatrzywszy koszt rzeczywistego pożywienia dziennego chorych kategorii pierwszej, przyszliśmy do wniosku, że wynosi on znacznie więcej, niż to, co Zarząd Szpitali przeznacza (35 zamiast 27½ k. na głowę i dobę) W ten sposób stwierdziliśmy, że deficyt powstający z konieczności w tych warunkach, pokrywają oszczędności, robione na chorych „źle jedzących”, którzy odżywiają się zgoła niedostatecznie.

Pożywienie chorych „dobrze jedzących” jest zupełnie dostateczne nie tylko pod względem ogólnej dobowej ilości ciepłostek, ale też i pod względem ilości poszczególnych składników pożywienia elementarnych t. j. białka, tłuszczów i węglowodanów. Zawiera ono nawet nieco zawiele tłuszczów, których ilość mogła by być zmniejszona na korzyść węglowodanów, których dyeta nasza szpitalna za-

wiera mniej, niż to, do czego lud nasz przywykł. Ztąd być może wynikają skargi niektórych chorych „dobrze jedzących” na niedostateczność odżywiania szpitalnego, skargi, jak się okazuje z dokładnego rozważenia ilości spożywanego posiłku, względnie nieuzasadnione. Atoli dyeta zwykła chorych „dobrze jedzących” zawiera bardzo wiele białka w postaci mięsa. To też chorzy ci, spożywając posiłek postny lub też mając sobie zaleconą dyetę bezmięsną, spożywają bardzo niedostateczne ilości białka — znajdują się w stanie głodu białkowego. Niezbędem jest przeto wprowadzenie szersze do jadłospisów szpitalnych ciał pokarmowych, obfitujących w białko, nie mięsnych, jak jaja, ser i twaróg, groch etc. Co i ile spożywają chorzy „źle jedzący”, o tem nic stanowczego nie da się tu powiedzieć. Jest faktem, że odżywiają się oni nienależycie, że cena dzienna ich posiłku, wynosząc około 22 kop. na dobę, nie daje możności dostarczeniu im ilości posiłku wystarczającej, nie mówiąc już o pokrywaniu jako tako ich strat ustrojowych, spowodowanych przez sprawę chorobową. Oczywiście jest rzeczą, że absolutnie niema mowy w tych warunkach o stosowaniu jakiejś diety specjalnej, o kuracjach dyetetycznych wogóle. Ponieważ około 39% wszystkich chorych na oddziałach wewnętrznych wymaga leczenia dyetetycznego (str. 12), przeto z górną trzecią część chorych na tych oddziałach przebywających jest obecnie leczona stanowczo źle, bo nie dyetetycznie.

Stosunki powyższe wymagają gwałtownej poprawy. Wydaje się prawdopodobnem, że podniesienie ceny pożywienia dziennego do 35 kop. na głowę, wprowadziło by znaczną poprawę w istniejących dziś w omawianym kierunku stosunkach. Przedewszystkiem usunęło by ono okoliczność żywienia stałego jednych chorych kosztem drugich, usunęło by przeto eksploatowanie chorych „źle jedzących” przez „dobrze jedzących”, którzy przestali by pokrywać swe potrzeby odżywcze kosztem tkanek chorych „źle jedzących”. To dało by możność odżywiania chorych tej drugiej, upośledzonej kategorii, za cenę 35 kop. na do-

bę i głowę, co stworzyło by bądź co bądź warunki do stosowania leczenia dyetami swoistemi, nierównie bardziej sprzyjające, niż to istnieje dziś.

Wreszcie z powyższego wylania się sprawa poddania rewizji pożywienia w szpitalach naszych pod względem składu chemicznego, o czem poniżej słów parę jeszcze pomówimy.

IV.

Zaznaczyliśmy wyżej (str. 15), że koszt żywienia jednego chorego w szpitalach warszawskich przed 8 laty wynosił 18 kop. na dobę. Z d. 1 stycznia 1900 r. kwotę tę podniesiono do wysokości 20 kop. Obecnie zaś, z chwilą przejścia szpitali warszawskich pod zarząd Magistratu miasta Warszawy koszt żywienia chorego podniesiono do 27½ kop. na dobę. Podniesienie to spowodowane zostało nie względami dyetetyczno-terapeutycznymi, lecz wyłącznie wzrostem cen produktów żywnościowych na rynkach warszawskich, co zresztą zaznaczył już K. NIEDZIELSKI¹⁾. Że tak jest istotnie, o tem poucza najlepiej poniższe zestawienie cen produktów żywnościowych surowych z kilku lat ostatnich. Zestawienie to przytoczę tu in extenso, jako dokument wysokiej wagi, rzucający dużo światła na koszt pożywienia naszych chorych szpitalnych że tak powiem in statu nascendi. Nie jest też ono pozbawione ogólnego społecznego znaczenia, będąc dowodem tych niezwykle ciężkich warunków życiowych ekonomicznych, w jakich się obecnie znajdujemy.

W tablicy poniższej zestawiono ceny najważniejszych i najczęściej używanych w kuchni szpitalnej — w kuchni naszej powiedzmy, produktów żywnościowych. Widzimy

¹⁾ Patrz artykuł p. t. „Z dużej chmury . . .”, Kurjer Warszawski z d. 6 IV 1908 r., № 97.

Wyszczególnienie produktów	Miara	Ceny w kopiejkach					Przyr. w r. 1908 w porówn. z 1904 w odsetkach.
		l a t a					
		1904	1905	1906	1907	1908	
Chleb pytłowy + ¹⁾	pud	130	128½	180	180	210	62
Bułki zwyczajne ++	"	200	192	260	260	315	58
" kajzerki +	"	260	250	360	360	360	39
Mięso wołowe ++	"	510	506	513	585	585	15
" cielęce ++	"	540	540	600	620	690	10
" baranie	"	450	450	480	500	510	14
" wieprzowe	"	600	600	600	720	720	20
" słonina +	"	640	640	720	750	850	33
Kasza jęczmienna +	"	115	125	150	165	150	30
" krakowska ++	"	210	215	250	255	230	10
" perłowa ++	"	145	140	175	175	175	20
Mąka 000 +	"	170	170	200	200	280	18
" żytnia pytłowa	"	118	120	150	150	170	44
" " razowa	"	90	90	120	119	140	55
Ryż ++	"	300	300	300	340	350	17
Masło solone litew. +	"	1080	1285	1400	1246	1240	15
Jaja +	kopa	105	119	140	170	124	18
Mleko świeże +++	wiad	80	80	80	—	—	—
Ser	funt	9	—	—	—	—	—
Twaróg	pud	—	360	360	—	—	—
Makaron ++	"	—	400	420	420	480	ca 20(?)
Kartofle ++	"	—	—	1948	2474	—	—

tu nieledwie kolosalne podrożenie produktów najpierwszej potrzeby życiowej, podrożenie, które sprowadza przewrót fatalny w ekonomii życiowej uboższego zwłaszcza spożywczy. Tyle mówią kosztorysy szpitalne. Jeżeli porównamy

¹⁾ Znaki + oznaczają częstą używalność danego produktu w stravie szpitalnej.

z tablicą powyższą zestawienie następne, obejmujące ceny rynkowe ¹⁾, to stwierdzamy tu to samo zjawisko.

Wyszczególnienie produktów	Ceny w kopiejkach lata		Przyrost w %
Chleb bochenek 3 funt.	11	15	36%
bułki	2,5	3	20%
Mięso wołowe funt . .	12	15	25%
cielęce „ . .	12,5	13	4%
Mleko niezbier. kwarta	8	9	12%
Masło bez soli funt . .	35	50	42%
„ solone	30	40	33%
Kartofle garniec . .	5	8	60%
Szynki wędzonej funt	24	26	8%

I to zestawienie stwierdza, jak widzimy, znaczne podrożenie produktów żywnościowych najpierwszej potrzeby życiowej. Pomiedzy poszczególnymi rubrykami obu tych zestawień niema jak widzimy wielkiej zgodności, że weźmiemy choćby jako przykład produkty następujące: (Patrz tabl. na str. 50).

¹⁾ Ceny zaczerpnięto tu ze sprawozdań z targów, podawanych co tydzień w Kurjerze Warszawskim, a mianowicie za rok 1900 z N. 303 K. Warsz. z d. 2/XI 1900, zaś za rok 1908 z N. 121 K. W. z d. 2/XI 1908. Ceny brano niskie odpowiadające mniej więcej gatunkom produktów niewytwornych, używanych w szpitalach.

Wyszczególnienie produktu	Przyrost cen w %	
	ceny szpi- talne	ceny ryn- kowe
Chleb	62%	36%
Mięso wołowe	15%	25%
„ cielęce	10%	4%
Masło solone	15%	33%

i t. p.

Na czem polega różnica przyrostów cen, to trudno jest ściśle określić. W każdym razie tak znaczna różnica w przyroście jak np. w cenie chleba powinnyby zastanowić sfery miarodajne. Nie ulega wątpliwości, że przy zatwierdzaniu cen należy brać bardzo pod uwagę wszelkie okoliczności, zwłaszcza zaś konjunktury ogólnie rynkowe, co już wymaga udziału wytrawnych specjalistów w pracach zarządu szpitali, tej dziedzinie życia szpitalnego poświęconych.

Na skutek tak znacznego przyrostu cen produktów surowych, wzrosły też mniej lub więcej znacznie ceny potraw szpitalnych. O tem poucza zestawienie poniższe cen niektórych potraw, najobficiej w szpitalach spożywanych. (Patrz tabl. na str. 51).

Wobec tego zestawienia nie ulega najmniejszej wątpliwości, że podniesienie ceny pożywienia dobowego, przeznaczanego przez zarząd szpitali warszawskich na żywienie jednego chorego, nie oznacza zgoła postępu w kierunku dietetyczno terapeutycznym, lecz jest spowodowane wyłącznie przez siłę wyższą, nie wspólnego z postępowaniem leczenia racjonalnego nie mającą, polegającą

Nazwa potrawy	Ceny w kopiejkach l a t a			U W A G I
	1905	1907	1908	
Kleik	1,30	1,345	1,321	
Herbata z bułką . . .	1,59	1,815	2,208	Przyrost 39%
2 kubki mleka . . .	1,60	1,60	1,60	
Kawa b. z bułką . . .	4,69	4,908	5,313	Przyrost 13 „
Czysty buljon	3,39	3,73	3,778	„ 11 „
Rosół z kaszą jęczm. .	6,95	7,858	7,314	„ 14 „
„ „ perłową	7,00	7,889	7,986	„ 14 „
„ z ryżem	7,50	8,405	8,538	„ 14 „
„ z makaronem	7,82	8,592	8,934	„ 14 „
Pieczeń wołowa	7,76	8,626	8,738	Przyrost 12 „
„ cielęca	8,18	10,026	10,050	„ 14 „
Kotlet wołowy	9,56	10,527	10,637	„ 11 „
„ cielęcy	9,99	11,927	11,942	„ 19,5 „
Potrąwka cielęca . . .	8,35	10,091	10,125	„ 21 „
Chleba 1/2 f. żytniego .	1,61	1,900	2,625	Przyrost 63 „
Bułka zwyczajna . . .	0,92	1,116	1,476	„ 60 „
Kajzerka	1,57	1,781	2,250	„ 43 „

i t. p.

wyłącznie na kolosalnem podrożeniu produktów żywnościowych na rynkach naszych.

To przedewszystkiem stwierdzają zestawienia, jakie w rozdziale tym podaliśmy. Dalej zaś pouczają one, że wobec niezgodności przyrostów cen z lat ostatnich na rynkach i u dostawców szpitalnych, należy każdorazowo przy układaniu budżetów żywnościowych przewidywanych powoływać specjalistów, którzyby sprawdzali ceny podawane przez dostawców. Ci ostatni, podając ceny ryczałtowe wielu produktów niejednokrotnie podają bardzo niskie ceny tych produktów, które w strawie szpitalnej rzadko zastosowanie znajdują, podnosząc natomiast ceny produktów stosowanych często. Skutkiem tego przeciętna odsetka wahań w cenie dostawy ryczałtowej pozornie nie podnosi się lub podnosi się bardzo mało, podczas gdy w rezultacie koszt całej dostawy wzrasta. Podobne kombinacje, dla dostawców pomyślne, w niczem nie przyczyniają się do poprawy sprawy żywienia chorych w szpitalach naszych.

Zestawienia powyższe stwierdzają jeszcze jedną okoliczność. Rozejrzawszy się w nich uważnie, zauważymy bezwątpienia dosyć znaczne wahania się cen tych czy owych produktów z roku na rok. To stwierdza, że i cena odżywiania jednego chorego nie może być oznaczana z góry na przeciąg lat kilku, lecz może i powinna się wahać, stosownie do wahań cen produktów surowych, a przeto co roku powinna być poddawana ściślejsz i wszechstronnej rewizji. Widzimy z tego wszystkiego, że cała sprawa żywienia chorych w szpitalach, brana i ze strony czysto ekonomicznej, jest niezwykle zawikłana. Czy da się ona rozstrzygać corocznie na krótkim posiedzeniu jednorazowym i to bez udziału specjalistów, i czy w rozstrzygnięciu jej wystarczy choćby najlepsza wola paru jednostek, o tem pozwolę sobie najmocniej powątpiewać.

V.

Zwróćmy się z kolei do czysto gastronomicznej strony naszego pożywienia szpitalnego. Dotychczas rozpatrywaliśmy to pożywienie z punktu chemiczno-fizjologicznego, stwierdziwszy jego dostateczność dla spożywców „dobrze jedzących”, jego zupełną niedostateczność dla spożywców „źle jedzących”, oraz całkowitą niemożność przeprowadzenia jakiegokolwiek bądź leczenia djetetycznego w myśl wymagań terapii nowoczesnej.

Obecnie, po rozpatrzeniu z tego punktu widzenia posiłku szpitalnego, spojrzmy nań z punktu widzenia spożywców, zastanówmy się nad jego wartością czysto smakową. Powyżej zaznaczyliśmy już mimochodem, że strawa szpitalna jest „ciężka”. Mocno tłusta, zawierająca sporo białka w postaci mięsa, mało jarzyn, minimum przypraw, cieszy się ona naogół smutną opinią wysoce niesmacznego pożywienia. Niema mowy o tem aby zachęciła ona kogoś pozbawionego apetytu do jedzenia. I to jest jedną z przyczyn, dla których chorzy „źle jedzący” tak marnie odżywiają się w naszych szpitalach. Słusznie mówi RUBNER ¹⁾ „kuchnia jest dla szpitala conajmniej tak ważną jak apteka”. W rzeczywistości kuchnia jest może o wiele ważniejszą instytucją w szpitalu niż apteka, bowiem zadaniem jej jest zadosyć czynić najogólniejszym i najpierwotniejszym potrzebom wszystkich chorych bez wyjątku, czego o aptece szpitalnej powiedzieć bez zastrzeżeń niepodobna. To prawda, że „głód jest najlepszym kucharzem”, że człowiek głodny jest w stanie spożywać nawet nasze pożywienie szpitalne. Zaznaczyć atoli trzeba, że w szpitalach bardzo często mamy do czynienia z ludźmi, którzy nie są głodni, którzy stracili apetyt, których jednakże odżywiać należy. Takich, jak widzieliśmy,

¹⁾ Betrachtungen zur Krankenhaushygiene T. I str. 22.

jest w szpitalach naszych bardzo wielu bo aż 43% wszystkich chorych, na naszych oddziałach wewnętrznych będących. Zamykać oczy na ich potrzeby odżywcze, dążyć do tego, aby ich zapychać jakimikolwiek bądź kalorjami, niedbając o ich wrażenia smakowe, to znaczy nie leczyć ich wcale. Uderzmy się w piersi i powiedzmy sobie, że stosując wyłącznie ladajaką terapią lekarstwami, nadużywamy zaufania znacznej większości chorych. Każdy z nas lekarzy praktyków, wie doskonale, co znaczą wskazówki dietetyczne w praktyce prywatnej; każdy z nas — wobec chorych prywatnych pozbawionych łaknienia, nieustannie wysila się na najrozmaitsze mniej lub więcej pomysłów koncepty i wynalazki, aby tylko trafić na coś, co by chory spożył. Czy coś podobnego robimy z chorymi szpitalnymi, czy nawet zastanawiamy się kiedykolwiek, co by dać temu lub owemu z nich, aby wreszcie coś spożył?.. Nigdy, lub niesłychanie rzadko! A zresztą gdybyśmy nawet zaczęli się nad tem zastanawiać, na nic by się to nieprzydało, bo w naszych warunkach kuchnia szpitalna nic innego nad to co dziś daje, dać nie może.

Nasz posiłek szpitalny jest niesmaczny. Na to zgadzają się przedewszystkiem ci wszyscy chorzy, którzy są pozbawieni łaknienia, a następnie chorzy z klas nieco zamożniejszych, jadających wogóle nieco lepiej, których los do szpitala zapędzi. Tymczasem jednorazowe próby, polegające na wspaniałomyślnem zacerpnięciu z ładu w kuchni szpitalnej, przez tego lub owego z odwiedzających i sprawdzających kuchnię (takich jest u nas bardzo mało), zazwyczaj konstatuja, że „owszem“, że „wcale niezłe“, „smaczne“ i t. p. Ferowanie takich wyroków dowodzi wysokiej naiwności wydających te opinie. Przedewszystkiem smak potrawy będącej jeszcze w ładzie kuchni nie jest tym samym, jaki potrawa ta ma już na sali. Zobaczmy dalej, że tak jest i tak być musi. A następnie — jednorazowe probowanie nie dowodzi niczego. Chcąc zaopiniować, czy dany posiłek jest naogół smaczny, należy go spożywać przez czas dłuższy. Tego żądają wszyscy

autorowie, którzy w sprawie „smaczuości” posiłków szpitalnych, więziennych, wojskowych etc. głos zabierali, jak np. A. SCHUSTER ¹⁾, VOIT ²⁾, G. LIEBE ²⁾ i w. in.

Ztąd też narzuca się sama przez się konieczność stałej kontroli w tym kierunku kuchni szpitalnej przez odnośnych nadzorców, najlepiej lekarzy i to nie tylko w sprawie przygotowywania posiłku w kuchni, ale też i w sprawie zakupu i dostaw materiałów surowych. Przypominam sobie, że u nas przed kilku laty istniał zdaje się projekt stworzenia takiej kontroli z pośród ordynatorów. Projekt ten spotkał się, o ile wiem, z silną opozycją pośród tychże ordynatorów, którzy mimo to nie przestali (i słusznie) wyrzekać na kuchnię szpitalną. Prócz tego powinna istnieć specjalna komisja z rzeczoznawców, powoływana przez zarząd szpitali w celu kontrolowania kuchni szpitalnych pod każdym względem. Taka komisja istnieje w Paryżu. P. MESUREUR, le directeur de l'Administration générale de l'Assistance publique w Paryżu w dniu 10 maja r. 1906 powołał specjalną komisją do nadzorowania kuchni szpitalnych. Komisja ta, zwana komisją „des expertises culinaires” ma za zadanie poddawać oględzinom i badaniu kuchnie rozmaitych szpitali raz na miesiąc i zdawać sprawę oraz wypowiadać opinie, w zakresie jej specjalności leżące. Sądzę, że najlepiej określe właściwy charakter tej komisji, jeżeli wymienię kilka nazwisk jej członków ⁴⁾. Należą więc, między innymi do komisji powyższej, tacy specjaliści jak p. MARGUERY, właściciel znanej restauracji paryzkiej i przewodniczący komitetu de l'Alimentation parisienne oraz syndykatu restauratorów paryskich; p. KLOPP, dawny chef des cuisines de l'ambassadeur d'Alle-

¹⁾ Cytow. według STERNBERG'a (loc. cit.).

²⁾ Ueber die Kostin öffentlichen Anstalten, 1876 str. 36.

³⁾ Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege.
T. I. z. DI. str. 323.

⁴⁾ STERNBERG l. cit. str. 110.

magne, p. **LESPINAISE** chef de l'Hotel Continental; p. **Hourès**, vice-president de la Societé des cuisiniers de Paris, chef des cuisines aux Magasins du Printemps; p. **CHARTIER** chef des restaurants populaires, directeur du Restaurant Boulevard-Capucines i inni.

Już ta krótka liczba członków komisji paryskiej „des expertises culinaires” w szpitalach wskazuje, jak poważnie postawioną jest w Paryżu sprawa nadzoru nad kuchniami szpitalnymi.

A u nas?

Ogólny nadzór nad kuchniami wszystkich szpitali należy obecnie do Wydziału dobroczynności publicznej w Magistracie m. Warszawy. Nadzór szczegółowy wraz z wykonawstwem kierowniczo-kucharskiem w każdym ze szpitali naszych leży w ręku intendenta szpitala i siostr miłosierdzia. Zarządza kuchnią zazwyczaj jedna z siostr miłosierdzia, która ma pod sobą mniejszy lub większy sztab służby niewieściej, zajmującej się wykonawstwem kuchennym, pomywaniem statków kuchennych etc. Służba ta wogóle ma niesłychanie małe i całkiem domorosłe kwalifikacje kucharskie. Są to dziewczęta i kobiety — służące „do wszystkiego” i „popychadła”, wyrobnice płci żeńskiej, krócej lub dłużej pracujące w kuchni szpitalnej, która sama dla siebie jest akademią kucharską, sama sobie sposobem „domowym” wytwarza kierowniczkę i pracownicę. Stosunek znacznej większości służby kuchennej do sztuki kucharskiej jest zupełnie taki sam, lub może nawet gorszy, jak stosunek posługi oddziałowej do sztuki pielęgnowania. I warunki egzystencji tej służby są równie złe... To też sztuka kucharska w naszych kuchniach szpitalnych stoi bardzo nisko, nie mówiąc już o jakichś zasadach djetetyczno-kucharskich przy sporządzaniu potraw. Tych oczywiście nieuznaje nawet „Spis potraw...” urzędowy¹⁾. Zobaczmy jak stoi sprawa ta zagranicą. W znacznej więk-

1) Cytow. wyżej „Rospisanje blud...”.

szości szpitali niemieckich służba kuchenna jest płci żeńskiej, zazwyczaj o bardzo niskich kwalifikacjach kucharskich. Tak np. w berlińskim szpitalu Moabit służba kuchenna składa się z gospodyni (wynagrodzenie 105 Mk. mies., życie, mieszkanie i 60 Mk. na ubranie), jej pomocnicy (45 mk. mies. życie, mieszkanie i 50 mk na ubranie) kucharki (wynagrodzenie to samo), 21 dziewcząt kuchennych (wynagrodzenie od 35 do 19 mk. mies.); prócz tych jest 3 krojczych (Schlächter) z pensją od 120 do 50 mk mies. i t. d., dwóch robotników, „Küchenverwalter“ (z pensją 150 mk. mies. i dodatki) wreszcie dwóch pomocników tegoż (z pensją 90—70 mk. mies. i t. d.). W berlińskim szpitalu am Urban służba kuchenna składa się z 1 kucharki (Oberköchin) z pensją 39 mk. mies. i dod., 27 dziewcząt, (38—18 mk. mies.), a nadto 2 zarządzającego kuchnią, (Küchenverwalter z pensją 140 mk. mies.) jego pomocnika (100 mk. mies.) oraz z „Materialienverwaltergehilfe“ z pensją 115 mk. mies.). Etat specjalny kuchenny szpitala Rudolfa Virchowa w Berlinie obejmuje osoby następujące:

Krojczy (Schlächter) i jego pomocnicy z pensją 120 do 75 mk. mies.; nadkucharka i kucharka (75—50 mk. mies.), kilkanaście dziewcząt kuchennych i pomywaczek (z pensją 30—45 mk. mies.) a nadto „Oekonomieinspektor“ „Materialienverwalter“, jego pomocnicy i t. d. Widzimy z tego zestawienia, że w szpitalach berlińskich ogólny nadzór nad przygotowywaniem posiłku (oraz nad mechanizmem samych kuchni) należy do mężczyzn, wykonawstwo zaś kucharskie, tak jak u nas leży w ręku niewiast. Atoli skutkiem skarg na wadliwe i niesmaczne przyrządzanie potraw w Niemczech tu i owdzie zaczęto wprowadzać do kuchen szpitalnych służbę kierowniczą męską z pośród fachowych kucharzy wykwalifikowanych. Pierwszy krok w tym pożądanym kierunku zrobił szpital w Strassburgu (Bürgerspital der Stadt Strassburg), wprowadzając z d. 10 kwietnia 1908 r. do swej kuchni mężczyzn kucharzy. Jak twierdzą fachowcy kuchnia szpitala

strasburskiego znacznie poprawiła się od tego czasu ¹⁾. Prócz niższej posługi kuchennej, która pozostała w ręku niewiast, kuchnie w szpitalu strasburskim prowadzą: szef kuchni (Küchenschef) z pensją 3000 mk. rocznie (i życie) pierwszy kucharz (2400 mk. i życie) i czterech podkucharzy (z pensją 1800—1200 mk. rocznie).

We Francyi już przed 16 laty zamiast niewieściej służby kuchennej domorosłej, tak jak u nas i w Niemczech, zaczęto wprowadzać do kuchni szpitalnych fachowo-wykwalifikowanych kierowników—kucharzy. Tak np. w szpitalach paryskich St.-Louis i Brévannes wprowadzono po 2 fachowych kucharzy — kierowników; w pięciu innych pracuje po 3 chefs de cuisine, w 9 innych po 2 szefów, w pozostałych po szefie i „souschef’ach”; pensja „chef-de cuisine” wynosi 210 fr. miesięcznie, pensja „souschef’a” — około 170 fr. mies. Nadto w niektórych szpitalach pracują w kuchniach krojczy (rzeźnicy) którzy mają za zadanie przygotowywanie surowych potraw mięsnych, oddzielanie mięsa od kości i t. p. Nad tem wszystkim czuwa komisja „des expertises culinaires”, o której już wyżej mówiliśmy, (str. 55).

Z powyższych przykładów widzimy, że w krajach kulturalnych Europy Zachodniej zrozumiano wyższość fachowo-wykształconej służby kucharskiej męskiej nad domorosłą i niewykwalifikowaną służbą niewieścią. Męska służba — oczywiście kierująca wykonawstwem kucharzkiem — ma jedną złą stronę, tę mianowicie, że jest o wiele kosztowniejsza od żeńskiej, atoli pod wszelkimi innymi względami ma nad nią wyższość.

Szpitalnictwo nasze stoi na tak niskim szczeblu, jest tak nędzne, że nie mam tu poprostu odwagi zalecać ryczałtowe wprowadzenie kucharzy do kuchni szpitali naszych. Byłoby to bowiem coś bardziej niestosownego w chwili obecnej, niż ów przysłowiony kwiatek, do kożu-

¹⁾ STERNBERG loc. cit. str. 108.

cha przypięty... To jednak nie przeszkadza nam podać tu zarys reformy w interesującym nas kierunku, reformy, która częściowo mogłaby być wprowadzona już dziś.

A więc przede wszystkim należało by utworzyć przy wydziale szpitalnym w Magistracie stałą komisję do spraw żywienia chorych w szpitalach warszawskich. Do komisji tej, prócz pewnej liczby lekarzy naczelnych i ordynatorów oddziałowych, należało by powołać fachowych rzeczoznawców i t. p. Z tej komisji należało by wyłonić podkomisję „des expertises culinaires”, obowiązującą do kontroli wykonawstwa kucharskiego w kuchniach szpitalnych i do składania odpowiednich raportów komisji macierzystej. Pozostawiając główny nadzór gospodarski, kontrolę nad wydawanymi produktami surowymi i t. p. w rękach sióstr miłosierdzia, należałoby wprowadzić w jednym ze szpitali większych np. w szpitalu Dzieciątka Jezus posadę kucharza głównego ewentualnie wraz z pomocnikiem. Pracujący pod jego kierownictwem personel żeński po wykszoleniu dostatecznym i zdaniu odpowiedniego egzaminu przed podkomisją „des expertises” mógłby zajmować posady kucharek głównych w innych pomniejszych szpitalach, w których jednakże należało by wzorem krajów o szpitalnictwie wzorowem dążyć do powierzenia wykonawstwa kucharskiego fachowcom.

W związku z tak zorganizowanym wykonawstwem kucharskim w naszych szpitalach i jego kontrolą, należałoby zobowiązać pracownię chemiczną szpitali warszawskich do badania chemicznego stałego próbek produktów spożywczych surowych, przez dostawców do szpitali warszawskich dostawianych. W ten sposób pracownia ta znalazłaby nareszcie użytkowanie należyte, a dostawcy — niezbędną kontrolę, której nam dziś bardzo a bardzo brak. Oczywiście jest rzeczą, że wyniki swych rozbiórów i orzeczeń pracownia powinna by ogłaszać stale w pismach lekarskich poddając w ten sposób kontroli ogółu lekarskiego zarówno swą pracę, jak i wartość produktów

żywnościowych, do szpitali publicznych dostarczanych. Niezależnie od tego należało by w każdym szpitalu utworzyć stałą posadę płatną pomocnika lekarza naczelnego do spraw żywnościowych t. j. obarczyć obowiązkami czuwania nad temi sprawami jednego z ordynatorów, który by miał obowiązek składania odpowiednich raportów komisji do spraw żywnościowych przy Zarządzie szpitali w Magistracie.

Tak zorganizowany nadzór nad sprawą żywienia chorych w szpitalach warszawskich postawił by tę niesłychanie ważną lecz niestety burdzo u nas zaniedbaną sprawę na gruncie właściwym.

* * *

Zajdźmy teraz do kuchni w szpitalach naszych. Stosownie do niskiego poziomu wykwalifikowania posługi kuchennej i do lekceważenia wogóle sprawy odżywiania i djetetyki chorych w naszych szpitalach, i kuchnie szpitalne przedstawiają się bardzo niefortunnie. Ze wszystkich szpitali warszawskich publicznych w dwóch tylko kuchni urządzone są w niewielkim zakresie europejskim mianowicie też w szpitalu Dziec. Jezus i w szpitalu starozakonnym na Czystem. Widzimy tu niektóre urządzenia mechaniczne, z których nie wszystkie funkcjonują jednak. Są takie, które stoją beczynnje, jako niepraktyczne.. Czy są one istotnie niepraktyczne, o tem tu sądzić nie mogę; mniemam wszakże, że nasz mało wyszkolony personel kuchenny nie umie się poprostu obchodzić z niemi, nie uczuwa ich potrzeby i ztąd za niepraktyczne je obwołuje. Kuchnie w szpitalach naszych utrzymywane są naogół czysto, co jest zasługą sióstr miłosierdzia.

Kuchnie w pozostałych szpitalach pomniejszych (jak np. szpital Wolski, szpital św. Rocha i t. p.) pod względem umieszczenia są niżej wszelkiej krytyki. Ciasne, z olbrzymimi kominami staroświeckimi, niskie, duszne, nie zawsze należycie oświetlone, nigdy nie wentylowane

napełniają one zgrozą każdego, kto zajdzie do nich zwłaszcza w upalny dzień letni. To też utrzymywanie czystości w takich kuchniach jest pracą nieledwie syzyfową. O podziale szczupłego pomieszczenia kuchni tych na jakieś części oddzielne nie może być tu oczywiście mowy. To też zmywanie statków kuchennych, obieranie kartofli, przygotowywanie potraw i t. p. odbywa się w jednym i tem samym pomieszczeniu. Statki kuchenne, kotły, garnki etc. te same, jakimi nasze prababki w kuchniach ongi operowały. Ani śladu nowożytnej kultury kuchennej... Gdzieniegdzie (szpital Dziec. Jezus, szpital żydowski) spotkać można to lub owo z nowszych urządzeń kuchennych. Zazwyczaj jednak, jak mówiliśmy urządzenia takie stoją bezużytecznie bo mało kulturalny personel kuchenny nietylko nie wie jak się obchodzić z nim inależy, ale co gorsza nie uczuwa nawet potrzeby korzystania z nich.

Potrawy, w takich kuchniach przygotowane, pomijając ich wartość smakową, zależną od ich składu, wszystkie zazwyczaj posiadają ten sam mdły zapach, który, nie będąc ich własnością specyficzną, jest ogólnym zapachem kuchni, zapachem „jeneralnym”, czymś w rodzaju owego „sosu jeneralnego” przysłowionego jadłodajni drugorzędnym. Ztąd też ów smak wspólny wszystkim potrawom wychodzącym z kuchni szpitalnych, smak sprawiający obrzydzenie po dłuższym czasie używania posiłku szpitalnego.

Te pokarmy idą z kuchni do sal szpitalnych. Procedura transportowania potraw gotowych jest wogóle jedną z ważniejszych procedur w dostarczaniu posiłku chorym szpitalnym. Każdy człowiek znajdujący się nieco na kuchni wie o tem, że najsmaczniejsze potrawy są wówczas, gdy są podawane na stół natychmiast po skończeniu ich przygotowania, nieledwie wprost z komina. Szybki transport potraw z kuchni na stół jest warunkiem sine qua non smakowitości ich. To też w prawidłowo zbudowanych szpitalach na okoliczność tę zwrócono baczną

uwagę, ułatwiając o ile możności dostawę potraw z kuchni do sal. Atoli nawet w najnowszym szpitalu berlińskim im. Rudolfa Virchowa nie zdołano szczęśliwie rozstrzygnąć tej sprawy, umieszczając kuchnie na końcu terytorjum szpitalnego, robiąc do nich trudny dostęp i budując kuchenki oddziałowe zbyt małe. To też podobne urządzenia spotykają się zupełnie słusznie z surową krytyką rzeczoznawców ¹⁾, którzy w chęci poprawienia smaku posiłku szpitalnego posuwają się nawet do żądania decentralizacji kuchni szpitalnej. Nie mam zamiaru schodzenia tu na tory dyskusji nad tą sprawą. Jeżeli to zaznaczam, to robię to tylko dla podkreślenia, że sprawa transportu posiłku gotowego z kuchni do oddziałów jest sprawą ważną i zasługującą na poruszenie na tem miejscu.

Pod względem położenia kuchni, szpitale nasze dają się podzielić na 2 kategorie: szpitale większe (Szpital Dzieciątka Jezus, szpit. żydowski), w których kuchnie położone są zdaleka od pawilonów, oraz szpitale mniejsze (Wolski, św. Rocha i t. p.), w których kuchnie stanowią mniej więcej dalszy ciąg gmachów szpitalnych. Ze szpitali większych dosyć szczęśliwie położona jest kuchnia w szpit. Dzieciątka Jezus, bowiem znajduje się ona mniej więcej pośrodku linii ustawienia pawilonów, pośrodku terytorjum szpitalnego. Przy ogólnym planie budowli szpitala Dziec. Jezus umieszczenia zabudowań kuchennych niepodobna poczytać za niewłaściwe. Natomiast kuchnia w szpitalu żydowskim na Czystem jest umieszczona na końcu terytorjum szpitalnego. Atoli rozległość terytorjum szpitala Dziec. Jezus jest znaczna. W obu tych szpitalach transport odbywa się wyłącznie przy pomocy siły roboczej ludzkiej. W obu znajdują się wózki do rozwożenia potraw, ale pochowane po kątach szpi-

¹⁾ STERNBERG. loc. cit.

talnych, są one tylko świadectwem usiłowań w tym kierunku, niestety nieziszczonych.

Procedura transportowania posiłku z kuchni do pawilonów jest przeto następująca. Około 11¹/₂ rano, na odgłos dzwonka, zbierają się posługacze z pawilonów z kublami metalowymi do miejsca wydawania potraw w kuchni szpitalnej po obiad. Ponieważ owe miejsca wydawania są małe, nieogrzewane i t. p., przeto panuje tu natłok, sama procedura idzie powoli, co przedłuża znacznie czas transportu posiłku, który tymczasem stygnie. Stygnięcie daleko szybsze odbywa się w drodze od kuchni do pawilonów. W rezultacie posiłek przybywa do pawilonów, zwłaszcza zimą, znacznie ochłodzony. Do rąk chorych dostaje się on prawie zimny, bowiem podział posiłku na porcje uskutecznia jedna siostra miłosierdzia, co musi trwać dosyć długo. Kuchenki oddziałowe składają się z jednej jedynej „fajerki” ogniska gazowego, na którym można odgrzać parę szklarek kawy, ugotować z trudnością kilka jaj lub kompot z kilku jabłek, ale o odgrzaniu większej ilości porcji posiłku absolutnie niema mowy. Żelazne szafy do odgrzewania posiłku en masse zgoła nie działają. Ztąd też chorzy otrzymują swój posiłek nie tylko nie odgrzany, ale poprostu zimny. W szpitalach pomniejszych, jak Wolski, św. Rocha i in. dzięki małemu terytorjum szpitalnemu okoliczność powyższa nie występuje tak jaskrawo.

Sama procedura spożywania tych zimnych i niesmacznych potraw odbywa się u nas w warunkach wielce nieprzyjemnych. Tylko szpital Dziec. Jezus, oraz na Czystem posiada pokoje stołowe; w innych szpitalach spożywanie posiłku przez chorych odbywa się na sali. Za stół jadalny służy stolik przy łóżku chorego, stolik, którego drugie piętro jest stołem jadalnym, pierwsze piętro służy dla umieszczania kufła z płwociną, dół zaś — daje schronienie słojowi z moczem... W tych warunkach nawet najlepszy posiłek nie może smakować. Skutki tego stauu rzeczy dają się z każdym dniem odczuwać coraz

bardziej zwłaszcza wobec coraz większej demokratyzacji wymagań estetycznych w naszych czasach.

Jak zaradzić temu wszystkiemu? Zanim w tej sprawie słów kilka zabierzemy, uważam za właściwe streścić tu za STERNBERGIEM ¹⁾ projekt poprawy kuchni w szpitalach niemieckich. Da nam to trwalszy niejako punkt oparcia w zapatrywaniach naszych na zakres reform, jakie w poruszonej przez nas dziedzinie poczynić należy. Najważniejsze punkty tego projektu, najbardziej nas tu interesujące, są następujące:

1. Kuchnia szpitalna powinna znajdować się we środku terytorjum szpitalnego.

2. W samej kuchni szpitalnej powinna istnieć decentralizacja t. j. podział na poszczególne oddziały dla różnych procedur kuchennych ²⁾, (pożądana jest też decentralizacja kuchni szpitalnej ogólnej na korzyść kuchenek pawilonowych, w których można by przygotowywać np. kawę, herbatę i t. p. oraz fabrykować prostsze zapotrzebowania odręcznie).

3. Wykonawstwo kuchenne w kuchni szpitalnej powinno być powierzone fachowcom — kucharzom; kobiety przenieść do oddziału do pomywania (Spülküche).

4. Już od godziny 6-jej rano w kuchni szpitalnej prócz siostry miłosierdzia powinien dyżurować lekarz, który tu powinien również spożywać swój posiłek a to nietylko w celu kontroli ale też i w celu nabycia najelementarniejszych wiadomości z zakresu techniki żywienia.

¹⁾ loc. cit. str. 146.

²⁾ W prawidłowo urządzonej kuchni powinien być mniej więcej następujący podział. A. kuchnia do gotowania potraw; B) kuchnia do mycia potraw i naczyń. Kuchnia do gotowania dzieli się na oddział „gorący“ (Warmeküche) i oddział zimny (Gardemangerie); zawiera wreszcie oddział piekarski. Kuchnia do mycia dzieli się na oddział oczyszczania potraw (jarzyn etc.) i na oddział mycia statków. Ten ostatni w ścisłym znaczeniu do kuchni nie należy i w poważniejszych zakładach gastronomicznych położony jest możliwie daleko od kuchni właściwej.

5. Konieczne jest codzienne odbywanie narad pomiędzy siostrą starszą, kucharzem głównym i odpowiednimi lekarzami.

6. Nie należy wydawać z kuchni szpitalnej potraw razem zmieszanych. Tak przeto osobno należy wydawać zupę, osobno mięso i osobno jarzyny, czy sosy. Podział tych potraw powinien być skuteczniany na ruchomych stolikach ogrzewanych. Mięso nie powinno być wydawane z kuchni szpitalnej w kawałkach, lecz krajane bezpośrednio przed spożyciem w pawilonach ¹⁾.

7. Posiłek nie powinien nigdy stygnąć. Odgrzewanie posiłku, który ostygł, znosi smak najsmaczniejszej potrawy.

8. Chleb powinien być dostarczany do oddziałów w całości, nie w kawałkach.

9. Przechowywanie posiłku w stolikach przy łózkach i spożywaniu go na nich, powinno być o ile możności zupełnie zniesione. Chorzy powinni mieć osobny stołowy pokój lub w ostatecznym razie w sali powinien stać stół do jedzenia, odpowiednio pokryty.

Oto streszczenie wymagań, stawianych w sprawie żywienia chorych szpitalom niemieckim przez STERNBERG'a. Sprobujmy wymagania te zlokalizować. Tu należy przede wszystkim zauważyć, że niektórych z tych wymagań niepodobna nam dziś stawiać szpitalnictwu naszemu, ponieważ mogą być one ziszczone dopiero po wybudowaniu nowych szpitali. Tak niepodobna żądać aby chorzy np. w szpitalu Wolskim lub św. Rocha jedli w specjalnych salach stołowych. Obecnie szpitale te są tak nieprzydatne dla celu, jakiemu służyć muszą, że tylko po wybudowaniu nowych szpitali można by podobne wymagania ziszczyć. Ztąd wniosek, zgoła, nie paradoksalny,

¹⁾ Ma to miejsce w stołówce lekarzy w szpitalach berlińskich Rudolfa Virchowa i Friedrichshain, gdzie specjaliści „trancheur“ kraje porceje z sztuki całej w oczach spożywców.

że chcąc poprawić żywienie chorych w znacznej większości szpitali naszych należało by przede wszystkim wybudować nowe szpitale, a to według zasad nowoczesnego budownictwa szpitalnego. Przytem pamiętać się też godzi, że można być doskonałym projektodawcą kościołów i t. p. gmachów, a mimo to nieudatnie umieścić i wybudować kuchnię w szpitalu, oraz, że wierne naśladowanie budowli zagranicznych bywa najczęściej tylko bezkrytycznym przenoszeniem błędów cudzych na nasz grunt.

O konieczności oddania wykonawstwa kucharskiego w naszych kuchniach szpitalnych w ręce fachowców, oraz zaprowadzenia nadzoru lekarskiego nad sprawą przygotowania posiłku mówiłem już wyżej. Nie mam więc potrzeby poruszania tej sprawy tutaj po raz drugi.

W sprawie wydawania potraw z kuchni szpitalnych możemy zgodzić się na punkty 6, 7 i 8 postulatów STERNBERG'a. Co się tyczy transportowania potraw z kuchni do oddziałów, to dla naszych szpitali mniejszych z konieczności trzeba pozostawić warunki dotychczasowe, baczyć tylko na pośpiech służby, roznoszącej jadło. Na wózki niema co liczyć. Chyba by należało wprowadzić wózki ogrzewane, czy to przez zastosowanie termofo-rów, ogrzewania wodą gorącą lub płomieniem spirytusowym. Przy obecnym stanie rzeczy niemożliwą jest rzeczą stosowanie wózków np. w szpitalu na Czystym, gdzie wszystkie drogi wybrukowano brukowcami, tak że wożenie po nich w wózkach posiłku jest niemożliwe. Tego nie można jednak powiedzieć o szpitalu Dziec. Jezus, gdzie zwłaszcza w zimie i w dni słotne używanie przez służbę wózków powinno być surowo przestrzegane. Tam gdzie to jest możliwe (szpitale większe) należałoby zmontować i urządzić należycie kuchenki pawilonowe. W oddziałach nieposiadających obecnie stołowych pokojów, należałoby na środku sali ustawiać stoły, nakrywane na czas spożywania posiłku czystym obrusem. Dla chorych, nie mogących siedzieć przy stole ogólnym, należało by zasto

sować stół z deską zasuwaną nad łóżko. W każdym oddziale powinien być stół o g r z e w a n y z przykrywą do rozłożenia po sali potraw.

VI.

Na zakończenie słów kilka o rozmaitych rodzajach djet, jakie należało by wprowadzić do naszych szpitali publicznych. Nie mam tu zamiaru poruszać szczegółowo sprawy żywienia personelu służbowego w szpitalach naszych, t. j. żywienia lekarzy, urzędników, sióstr miłosierdzia, służby niższej i t. d. Zajmę się też w krótkości jedynie sprawą żywienia chorych, którą wszakże omówię tylko w ogólnych zarysach, nie wchodząc w drobne szczególności wartości kaloryjnej poszczególnych potraw i poprzestając tylko na przedstawieniu jakościowym różnych rodzajów djet, które należało by wprowadzić do szpitali naszych.

Zobaczymy przedewszystkiem, jak sprawa ta w zarysie przedstawia się w szpitalach niemieckich.

Zarówno służba szpitalna niższa, jak i chorzy znajdujący się tu na t zw. III s t o l e. Różne postaci djety, jaką otrzymują chorzy, są w zarysie następujące.

Typ djety. I.

S n i a d a n i e { $\frac{1}{2}$ l. kawy (10 grm. kawy + 0,1 l. mleka + 10 grm. cukru) lub $\frac{1}{2}$ l. mleka.

O b i a d { $\frac{1}{2}$ l. zupy, $\frac{9}{10}$ l. jarzyny z dodatkami lub pieczenią, pieczeń lub kiełbasa z kartoflami, kluski etc.

P o d w i e c z o r e k { to samo co śniadanie.

K o l a c j a { potrawa mięsna, śledź z kartoflami, ser lub $\frac{1}{2}$ l. zupy.

Prócz tego na cały dzień: 250 grm. chleba, 50 grm. masła, 150 grm. bułki.

Typ diety II.

Śniadanie: to samo co w diecie I.

Obiad } $\frac{3}{4}$ l. jarzyny z dodatkiem, pieczeń z karto-
flami.

Podwieczorek: to samo co śniadanie.

Kolacja: $\frac{3}{4}$ litra zupy.

Prócz tego na cały dzień: 100 grm. bułki, 250 grm. chleba (lub 100 grm. bułki) i 50 grm. masła.

Typ diety III.

Śniadanie: to samo co wyżej.

Obiad: $\frac{1}{2}$ l. zupy.

Podwieczorek: to samo co śniadanie.

Kolacja: $\frac{1}{2}$ litra zupy.

Prócz tego na cały dzień: 50 grm. bułki lub 60 grm. sucharków.

Typ diety IV.

Śniadanie: $\frac{1}{2}$ l. mleka.

Obiad: $\frac{1}{2}$ l. zupy.

Podwieczorek: $\frac{1}{2}$ l. mleka.

Kolacja: $\frac{1}{2}$ l. zupy.

Ci pacjenci, których odżywianie w ten lub ów sposób wychodzi po za ramy powyższego jadłospiszu, korzystają z posiłku, umieszczonego w rubryce dodatków, t. zw. „Extradiät” lub też z dodatków do zasadniczego posiłku również z tej rubryki. Znajdujemy w niej następujące rodzaje posiłku:

Chleb biały	porcja	250 grm.
Bułka	„	50 „
Sucharki	„	33 „
Chleb czarny	„	100 „
Masło	„	20 „
Mleko	„	$\frac{1}{2}$ litra.
Jaja	„	1 sztuka.

Potrawa z jaj	{ Mąki porcja	50 grm.
„Eierkuchen”	{ Jaj „	2 sztuki.
	{ Mleka „	$\frac{1}{10}$ litra.
Ser	„	100 grm.
Kleik owsiany z kaszy	„	50 grm.
Kleik ryżowy z ryżu	„	30 grm.
Papka kartoflana	{ kartofli	500 grm.
	{ mleka „	$\frac{1}{2}$ litra.
Kartofle smażone	„	250 grm.
Ogórki kwaszone		1 sztuka.
Salata zielona lub w główkach.		
Świeże owoce		300 grm.
Marmolada z jabłek		60 grm.
Pieczone jabłka		60 grm.
Pomarańcze		1 sztuka.
Cytryny		1 „
Piwo		1 flaszka.
Woda selcerska		1 „
Wino		1 „
Polewka z piwa	{ „Weissbier” porcja	1
	{ Jajko „	1
Zupa z wina	{ Wina	1 porcja
	{ Jajko	1 „
	{ Sago	20 grm.
Kakao	„	20 grm.
Czekolada	„	50 grm.
Kawa	„	15 grm.
Cukier	„	30 grm.
Herbata	{ herbaty	„ 4 grm.
	{ cukru	„ 30 grm.
Rosół z wołowiny lub cielęciny	„	150 grm.
Befszyk z jajkiem ($\frac{1}{2}$)	„	180 grm.
Kotlety, cielęcina	„	200 grm.
Móźdzek cielęcy	„	200 grm.
Pieczeń wołowa	„	200 grm.
Szynka	„	150 grm.

Kiełbasa	porcja	125 grm.
Słonina (wędzonka)	„	125 grm.
Śledzie		1 sztuka
Sardelle		100 grm.
Kurczę		$\frac{1}{4}$ — 1 sztuki
Gołąbek		1 sztuka.
Zimne mięso	„	250 grm.
Potrawa z ryżu	{ Ryżu	„ 100 grm.
(Milchreis)	{ Mleka	„ $\frac{1}{2}$ litra.
Potrawa z kaszy	{ kaszy	„ 100 grm.
	{ mleka	„ $\frac{1}{2}$ litra.
Szmalec	„	60 grm.
Beeftea (z wołowiny)	„	500 grm. i t. d.

Oto w jakiej postaci przedstawia się mniej więcej rubryka „dodatków“ w szpitalach niemieckich ¹⁾. Rubryka pod tą nazwą z naszej „relewy“ oczywiście nie wytrzymuje z powyższą żadnego porównania. A tymczasem owe dodatki pozwalają nie tylko na urozmaicenie diety zwykłej, na ogromne indywidualizowanie posiłku, ale też co ważniejsze, na stosowanie leczenia dietetycznego w bardzo rozległym zakresie. Nie ulega wątpliwości, że obecność pomienionych „dodatków“ w jadłospisie dziennym wzmaga bardzo pracę personelu kuchennego, i możliwa jest tylko w większych szpitalach, z doskonale urządzonymi kuchniami, składami produktów surowych, lodowniami i t. p. W naszych warunkach jest ona bardzo trudną do urzeczywistnienia. W każdym razie przy wprowadzaniu ulepszeń do żywienia naszych chorych w szpitalach narzuci się sama przez się konieczność **g r u n t o w n e g o p r z e r o b i e n i a z w ł a s z c z a r u b r y k i d o d a t k ó w**, która stanowić winna prostą drogę do stoso-

¹⁾ Według Verwaltung, Betrieb. u. Einrichtung der Krankenhäuser H. MERKE (w Handb. der Hygiene v. dr Th. Weyl. zeszyt 38).

wania leczenia djetetycznego w kuracjach szpitalnych. Nie ulega wątpliwości wszakże, że nawet najrozległej pomysłana rubryka „dodatków” nie będzie w stanie zaspokoić wszystkich rozmaitych wymagań djetetycznych, jakie choroba i stan chorego postawi lekarzowi. To też jest koniecznem, aby lekarz miał prawo i mógł „zapisywać” choremu nawet tego rodzaju posiłek, jakiego ani relewa wogóle, ani też rubryka „dodatków” nie obejmuje.

Powracając do typowych djet, jakie należało by wprowadzić w szpitalach naszych, musimy mieć na widoku przedewszystkiem następujące rodzaje djet.

I. D j e t a g ł o d o w a (np. chorzy po operacjach trzewnych, chorzy z wrzodami żołądka lub dwunastnicy i t. p.).

Woda przegotowana. Woda alkaliczna. Kawa czarna. Herbata czysta. Wino czerwone.

II. D j e t a m l e c z n a ś c i ś l a. (np. chorzy na niedomogę serca, na zapalenie nerek, chorzy wymagający djetę mlecznej obchudzającej i t. p.).

Mleko w ilości od 1—3 litrów dziennie.

III. D j e t a m l e c z n a w o l n a:

Mleko, potrawy mleczne takie jak: mleko z kaszką z kluskami, z ryżem, do tego bułki, biszkopty, sucharki.

IV. D j e t a p ł y n n a:

Mleko i potrawy mleczne (patrz djeta III), także buljon, rosół czysty, z kaszką i kluseczkami francuskimi z ryżem, z żółtkiem, ze sztucznymi przetworami białkowymi (nutroza, somatoza, tropon i t. p.). Kleiki, zupy płynne z grochu tartego, kartofli tartych, Beeftea, polewka z wina, piwa.

V. D j e t a p ó ł p ł y n n a.

To, co wyżej, a nadto: jarzyny tarte (groch, kartofle, marchew i t. p.), galaretki odżywcze, jaja, jajecznicca, marmolady, mózdzek cielęcy i t. p.

VI D j e t a z w y k ł a:

a) l e k k a: To co wyżej (V), a nadto mięso siekano, potrawki, jarzyny zwykłe (szpinak, kalafior, marchew

i t. p.), ser, chleb, bulki, masło, kompoty, delikatniejsze legominy i t. p.

b) n o r m a l n a:

To, co chorzy spożywają dziś.

c) b e z m i ę s n a (postna bez ryb t. zw. „bezpurnowa, przeciwartrytyczna”: zupy na mleku, na wodzie; owocowe, jarzynowe. Ser. Jaja, kasza, kluski, jarzyny, sałaty, owoce. Chleb, masło, mleko.

d) t u c z ą c a:

Djeta zwykła (postać A, B lub C) z dodatkami masła, mleka, śmietanki, szmalcu, miodu, oliwy lub też wzmocniona ilościowo.

VII. D j e t y s p e c j a l n e (przeciwcukrzyco-
wa, roślinna ścisła, bezsolna i t. p.).

Według wymagań powyższych winniśmy normować leczenie djetetyczne i żywienie chorych w szpitalach naszych. A przede wszystkim stosunek pomiędzy salą obo-
rzych a kuchnią powinien być nie taki jak dziś, t. j. gdy chorzy muszą jeść to, co im kuchnia daje, ale zupełnie odwrotny: kuchnia ma robić to i tak, co i jak chorzy jeść powinni. Wymagania chorych powinny iść do kuchni, która powinna być im w całości podporządkowana. Z t ą d
też jednym z kardynalnych warunków poprawy żywienia chorych w szpitalach naszych — prócz powiększenia jego ceny, winno być podniesienie sprawności kuchni szpitalnych.

Czy warunek ten da się osiągnąć przy obecnym stanie naszego szpitalnictwa wogóle, o tem niestety wątpić należy.

Warszawa, IX 1908.

Z pracowni Anatomiczno-patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyr. Prof. PRZEWOŃSKI).

Arterioskleroza u zwierząt i jej stosunek do arteriosklerozy u ludzi.

napisał

Czesław Otto.

ordynator kliniki terapeutycznej Uniw. Warsz.

Dążenie do wyjaśnienia przyczyn powstawania miażdżycy ludzkiej wywołało cały szereg prac doświadczalnych na zwierzętach, przyczem uciekano się do najróżnorodniejszych środków, które, jakoby na podstawie obserwacji klinicznych, wywoływały u człowieka arteriosklerozę, lub też ją przyspieszały. Wszystkie prace, podjęte w tym kierunku, w zależności od przyczyny, wywołującej zmiany w naczyniach u zwierząt, można podzielić na trzy główne grupy. Pierwsza grupa obejmuje prace, uwzględniające wogóle wpływ trucizn organicznych i mineralnych; druga grupa obejmuje prace z wpływem trucizn pochodzenia bakteryjnego i na koniec trzecia grupa prace, gdzie uwzględniono tylko bodźce mechaniczne.

Z trucizn organicznych, podawanych zwierzętom w celu wywołania zmian w naczyniach, stosowano następujące: alkohol, adrenalinę, nikotynę, metylamino-aceto

brenckatechinę, brenckatechinę, digalen, strofantynę, adonidynę, kofeinę, ergotynę, theocynę, hydrastyninę, kwas mleczny, florydzynę, trypsynę, pepsynę, purpurol, aceton, diaethylketon. Z trucizn mineralnych użyto: ołów, chlorek barytu, kwas solny i fosforowy, kwaśny fosforan potasu, dwuchromian potasu, sublimat, sól kuchenną, chlorek potasu i jodek potasu.

Nie będę się zatrzymywał kolejno na wszystkich tych środkach i opisywał wpływu ich na naczynia, gdyż to wyprowadziłoby mnie z ram podjętej pracy, zatrzymam się natomiast na kilku z nich więcej używanych, mianowicie na alkoholu, adrenalinie, nikotynie i ołowiu. Doświadczenia z alkoholem robiono na psach, królikach i świniach, przyczem stosowano alkohol aethylowy, methylowy i amyloowy już to za pomocą sondy żołądkowej, już to razem z pokarmami.

Rezultaty wypadły przeważnie negatywnie, gdyż albo żadnych zmian w naczyniach nie znaleziono, albo też bardzo powierzchowne. O pozytywnych zmianach znajdujemy wzmiankę wszystkiego raz jeden.

Co do zmian w aorcie, to KREMJANKI, DUJARDEN-BEAUMETZ i ANDIGÉ, STRASSMAN, AFANASJEW i BONDAREW wspominają o niewielkiej ilości (ateromatycznych) podługowatych blaszek, bliżej jednak nie opisują zmian pod drobnowidzem. Natomiast BERKLEY i LEBENSOHN widzieli, jakoby nieznaczne zgrubie intymy, wskutek rozrostu komórek łączno-tkankowych.

Stosunkowo większe zmiany spotykano na naczyniach mniejszego kalibru i naczyniach włosowatych. Tutaj spotykano przeważnie napęcznienie komórek śródbłonkowych i słaby stopień tłuszczonego zwyrodnienia. (AFANASJEW, v. KAHLDEN, KULBIN, BERKLEY, BONDAREW, BRAUN, TEPLJASCHIN, LEBENSOHN). Oprócz tego niektórzy (BERKLEY, BONDAREW, BRAUN) wspominają o mnożeniu się komórek i o infiltratach w media i adventitia.

pozytywne rezultaty otrzymał tylko PETROW, robiąc doświadczenia na 15 królikach i 3 psach, Otrzymał on

w dużych naczyniach tłuszczowe zwyrodnienie komórek mięsnych, zwyrodnienie i poprzerywanie włókien sprężystych w media, z odłożeniem soli wapiennych w ogniskach hyalinowego zwyrodnienia. Zmiany w mniejszych naczyniach były też same, co i u innych autorów.

W rezultacie wszyscy badacze przychodzą do wniosku, że po stosowaniu alkoholu nie otrzymali zmian podobnych do arteriosklerozy ludzkiej.

Badania z adrenaliną zostały podjęte od czasu, kiedy JOSUÉ wykazał, że, stosując ją dożylnie u królików, można wywołać u nich zmiany w naczyniach, które, jak ogólnie wiadomo, JOSUÉ utożsamiał z procesem ateromatycznym u człowieka. Badania w tym kierunku prowadzono przeważnie na królikach, gdyż kilka doświadczeń na małpach i psach dały wynik ujemny, lub też niepewny. Ostatecznie cały szereg badaczy przyszedł do przekonania, że adrenalina, stosowana dożylnie po pewnym bliżej nie dającym się określić przeciągu czasu i w zależności od wrażliwości zwierzęcia, wywołuje nekrozę włókien mięsnych i włókien elastycznych błony środkowej z odkładaniem się w ogniskach nekrotycznych soli wapiennych. (ERB jun. KÜLBS, BRAUN, FISCHER, RZĘTKOWSKI, ORŁOWSKI Z., TOROPOW, MIĘSOWICZ, HORNOWSKI i NOWICKI, SZYROKOGORÓW, SCHEIDENMEIDEL, ZIEGLER, PEARCE i STAUTON i inni).

Około ognisk nekrotycznych powstaje niekiedy drobnokomórkowe nacieczenie wyrażone raz silniej drugi raz słabiej, względnie jednak najsilniej od strony błony zewnętrznej. Niektórzy badacze około takich ognisk widywali jakoby komórki olbrzymie (SZYROKOGORÓW); inni znowuż wspominają o wytwarzaniu się tkanki chrząstnej w przerwach pomiędzy grupą zwyrodniałych włókien sprężystych (MIĘSOWICZ NOWICKI, HORNOWSKI, ORŁOWSKI, SZYROKOGORÓW i inni). Nad ogniskami zmienionej w ten sposób błony środkowej niektórzy badacze (ERB, KÜLBS, RZĘTKOWSKI, BOVERI) nie widywali żadnych zmian w błonie wewnętrznej; inni znowuż (MIĘSOWICZ, HORNOW-

SKI i NOWICKI, SZYROKOGORÓW, PEARCE i STANTON) widzieli nad ogniskami w media dość znaczne zgrubienie błony wewnętrznej bez wyraźnych cech zwyrodnienia.

W adventitia zauważono niekiedy nieznaczne drobnokomórkowe nacieczenie w okolicy ognisk nekrotycznych i zgrubienie komórek śródbłonkowych w naczyniach odżywczych. Oprócz ognisk nekrotycznych w media dość częstą formą zmian. spotykanych w aorcie, są tętniaki. Tutaj należy zwrócić uwagę, że ze wszystkich form stosowania adrenaliny tylko dawanie jej *per os* żadnych zmian w naczyniach nie wywołało.

Co się tyczy działania samego środka, to jedni przyznają mu tylko własność podnoszenia ciśnienia krwi, odrzucając jego toksyczne działanie, drudzy znowuż sprowadzają jego działanie tylko do wpływu toksycznego, 1) odrzucając własność podnoszenia parcia krwi, trzeci nakoniec przyznają w działaniu adrenaliny oba wyżej wspomniane czynniki za jednoznaczne. Oprócz tego niektórzy (ORŁOWSKI, TRACHTENBERG, LISSAUER, ZIEGLER, KLÓTZ) upatrują główną przyczynę zmian nekrotycznych w media w zmianach w naczyniach odżywczych.

W rezultacie większość autorów utrzymuje, że zmiany w naczyniach po dożylnym stosowaniu adrenaliny nie mają nic wspólnego z miażdżycą ludzką. Inni znowuż (ilość niewielka) porównywiają te zmiany z odkładaniem się soli wapiennych w końcowych naczyniach u starców, które lokalizują się w media i które niektórzy klinicyści identyfikują z arteriosklerozą. Następnie niektórzy (np. FISCHER) porównywiają zmiany po adrenalinie ze zmianami luetycznymi, co, mówiąc nawiasem, nie odpowiada rzeczywistości.

Nakoniec bardzo mała garstka badaczy, powołując się na zmiany otrzymane w intima, utożsamia zmiany po adrenalinie z arteriosklerozą ludzką.

Badania nad wpływem nikotyny robione były przez ADLER'a jeszcze przed opublikowaniem pracy JOSUE'go;

następnie w tym kierunku podjęto prace w celu kontrolowania zmian po adrenalinie.

W pracy ADLER'a znajdujemy opis zmian na naczyniach mniejszego kalibru mianowicie, *endarteriitis* i drobno-komórkowe nacieczenie około tych naczyń.

Z innych autorów BAYLAC i AMOUROUX wspominają o żółto zabarwionych ogniskach w aorcie, a ŻEBROWSKI i zlokalizowaniu zmian na miejscach rozgałęzień aorty. Mikroskopowe zmiany, opisane przez tych badaczy, niczem nie różnią się od zmian po stosowaniu adrenaliny.

BAYLAC i AMOUROUX, GOUGET, BOVERI utożsamiają otrzymane zmiany po stosowaniu nikotyny z arteriosklerozą ludzką, natomiast ADLER i HENSEL znajdują tylko pewne podobieństwo.

Badania nad wpływem ołowiu robiono na królikach morskich świnkach i psach.

BOINET i ROMARY, GONGET, BOVERI wspominają o blaszkach i nierównościach w aorcie, a BOVERI o aneuryzmacie. Mikroskopowe zmiany według opisu BOINET i ROMARY polegały jakoby na procesach zapalnych w intima i adventitia.

STIEGLITZ widział jakoby *endarteriitis*, ześrodkowany przeważnie w tętnicach płucnych, chociaż, podług FORES'a, proces ten spotyka się i w normalnych fizyologicznych warunkach.

Inni badacze znajdowali zmiany tylko w naczyniach małego kalibru. Miedzy innymi ANNINO opisuje *endarteriitis obliterans*, a MAIER i GENESIUS zwyrodnienie tłuszczowe w media; oprócz tego GENESIUSO trzymał aneuryzmat i zwyrodnienie tłuszczowe komórek intymy, a MAIER spotykał drobnokomórkowe nacieczenie w błonie zewnętrznej.

Bez rezultatu pozostały doświadczenia FORES'a i HODDICK'a.

Co się tyczy stosunku otrzymanych zmian do arteriosklerozy ludzkiej, to badacze wyżej wskazani nie uznają go wcale.

Przy stosowaniu pozostałych trucizn z działu organicznego i mineralnego już to otrzymano pewne pozytywne zmiany, już to nie otrzymano żadnych. Między innymi zasługuje na uwagę, że gdy FISCHER, stosując roztwór soli kuchennej otrzymał pozytywny wynik, JOSSEKAND w przeciwieństwie do niego, po stosowaniu roztworu kwasu solowego żadnych zmian w naczyniach nie znalazł. Oprócz tego należy jeszcze zwrócić uwagę, że HEDINGER i LOEB, stosując roztwór jodku potasu wywoływali zmiany w naczyniach, podobne do zmian po adrenalinie. Natomiast KORAGNY, stosując równocześnie adrenalinę i preparaty jodu, jakoby żadnych zmian w naczyniach nie otrzymywał. Nie brak więc i wprost przeciwnych sobie rezultatów badań nad wpływem pewnych toksycznie działających preparatów.

Przechodzimy teraz do następnej grupy. I tutaj doświadczenia były prowadzone na psach, królikach, morskich świnkach i gołębiach, stosując u nich różne patogenne mikroorganizmy, jako to pałeczkę okrężnicy i jej gatunek *para*, pałeczki tyfusowe, dyfterytyczne, tuberkuliczne, paciorkowce i gronkowce, a także ich toksyny np. toksynę dyfterytyczną, cholery, tuberkuliczną i paciorkowców. Wszystkie te preparaty stosowano przeważnie dożylnie.

Większość zmian w naczyniach, otrzymanych w tej seryi doświadczeń, wykazuje duże podobieństwo do miażdżycy ludzkiej. Pomijając prace CROCQ'a, THERESC'a, FERNICE'a, BOINET'a i ROMARY, SUMIKAWA i DAVUL'a, którzy opisują nieznaczne zmiany już to w aorcie, już to w mniejszych tętnicach, należy zwrócić uwagę na pracę KLOTZ'a, gdzie po stosowaniu pałeczek tyfusowych i paciorkowców powstały zmiany w naczyniach, polegające na tłuszczowym zwyrodnieniu elementów medii, rozroście i zwyrodnieniu elementów intymy.

Jeszcze więcej zbliżone do miażdżycy ludzkiej zmiany w naczyniach otrzymał SALTUKÓW po dożylnym stosowaniu gronkowców. Między innymi znajdowano tutaj na miejscu rozgałęzień aorty silnie zgrubiałą błonę wewnętr-

ną, przyczem pod drobnowidzem znaleziono w tych miejscach rozrost tkanki łącznej, obfitą ilość kryształów cholestearyny, i na dość znacznej przestrzeni zwyrodnienie szkliste. W pozostałych miejscach błony środkowej obserwowano zmiany nekrotyczne na włóknach mięsnych i włóknach sprężystych, z odkładaniem się soli wapiennych w ogniskach nekrotycznych; około takich ognisk spotykano także drobnokomórkowe nacieczenie.

Nakoniec trzecia grupa prac obejmuje bodźce mechaniczne.

Z prac tej grupy należy wspomnieć przedewszystkiem o pracy IZRAEL'a i KLOTZ'a. Pierwszy z nich, zaciskając tętnicę nerkową, otrzymał w niej zmiany dość zbliżone do arteriosklerozy ludzkiej, mianowicie duże zmiany regresywne w media z odłożeniem soli wapiennych w ogniskach nekrotycznych, a następnie silne zgrubienie błony wewnętrznej i w niej wysoko rozwinięty proces tłuszczowego zwyrodnienia. Drugi zaś, wieszając codziennie przez dłuższy przeciąg czasu króliki za tylne łapki, otrzymywał bardzo znaczne zgrubienie i tłuszczowe zwyrodnienie błony wewnętrznej w karotydach. W piersiowej części aorty powstawały przeważnie ogniska nekrotyczne w media z odłożeniem się w nich soli wapiennych. Z tych więc zmian, tylko zmiany w karotydach wykazują pewne podobieństwo do arteriosklerozy ludzkiej.

Z innych zabiegów, stosowanych w celu wywołania zmian w naczyniach, należy jeszcze wspomnieć o uszkodzeniu nerwów, o kastracyi, o wycinaniu gruczołu tarczowego. Doświadczeń w tym kierunku przeprowadzono niewiele, i otrzymano albo wyniki ujemne, albo też sprzeczne z sobą.

Streszczając się z przejrzenia literatury sztucznego wywoływania arteriosklerozy u zwierząt, przychodzimy do wniosku, że najwięcej zbliżone zmiany do miażdżycy ludzkiej otrzymali SALTYKOW i KLOTZ, stosując zabite kultury mikroorganizmów, a następnie KLOTZ i IZRAEL, używając bodźców mechanicznych. Zmiany po adrenalinie

tylko niekiedy wykazywały pewne podobieństwo do miążdżycy ludzkiej.

Przystępując do badań nad sztucznie wywołanymi zmianami w naczyniach ze względów czysto technicznych mogłem zastosować tylko niektóre z wyżej przytoczonych preparatów, mianowicie zatrzymałem się na alkoholu, nikotynie, adrenalinie, digalenie, strofantynie i adonidynie. Prace nad działaniem alkoholu i nikotyny nie są jeszcze ukończone; wyniki tych prac nie omieszkam w swoim czasie ogłosić. Tymczasem pozwalam sobie przejść do rezultatu badań nad działaniem adrenaliny, digalenu, adonidyny i strofantyny na naczynia krwionośne.

Do doświadczeń posłużyły mi króliki i psy. Wszystkie zwierzęta były młode z wyjątkiem jednego psa.

Do adrenaliny użyłem 16 króli i 4 psy. Do digalenu, strofantyny i adonidyny po 4 króle na każdy preparat.

Dawkowanie robiłem następujący sposób: z roztworu adrenaliny 1:1000 firmy Parce Davis et Com. brałem 0,1 cm.³, rozprowadzałem w 10 cm.³ fizyologicznego roztworu soli kuchennej; z tego ostatniego roztworu zastrzykiwałem każdemu królikowi do żyły usznej po jednogrammowej strzykawce PRAWATZ'a. Tak więc każdy królik otrzymywał adrenaliny 1 cm.³ roztworu 1 na 100000. Psy dostawały po 0,1 cm.³ adrenaliny preparatu 1:1000 rozprowadzonego w 0,9 cm.³ fizyolog. roztworu NaCl.

Ze strofantyny i adonidyny przygotowałem roztwór w stosunku 1:100, z tego roztworu brałem 0,1 cm.³ rozprowadzałem w 0,9 cm.³ fizyolog. roztworu soli kuchennej i w tej ilości wstrzykiwałem królikom do żyły usznej.

Dawki zwiększałem stopniowo nieznacznie, tak że dopiero po dwóch miesiącach zastrzykiwań adrenaliny, stosowałem u królików po 0,1 cm.³ roztworu 1:1000, a po 3 miesiącach po 0,3 cm.³ tegoż roztworu aż do zabicia królika. Do 1,0 cm.³ adrenaliny dochodziłem tylko u dwóch królików po 6 miesiącach i dawkę tę stosowałem jeszcze przez 2 miesiące u jednego z nich, a u drugiego przez następne 3 miesiące. Oprócz tego u 3 królików stosowałem

zaraz z samego początku doświadczeń duże dawki, t. j. po 0,1 cm.³ roztworu 1:1000, jak to czynili poprzedni badacze, i już po miesiącu zastrzykiwań dochodziłem do 0,3 cm.³ adrenaliny, a po dwóch miesiącach do 0,5 cm.³ i wyżej. Z ogólnej więc liczby 16 królików u trzech stosowano wciąż duże dawki przez 3 miesiące; u 9 stosowano małe dawki i zakończono 0,3 cm.³ adr., a u pozostałych dwóch ostatecznie stosowano pewien czas po 1,0 cm.³ adrenaliny.

U psów podwyższałem dawkę przeciętnie o 0,1 cm.³ adren. co tydzień; po trzech miesiącach doszedłem do 2,0 cm.³ i na tej dozie stanąłem. Dawkę Digalenu zwiększałem także 0,1 cm.³ na tydzień i po miesiącu stosowałem już 1,0 cm.³. Dawki tej nie przekraczałem w następnych zastrzykiwaniach.

g. Dawkę adonidyny i strofansyny zwiększałem bardzo ostrożnie, zauważywszy że króliki są dość wrażliwe na te preparaty, szczególnie na strofantynę. Po 3 miesiącach stosowałem strofantyny 0,2 cm.³ a adonidyny 0,3 cm.³; ostatecznie doszedłem do 0,5 cm.³ adonidyny. Dawki strofantyny nie zwiększałem.

Zastrzykiwania robiono co drugi dzień; ku końcowi zaś obserwacji codzien; po miesiącu takiego stosowania iniekcji u psów musiałem powrócić do dawnego systemu, gdyż literalnie na uszach nie było miejsca wolnego od ukłuć. Wogóle przy stosowaniu zastrzykiwań u psów natknąłem się na duże trudności, gdyż zwierzęta te mają małe uszy i stosunkowo grubą skórę, tak że trafianie do żył nie jest rzeczą tak łatwą, jakby się zdawało. Zdaniem moim do tych doświadczeń należałoby posługiwać się rasą psów jamników, u których uszy są silnie rozwinięte i dobrze unaczynione. Posługując się zwykłymi małymi pokojowcami, można natknąć się na nieprzewyciężone trudności i podjętą pracę albo przerwać w połowie, albo też nie dojść do żadnego rezultatu, a to z powodu wprost niemożliwości dalszego stosowania śródżylnie adrenaliny już nawet po kilkunastu iniekcjach. Psy są w porównaniu z królikami na adrenalinę mniej wrażliwe i dlatego, chcąc

otrzymać u nich pewne zmiany, należy prowadzić doświadczenia przez dłuższy stosunkowo przeciąg czasu i stosować ten preparat w większych dawkach na kilo wagi, uż u królików.

Króliki w moich doświadczeniach okazały się mało wrażliwymi na adrenalinę. Jednak przy powiększaniu dawki adrenaliny 0,1:10 do 0,2:10 roztworu 1:1000 straciłem dwa króliki, pomimo że preparat ten był już stosowany dożylnie przez dłuższy czas. Na digalen i adouidynę króliki prawie że nie reagowały w początku doświadczeń, Dopiero przy zwiększeniu dawki adonidyny aż do 0,5 na 1,0 cm.³ (roztwór 1:1000) króliki podnosiły pyszczki do góry, z trudnością wciągały powietrze przez kilka minut po zastrzyknięciu, a potem uspakajały się całkowicie; po zastrzyknięciu digalenu nawet w dawce 1 cm.³ króliki zachowywały się kompletnie biernie.

Na strofantynę były króliki dość wrażliwe i po zastrzyknięciu dawki 1.0 cm.³ (roztwór 1 10000) oddychały bardzo ciężko, podnosząc pyszczki do góry; dwa króliki nie zniosły tej dawki i padły zaraz pierwszego dnia po zastrzyknięciu, wobec czego początkową dawkę 1:10000 zmniejszyłem do 1:20,000.

Na wadze wszystkie króliki i psy zyskiwały stopniowo, z wyjątkiem tylko ostatniego królika, który w ostatnich dwóch miesiącach zaczął widocznie tracić na wadze, przyczem rozwinęło się charłactwo.

Przez cały czas obserwacji króliki siedziały w odpowiednio urządzonych klatkach po trzy, cztery sztuki razem karmione były owsem, kapustą, marchwią, koniczyzną, sianem i trawą zieloną. Psy były trzymane początkowo w odpowiednio urządzonej woli, a potem na wolności i karmione kaszą, kartoflami i resztkami z obiadów.

Wszystkie zwierzęta starałem się utrzymać przy życiu możliwie najdłużej, aby tym sposobem jak najdłuższy przeciąg czasu poddać ich działaniu adrenaliny i innych podnoszących ciśnienie krwi preparatów. Przypuszczałem, że przy tym sposobie badań należy oczekiwać większych

zmian w naczyniach, i przypuszczalnie więcej zbliżonych do miażdżycy ludzkiej, która, jak wiadomo, rozwija się przez cały szereg lat. Nadto jeszcze u niektórych królików i jednego psa umyślnie nie stosowano po pewnym czasie żadnych zastrzykiwań, żeby zostawić organizm tylko siłom jego ochronnym i umożliwić wyrównanie w naczyniach tych zmian, jakie dane środki mogły wywołać. I tą modyfikacją badań, zdaje się, także zbliżaliśmy się więcej do warunków, w jakich domniemanie może powstawać miażdżycza u człowieka. Zdaniem mojem należałoby zwierzęta poddać obserwacji daleko dłuższej, niż rok jeden, żeby możliwie wytworzyć warunki, sprzyjające progresywnym zmianom w naczyniach, zmienionych w zależności od dawkowania preparatów.

Po zabiciu zwierząt wycinano zaraz kawałki ze zmienionego makroskopowo układu tętniczego, i z miejsc zmian makroskopowych nie przedstawiających. Tkanki następnie utrwalano w 4% formalinie i w płynie FLEMMING'a, odwadniano w spirytusie i po przeprowadzeniu przez anilinę i ksylol zalewano w parafinę. Z tak przygotowanych preparatów robiono skrawki na $\frac{1}{100}$ mm. grubości i następnie barwiono haematoksyliną i eozyną, thioniną, podług PAPPENHEIMA, GIESSONA, TAENCERA-UNNY.

Oprócz doświadczeń na zwierzętach dokonano także całego szeregu badań tętnic z miażdżycą ludzką i bez takiej, od osobników zmarłych w młodym wieku. Badania te zrobiono w celu porównania zmian w naczyniach u ludzi i u zwierząt.

A teraz przechodzę do opisu rezultatów, jakie otrzymałem w moich doświadczeniach.

K r ó l i k N r. 1. Pierwotna waga d. I. V. wynosiła 1500 gm.; zastrzyknięcia stosowano od I. V. do 5. VII i zrobiono ich 30; ogółem zastrzyknięto 0,5 czystej adrenaliny. Śmierć nastąpiła raptownie po zastrzyknięciu szybkim jednogramowej strzykawki PRAVATZA roztworu adrenaliny 0,4 : 10. Królik padł jakby rażony piorunem, z pyszczką pociekła piana zabarwiona krwią. Autopsya

wykazała ostry obrzęk płuc i w piersiowej części aorty małeńkie zgrubienie ściany w postaci guziczka wielkości mniej więcej 2 mm.²; guziczek ma wygląd płaskiej poduszeczki i trochę wystaje nad powierzchnią błony wewnętrznej. Po za tem zmian makroskopowych w aorcie nie zauważono; waga serca 7,2 gm., a waga królika 1950 gm.

Do badania mikroskopowego wycięto wyżej opisany guziczek i kilka jeszcze kawałków z aorty i obwodowych naczyń makroskopowo nie zmienionych. Z guziczka zrobiono całą serję skrawków.

Mikroskopowo aorta przedstawia co następuje:

Błona wewnętrzna (Intima) wogóle zmian żadnych nie przedstawia, z wyjątkiem jednak tylko miejsca, gdzie leży wyżej opisany i makroskopowo widoczny nad powierzchnią błony wewnętrznej guziczek. Tutaj zauważono, że błona wewnętrzna jest dość znacznie zgrubiałą; największe zgrubienie tej błony odpowiada przeciętnie środkowej części guziczka i ku obwodowi jego staje się stopniowo mniejsze, gdzie nieznacznie zgrubiała błona wewnętrzna przechodzi w normalną. W miejscach, gdzie błona wewnętrzna jest najsilniej zgrubiałą, znajdujemy w niej tuż około błony sprężystej wewnętrznej włókna mięsne, ułożone przeważnie w dwie warstwy i przytem równoległe do długości naczynia. Nad mięśniami bezpośrednio leży pas dość pulchnej tkanki łącznej, przyczem komórki układają się w kilka warstw, a nad tą tkanką nieznacznie zgrubiałe komórki śródbłonkowe. W miarę tego jak błona wewnętrzna staje się cieńszą i zbliża się w swej budowie do normy, zmniejsza się w niej przedewszystkiem ilość włókien mięsnych, a potem dopiero ilość tkanki łącznej, tak że w błonie wewnętrznej, zgrubiałej przeciętnie dwa razy w stosunku do normy, zauważyć się dają tylko zrzadka włókna mięsne, a przeważnie stałe komórki tkanki łącznej. Włókna mięsne w zgrubiałej błonie wewnętrznej po większej części zmian nie przedstawiają, niektóre z nich jednak są niewątpliwie zgrubiałe, wskutek powiększenia jak jądra, tak i protoplazmy ciała. Jakichkolwiek

bądź cech zwyrodnienia w tych włóknach nie zauważono nigdy.

Stałe komórki tkanki łącznej są przeważnie zgrubiałe wskutek powiększenia jak jądra tak i protoplazmy ciała. Mitoz nie udawało się w nich zauważyć, chociaż jądra niekiedy wykazywały zmiany w rozlokowaniu chromatyny, zbliżone do monaster lub diaster, lecz w każdym razie absolutnie prawidłowego podziału jądra nie zauważono. Substancji międzykomórkowej włóknistej pomiędzy temi komórkami ilość nieznaczna.

Co się tyczy włókienek elastycznych intymy, to morfologiczne przedstawiają się one w postaci cieniuteńkich pasemek, biegnących wężykowato, mniej więcej równoległe z *elastica interna*, która pod znacznie zgrubiałą błoną wewnętrzną przedstawia się stosunkowo cieńszą, niż tam, gdzie błona ta żadnym zmianom nie podlega. W tych zaś miejscach, gdzie błona wewnętrzna zaczyna nieznacznie grubieć, od błony sprężystej wewnętrznej odchodzą w kierunku grubiejącej błony wewnętrznej prawie pod prostym kątem drobniutkie włókienka elastyczne; błona więc sprężysta wewnętrzna w tych miejscach przedstawia się jakby znacznie szerszą i grubszą niż normalnie, lecz ta jej szerokość i grubość są warunkowane częściowem rozpadem na drobniejsze elastyczne włókienka, co, razem wzięwszy, nadaje tej błonie wygląd szczotki.

Przy barwieniu preparatów tioniną i podług PAPENHEIMA metahromasyi w błonie wewnętrznej zgrubiałej nie zauważono nigdzie.

Błona środkowa (Media) przedstawia nieznaczne zmiany, ześrodkowane jak na włóknach mięsnych tak i na włóknach sprężystych, przyczem włókna mięsne ulegają większym zmianom regressywnym, niż włókna elastyczne. Zmiany te na włóknach mięsnych wyrażają się w tem, że protoplazma ciała niektórych komórek mięsnych przedstawia się drobnoziarnistą, a jądro barwi się hematoksyliną gorzej niż normalnie. Z niektórych komórek mięsnych pozostaje tylko słabo zabarwione jądro i otoczone dookoła

jakby pustą przestrzenią. Dość często pomiędzy włóknami elastycznymi, dwoma lub też trzema sąsiadującymi z sobą, zauważyć się daje brak pewnej grupy włókien mięsnych; na miejscu nich znajduje się już to bezkształtna, już to słabo ziarnista masa. Takie ogniska z masą ziarnistą lub też bezkształtną spotykają się najczęściej w okolicy wyżej wspomnianego guziczka, chociaż zauważono je także dość często i pod normalną błoną wewnętrzną. Nie można także powiedzieć, żeby ogniska drobnoziarnistej masy, leżące bezpośrednio pod wyżej wspomnianym guziczkiem, przewyższały znacznie swymi rozmiarami te, które leżą głęboko w błonie środkowej pod normalną błoną wewnętrzną. W niektórych ogniskach drobnoziarnistej masy, leżących w pasie zgrubiałej błony wewnętrznej, zjawiają się okrągłe małe komórki, z dobrze zabarwionymi hematoksyliną jądrem i małym pasemkiem protoplazmy ciała, zabarwionym na różowo eozyną. Są to małe limfocyty; ilość ich nieznaczna. Oprócz tych komórek zauważyć się także dają to w większej, to w mniejszej ilości stałe komórki tkanki łącznej. W tych ostatnich komórkach udawało się niekiedy obserwować mitozy. Stałe komórki tkanki łącznej, leżące w ogniskach masy drobnoziarnistej, przedstawiają się zgrubiałymi wskutek powiększenia jądra i protoplazmy ciała.

Na miejscu guziczka, dostrzeganego gołym okiem, na błonie wewnętrznej, spotykano w media ogniska wytworzone przez bujanie stałych komórek tkanki łącznej, nacieczenie małymi limfocytami i wielojądrowymi leukocytami. Stałe komórki tkanki łącznej, po większej części mniej lub też więcej zgrubiałe, leżą blisko około siebie i rozdzielają się masą już to ziarnistą, już to bezkształtną. Małe limfocyty i polinukleary są rozlokowane w tej masie bez żadnego określonego porządku (diffus). Włókna mięsne trafiają się tutaj tylko czasami gdzieś, jako pojedyncze komórki mięsne z silnie zgrubiałą ziarnistą protoplazmą ciała i dość silnie zabarwionym hematoksyliną jądrem; jądro w tych komórkach także zgrubiałe i po

większej części wyraźnych strukturalnych zmian w rozłokowaniu chromatyny nie przedstawia; trafiają się jednak i takie włókna mięsne, gdzie przy zmienionej protoplazmie ciała jądro barwi się bardzo słabo hematoksyliną i jakby się rozpływało (*haemato'lysis*). W preparatach barwionych podług PAPENHEIMA w wyżej opisanych ogniskach spotykamy silnie wyrażoną metachromasię, mianowicie masa ziarnista, znajdująca się pomiędzy stałymi komórkami tkanki łącznej, przyjmuje zabarwienie mocno pomarańczowe; tenże sam odcień pomarańczowy przyjmuje protoplazma ciała włókien mięsnych, położonych w samych ogniskach, a także dość często i w bliskim z nimi sąsiedztwie. Udało się wogóle obserwować odcień pomarańczowy na pojedynczych komórkach mięsnych, leżących bardzo daleko od wyżej opisanych ognisk; w miarę jednak zbliżania się do tych ostatnich, metachromasia na pojedynczych komórkach mięsnych stawała się coraz wybitniejszą.

Najsilniej jednak występowała ona tam, gdzie na błonie wewnętrznej był widoczny wyżej opisany guziczek.

Podobną metachromasią występowała bardzo wybitnie jak w samych ogniskach z masą bezkształtną tak i w dali od nich przy barwieniu preparatów thioniną, mianowicie komórki zwyrodniałe i wytworzona na ich miejscu drobnoziarnista masa przyjmowały odcień mocno lub też słabo fioletowy, gdy pozostała zdrowa tkanka barwiła się na kolor niebieski.

Co się tyczy włókien elastycznych (*lamellae*) błony środkowej, to przy barwieniu T a e n c e r e m zauważyć można było, że w tych miejscach, gdzie włókna mięsne ulegały nekrozie, włókna elastyczne zaczęły rozpadać się na drobne włókienka, i potrochu zatracać wężykowaty wygląd. Nadzwyczaj silne rozwłóknienie udawało się obserwować na miejscu wyżej wspomnianego guziczka, gdzie wszystkie włókna elastyczne, mniej lub też więcej rozwłóknione, a szczególnie te, które znajdują się tuż pod błoną sprężystą wewnętrzną. Niektóre z głębszych włókien jakby porwane na drobniejsze kawałki i także do pewnego

stopnia rozwłóknione. Porwane kawałki włókien elastycznych tracą do pewnego stopnia swoisty im wężykowaty wygląd. Na pozostałych miejscach błony środkowej udawało się niekiedy obserwować pewne zbliżenie ku sobie dwóch lub też trzech włókien elastycznych, sąsiadujących z sobą, i pewne zmniejszenie ich wężykowatego wyglądu. Miejsca te zwykle odpowiadały mniejszemu lub też większemu zwyrodnieniu włókien mięsnych, na preparatach barwionych oezyną i hematoksyliną. W tych zaś miejscach, gdzie włókna mięsne zmian żadnych nie wykazywały, włókna elastyczne przedstawiały normalną budowę.

Naczyń krwionośnych w błonie środkowej nie zauważono.

Błona zewnętrzna (*adventitia*) w budowie swej zmian żadnych nie przedstawia. Zmienionymi okazały się tylko niektóre naczynia adwentycyi. Mianowicie zauważono, że komórki śródbłonkowe w niektórych naczyniach włoskowatych silnie zgrubiały; w komórkach tych dość często udawało się obserwować mitozy. Około niektórych naczyń włoskowatych stwierdzono dość słabo wyrażone drobno-komórkowe nacieczenie. Na naczyniach obwodowych zmian żadnych pod drobnowidzem nie zauważono.

W rezultacie zauważyć należy, 1) że największe zgrubienie błony wewnętrznej odpowiada najwięcej zmienionej części błony środkowej, 2) że nieznaczne zgrubienie intymy odpowiada także nieznacznym zmianom w media; 3) że często nawet zmiany w mięśniach błony środkowej są widoczne na odpowiednio barwionych preparatach, a błona wewnętrzna żadnych zmian nie wykazuje lub tylko zgrubienie komórek śródbłonkowych; 4) że włókna mięsne w media ulegają w pierw regressiveywnym zmianom, aniżeli włókna elastyczne; 5) że zmiany na włóknach mięsnych są daleko silniej wyrażone, aniżeli na włóknach elastycznych, 6) że pojedyncze włókna elastyczne, a także niekiedy i całe ich grupy zaczynają zatracać wężykowaty wygląd, ulegać stopniowemu wyprostowaniu i częściowemu rozwłóknieniu

i 7) że w naczyniach odżywczych komórki śródbłonkowe nieznacznie zgrubiały.

K r ó l i k N r. 2. Pierwotna waga d. 1 maja 2100 gm.; obserwacja trwała 2 m. 10 dni, t. j. od I. V. do 10 lipca. Zastrzyknięć zrobiono 32; ogółem zastrzyknięto 4,2 gm. czystej adrenaliny. Śmierć nastąpiła raptownie zaraz po iniekcji d. 10. VII. przyczem wystąpiła piana z pyszczka i nadzwyczaj przyśpieszony oddech. Waga królika d. 10 VII—2350 gm., waga serca 7,3 gm. Autopsya stwierdziła w piersiowej części aorty makroskopowo widoczne dwie podłużne blaszki, na dotyk twarde, jedna nad drugą leżące, przyczem dolna blaszka była umiejscowiona tuż nad przepięciem brzuszno, a górna poniżej łuku aorty. Długość każdej blaszki mniej więcej od 6 do 8 mm., a szerokość około 3—4 mm.; blaszki zagłębiają się w ścianę aorty nieznacznie; ich brzegi jakby trochę wystawały nad powierzchnią błony wewnętrznej. Na samym dnie górnej blaszki zarysowuje się nieznaczny garbek z wypukłością ku światłu tętnicy, przebiegający w podłużnym kierunku blaszki. Po za temi zmianami żadnych innych zmian makroskopowych w aorcie i w organach jamy brzusznej nie zauważono.

Do badania mikroskopowego wycięto obie blaszki z otaczającą je makroskopowo niezmienną tkanką i jeszcze kilka kawałków z różnych miejsc aorty, a także kawałki z tętnic obwodowych.

Mikroskopowe badanie aorty daje, co następuje:

Błona wewnętrzna wogóle na całej przestrzeni zmian widocznych nie przedstawia, z wyjątkiem tylko kilku miejsc, którym odpowiadają silne zmiany w błonie środkowej. W tych miejscach intima przedstawia się zgrubiałą mniej więcej o połowę, a niekiedy i dwa razy w stosunku do normy. W zgrubiałej błonie wewnętrznej znaleziono też same elementy, co i w intima u królika Nr. 1. Należy tylko zauważyć, że ilościowo tych elementów w danej obserwacji znacznie mniej, niż w obserwacji № 1. Jakichkolwiek-

brać cech zwyrodnienia w zgrubiałej błonie wewnętrznej nie zauważono nigdzie.

Zgrubiała błona wewnętrzna ma wygląd półksiężyca; końce zgrubienia przechodzą bezpośrednio w normalną błonę wewnętrzną.

Ta zmiana w budowie błony wewnętrznej odpowiada ściśle umiejscowieniu blaszki w ścianie aorty; w tem miejscu, gdzie blaszka jest jakby przedzielona podłużnym garbkiem błona wewnętrzna przedstawia się tylko zgrubiałą może o połowę w stosunku do normy.

Błona środkowa przedstawia zmiany głównie tylko zlokalizowane na miejscu zwapniałych blaszek; na pozostałej zaś przestrzeni w jednych miejscach zmian żadnych nie zauważono, w drugich znów miejscach obserwowano to więcej ograniczone, to znów trochę rozlane zmiany i we włóknach elastycznych i w gładkich mięśniach.

Zmiany we włóknach elastycznych polegają na ich wyprostowaniu, rozwłóknieniu, poprzerzywaniu. Włókna elastyczne stopniowo zatracają potrochu swoisty im wężykowaty wygląd i przedstawiają się jako mniej więcej proste poprzerywane linie, biegnące równolegle do siebie.

Wyprostowaniu ulegały włókna elastyczne najbliżej leżące od *elastica interna*; chociaż w przeważnej jednak większości proces ten zesrodkowywał się na środkowych włóknach medii; włókna zaś leżące pomiędzy *elastica interna* i wyprostowaniami, wykazywały pewne rozwłóknienie i znaczną utratę wężykowatego wyglądu. Trafiały się nawet pojedyncze włókna sprężyste, pod *elastica interna* leżące, które składały się z całego szeregu małych kawałków potrochu napęczniałych, lub też nieznacznie rozwłóknionych. Po większej części dwa, trzy nieznacznie zmienne włókna elastyczne oddzielały błonę sprężystą wewnętrzną od środkowej części medii, gdzie kilka obok siebie leżących włókien sprężystych uległo całkowitemu wyprostowaniu i częściowemu rozcłonkowaniu na drobniejsze kawałki. W tej środkowej części medii wyprostowane włókna elastyczne przylegają prawie do siebie i robią

wrażenie jednolitej włóknistej masy, poroździelanej poprzecznymi pustymi przestrzeniami. Na miejscu, gdzie włókna elastyczne zaczynają się wyprostowywać, są one po większej części poroździelane drobno-ziarnistą masą, powstałą na miejscu zmartwiałych włókien mięsnych; a tam zaś, gdzie włókna zdrówne zaczynają ulegać zmianom patologicznym, inaczej powiedziawszy, na granicy między zdrowymi i patologicznie zmienionymi włóknami elastycznymi, zauważyć się daje częściowe ich rozwłóknienie i nadzwyczaj silnie rozwiniętą wężykowatość. Niepomierne silnie rozwiniętą wężykowatość włókien elastycznych obserwowano także na miejscu garbka, wytworzonego pośrodku blaszki zwapniałej. W miejscach niepomierne silnie rozwiniętej wężykowatości włókien elastycznych, cała-ściana aorty w bocznem cięciu przedstawiała się znacznie grubszą od innych miejsc i jakby klinem wciskała się w światło naczynia. Nad temi wypukleniami intima tylko trochę zgrubiała. Dokoła zmienionych włókien elastycznych zauważono drobnokomórkowe nacieczenie przeważnie w stopniu słabym. Najwięcej młodych limfocytów było nagromadzonych na granicy zmienionych włókien elastycznych, gdzie obserwowano nadzwyczaj silnie wyrażoną wężykowatość tych włókien i ich częściowe rozwłóknienie. Stałych komórek tkanki łącznej obserwowano i w tych miejscach najwięcej, chociaż spotykały się one mniej więcej równomiernie po obu stronach (wewnętrznej i zewnętrznej) patologicznie zmienionych uczaścików medii.

W tych miejscach obserwowano także złogi soli wapniennych, pod postacią małych drobnych ziarenek, zabarwionych haematoksyliną na kolor ciemnofioletowy. Sole wapienne zwykle gromadziły się pomiędzy stałymi komórkami tkanki łącznej, chociaż zauważono je także i w bezkształtnej masie, powstałej na miejscu zmartwiałych włókien mięsnych i włókien elastycznych. W ostatnich miejscach przedstawiała one dość często całe konglomeraty.

Drobnokomórkowe nacieczenie około tych dużych ognisk zwapniałych było wyrażone dość słabo.

Na pozostałych miejscach medii włókna elastyczne już to nie przedstawiały żadnych zmian, już to wykazywały pewną utratę wężykowatości na nieznacznej przestrzeni. Trafiło się i tak, że dwie lub też trzy sąsiednie włókna elastyczne były w słabym stopniu wyprostowane i trochę zbliżone do siebie.

Włókna mięsne przedstawiały też same zmiany, co i u królika № 1, tylko wyrażone znacznie silniej i na daleko większej przestrzeni. Na preparatach, barwionych podług PAPPENHEIMA, metachromasia uwidocznia się jeszcze silniej, niż w poprzednim przypadku; toż samo można powiedzieć i o barwieniu thioniną. Na preparatach wziętych z miejsc, gdzie gołem okiem żadnych zmian nie zauważono, pod mikroskopem obserwowano w komórkach mięsnych zwyrodnienie ziarniste protoplazmy ciała. Jądra i ciało pojedynczych włókien mięsnych po większej części zgrubiały; niektóre z nich jakby się rozplywały; w innych znowu zauważono rozpad chromatyny na drobne ziarenka. Niekiedy na miejscu pewnej grupy włókien mięsnych, położonych pomiędzy dwoma włóknami elastycznymi, zauważono tylko drobną masę ziarnistą i dwie—trzy zgrubiałe stałe komórki tkanki łącznej. Tym zmianom we włóknach mięsnych towarzyszą zazwyczaj także zmiany w sąsiednich włóknach elastycznych, które tracą do pewnego stopnia wężykowaty wygląd i nieznacznie zbliżają się do siebie. Należy zauważyć, że tam w błonie środkowej, gdzie kilka sąsiednich włókien elastycznych uległo wyprostowaniu, leżące pomiędzy nimi włókna mięsne przedstawiają się całkowicie zmartwiałemi i na miejscu ich zjawia się drobnoziarnista masa. W sąsiedztwie takiego dużego ogniska nekrotycznego, gdzie odkładają się w większej lub też mniejszej ilości sole wapienne, spotykają się dość obficie mniejsze ogniska zmartwiałych włókien mięsnych i stopniowo ku obwodowi znikają.

Naczyń odżywczych krwionośnych w media nie zauważono. Błona zewnętrzna przedstawia nieznaczne zmiany w miejscach, odpowiadających dużym ogniskom nekrotycznym w media. Mianowicie zauważono w tych miejscach drobnokomórkowe nacieczenie i pewne zmniejszenie wężykowatości włókien elastycznych. Oprócz tego włókna mięsne przedstawiają się jakby trochę napęczniałymi, tak protoplazma ciała, jak i jądro. Unaczynienie błony zewnętrznej, zdaje się, w stosunku do normy zmian nie przedstawia, tylko komórki śródbłonkowe naczyń odżywczych trochę napęczniałe i drobnokomórkowe nacieczenie około nich wyrażone jakby słabiej, niż u królika poprzedniego. W pozostałych miejscach adwentycya zmian widocznych, oprócz nieznacznie wyrażonego niekiedy drobnokomórkowego nacieczenia, nie przedstawia. *Elastica externa* bez zmian widocznych.

W naczyniach obwodowych pod drobnowidzem zmian żadnych nie wykryto.

W rezultacie należy zauważyć, że w danym przypadku stwierdzono: 1) nieznaczne zgrubienie błony wewnętrznej, odpowiadające dużym zmianom nekrotycznym w media, 2) że żadnych zmian wstecznych na zgrubiałej błonie wewnętrznej nie zauważono, 3) że najpierw powstają zmiany w media (nekrozy), 4) że zmianom regresywnym w media nie zawsze odpowiadają zmiany progresywne w intima, 5) że ogniskom zmartwiałym (dużym) w media odpowiadają nieznaczne zmiany w adwentycya, 6) że najpierw ulegają martwicy włókna mięsne, a potem dopiero włókna elastyczne i 7) że śródbłonek w naczyniach odżywczych tylko trochę zgrubiały i 8) że pojedyncze włókna elastyczne i ich grupy tracą wężykowaty wygląd i ulegają wyprostowaniu.

K r ó l i k № 3. Pierwotna waga 2150 gm. Obserwacya trwała 2 miesiące 15 dni, t. j. od 1 maja do 15 lipca. Zastrzyknięć zrobiono 38; ogółem zastrzyknięto 5,5 gm. czystej adrenaliny. Śmierć nastąpiła raptownie przy objawach duszności po zastrzyknięciu 0,3 czystej ad-

renaliny; (poprzednie zastrzyknięcie wynosiło 0,2 czystej adrenaliny). Waga królika 15. VII—2430; waga serca 7,5 grm. Autopsya wykazała ostry obrzęk płuc i hydropericardium; w pozostałych organach wewnętrznych zmian żadnych nie zauważono. W aorcie piersiowej wykryto 4 podługowate zwapniałe blaszki na dotyk twarde; dwie z nich położone blisko przepony brzusznej około 1 cm. długie, od 3 do 4 mm. szerokie i ułożone prawie jedna nad drugą, dwie drugie blaszki około 6 mm. długie od 3 do 4 mm. szerokie leżą poniżej łuku aorty. Blaszki zagłębiają się nieznacznie w ścianę aorty. Na dolnych dwóch blaszkach widać pośrodku rodzaj garbka, przebiegającego wzdłuż blaszek. Na dolnej blaszce garbek uwidacznia się więcej niż na górnej. Na miejscu wytworzenia blaszek zwapniałych ściana aorty przedstawia się falistą, wskutek potworzenia się jakby pewnego rodzaju zagłębień, bez widocznych zmian makroskopowych na błonie wewnętrznej.

Do mikroskopowego badania wycięto kawałki ze wszystkich blaszek i z miejsc makroskopowo zmian nie przedstawiających, a także z naczyń obwodowych.

Błona wewnętrzna pod mikroskopem przedstawia też same zmiany, co i u królika № 2, i dlatego opisywać ich już nie będziemy. Też same zmiany zauważono i w media, co i w poprzednim wypadku, z tą tylko różnicą, że zmiany na wyprostowanych włóknach elastycznych są wyrażone znacznie silniej, że poprzecznych przerw na pojedynczych włóknach znajdujemy daleko więcej, a drobnokomórkowego nacieczenia około ognisk zmienionych zmartwiałych prawie że nie stwierdzono. (Kilku małych, drobnych komórek nie można uważać za nacieczenie). Natomiast soli wapiennych pod postacią dużych konglomeratów w ognisku zmartwiałym stwierdzono znacznie więcej, niż w przypadku poprzednim. Co się tyczy włókien mięsnych, to i tutaj stwierdzono też same zmiany, co i u królika № 2, może tylko w niektórych miejscach znacznie silniej wyrażone.

Błona zewnętrzna nie przedstawia żadnej różnicy w stosunku do obserwacji poprzedniej.

W naczyniach obwodowych pod drobnowidzem zmian żadnych nie znaleziono.

K r ó l i k № 4. Pierwotna waga 1960 grm. Obserwacja trwała 2 miesiące 20 dni; zastrzyknięć zrobiono 40; ogółem zastrzyknięto 5,9 czystej adrenaliny. Śmierć nastąpiła po zastrzyknięciu ostatniej dawki przy objawach duszności. Waga w dzień śmierci 2450; waga serca 8,3. Autopsya zmian żadnych w organach wewnętrznych nie wykazała. W brzusznej części aorty znaleziono podłużną blaszkę zwapniałą około 8 mm. długą i 4 szeroką, na dotyk twardą; dno blaszki jakby rozdzielone dwoma podłużnymi garbkami; jej brzegi trochę wystają nad powierzchnię błony wewnętrznej. Dwie blaszki, znacznie mniejsze od poprzedniej, znaleziono w piersiowej części aorty, a w aorta *ascendens* i na samym łuku kilka małych guziczków tejże formy, co i u królika № 1, i także trochę wystających nad powierzchnią błony wewnętrznej. Guziczek każdy wielkości około 3—4 mm.² z zagłębieniem nieznacznym w samym środku. Pozostała część aorty widocznych zmian makroskopowych nie przedstawia.

Do badania mikroskopowego wycięto kawałki z blaszek z guziczkami, z niezmienionej części aorty i naczyń obwodowych. Pod drobnowidzem zauważono co następuje:

Zmiany powstałe na miejscu blaszek zwapniałych niczem się nie różnią od zmian, obserwowanych u królików № 2 i № 3, i dlatego ich tutaj nie będziemy opisywać. Na miejscu wytworzenia guziczków powstają w media też same zmiany, co i u królika Nr. 1 w intima zaś zachodzi ta różnica, że jest ona znacznie cieńsza niż u królika Nr. 1, że włókien mięsnych spotykamy przeważnie tylko jedną warstwę i że w obwodowych częściach guziczków, odpowiadających ich najwięcej wystającym nad powierzchnią błony wewnętrznej częściom, bujanie stałych komórek tkanki łącznej wyrażone znacznie silniej, niż u królika Nr. 1. W tychże miejscach zauważyć się daje znacznie silniejsza falistość włókien elastycznych i większe ich rozpadnięcie się na drobne włókienka. Wskutek bujania sta-

łych komórek tkanki łącznej pomiędzy dwiema sąsiednimi włóknami elastycznymi, następuje pewne ich rozsuniecie i dlatego przestrzenie między nimi znacznie większe, niż u królika Nr. 1. Na pozostałych miejscach aorty też same zmiany, co i u królika Nr. 3.

W naczyniach obwodowych pod drobnowidzem zmian żadnych nie wykryto.

Królik Nr. 5. Pierwotna waga 1890 grm. Obserwacja trwała 3 miesiące 7 dni. Zrobiono zastrzykiwań 50; ogółem zastrzyknięto 1,72 czystej adrenaliny. Śmierć nastąpiła przy objawach duszności raptownie zaraz po zastrzyknięciu. Waga królika dnia 7. VIII — 2580, waga serca 8,5. Autopsya wykazała ostry obrzęk płuc; w pozostałych organach zmian makroskopowych nie zauważono. W aoreie znaleziono dwie blaszki zwapniałe około 4 mm. długie i 2—3 mm. szerokie; jedna blaszka umiejscowiona w brzusznej, a druga w piersiowej części aorty; po za tem w brzusznej części aorty zauważono kilka małych guziczków, wystających nad powierzchnią intymy; powierzchnia guziczków zajmuje około 2 mm.².

Mikroskopowe badanie wyciętych kawałków z blaszek, z guziczkami i z miejsc makroskopowo niezmiennych wykazuje co następuje:

Błona wewnętrzna na miejscu blaszek przypomina całkowicie zmiany obserwowane u królika Nr. II z tą różnicą, że jest ona prawie 4 razy grubszą w stosunku do normy; włókien mięsnych spotykamy w niej znacznie więcej, niż u królika Nr. II. cech szwyrodnienia tej warstwy na miejscu blaszek nie zauważono.

Zmiany w warstwie środkowej w blaszkach wyrażone znacznie słabiej, niż u królika Nr. 2. Wyprostowaniu i rozpadowi ulega stosunkowo mniejsza ilość włókien elastycznych i na znacznie mniejszej przestrzeni, przeważnie jednak włókna, sąsiadujące z *elastica interna*; przerwy poprzeczne w pojedynczych włóknach wyprostowanych. spotykają się stosunkowo rzadko. Za to zauważono około ognisk zmartwiałych silnie wyrażone drobnokomórkowe

nacieczenie z małych limfocytów, polinuklearów i młodych komórek tkanki łącznej. Sole wapienne obserwowano w niewielkiej ilości w peryferycznych częściach ogniska pod postacią drobnych ziarenek. Na miejscu przejścia włókien elastycznych zdrowych w patologicznie zmienione, zauważono też same zmiany, co i u królika Nr. 2, może tylko niekiedy trochę silniej wyrażone. Włókna mięsne wogóle wykazują też same zmiany, co i u królika Nr. 2, lecz wyrażone znacznie słabiej. Adwentitia przedstawia zmiany, obserwowane u królika Nr. 1. Na miejscu wytworzenia guziczków obserwujemy też same zmiany, co i u królika Nr. 1, może tylko z tą różnicą, że intima przedstawia się tutaj jakby więcej zgrubiałą niż tam, kosztem tychże samych elementów. W media i adwentitia też same zmiany, co i u królika Nr. 1.

Na miejscach makroskopowo nie zmienionych na dość znacznej przestrzeni błona wewnętrzna przedstawia się zgrubiałą przeciętnie dwa razy w stosunku do normy; tutaj znajdowano częściowy rozpad na drobniejsze włókienka „*elastica interna*” i zgrubiałe tak pojedyncze komórki mięsne, jako też i stałe komórki tkanki łącznej: pierwsze tworzą przeważnie jedną warstwę tuż za *elastica interna* a drugie czasami dwie a nawet trzy warstwy. Pod zgrubiałą intimą w media obserwowano częściowy zanik włókien elastycznych i częściową utratę ich wężykowatego wyglądu. Zgrubienie intymy nie zawsze odpowiadało tym zmianom w media; obserwowano i takie miejsca, gdzie zmiany degeneracyjne w media były wyrażone dość silnie, a intima zmian widocznych nie przedstawiała. Odwrotnego stosunku nie zauważono.

W adwentitia obserwowano dość równomiernie wyrażone drobnokomórkowe nacieczenie, chociaż około naczyń odżywczych koncentrowało się ono najsilniej. Naczyń odżywczych w stosunku do normy, zdaje się, więcej; wszystkie one rozszerzone, i niektóre z nich napełnione krwią. Komórki śródbłonkowe we wszystkich naczyniach



dość silnie zgrubiałe; w niektórych z nich zauważono mitozy. Po za tem zmiany też same, co i u królika Nr. 1.

W naczyniach obwodowych zmian żadnych nie zauważono.

W rezultacie należy zauważyć, że w danym przypadku 1) błona wewnętrzna jest zgrubiałą w niektórych miejscach 4 razy więcej niż normalnie, 2) że zgrubienie błony wewnętrznej występuje na dość znacznej przestrzeni, 3) że zmian żadnych w zgrubiałej intymie nie zauważono, 4) że największym zmianom w media odpowiada największe zgrubienie w intima, 5) że w pierw ulegają zmianom wstecznym włókna mięsne, 6) że pojedyncze włókna elastyczne tracą wężykowaty wygląd i zbliżają się ku sobie, 7) że w ogniskach zmartwiałych odkładają się sole wapienne, 8) że reakcja zapalna około tych ognisk jest wyrażona najsilniej od strony adwentycy i 9) że środbłonek w naczyniach odżywczych jest dość silnie napęczniały.

Królik Nr. 6. Pierwotna waga 1950 grm. Czas trwania obserwacji 3 miesiące 8 dni. Zastrzyknięć zrobiono 50; ogółem zastrzyknięto 1,72 czystej adrenaliny. Śmierć nastąpiła następnego dnia po zastrzyknięciu. Waga dnia 8. VIII.—2350; waga serca 8,5. Autopsya żadnych zmian w organach wewnętrznych nie wykazała. W aorcie wstępującej stwierdzono obecność kilku małych guziczków, wystających nad powierzchnią błony wewnętrznej, a w środkowej części tych guziczków małe zagłębienie; każdy guziczek zajmuje około 3 mm.² przestrzeni. Takież trzy guziczki zauważono i w piersiowej części aorty. Na pozostałej części aorty zauważono nieznaczną falistość ścian, wskutek jakby potworzenia się nieznaczących zagłębień. Po za tem zmian innych gołem okiem nie zauważono.

Mikroskopowe badanie wyciętych kawałków z guziczkami i bez nich wykazuje wogóle też same zmiany, co i w guziczkach u poprzedniego królika. Cała różnica w stosunku do poprzedniego przypadku polega na tem, że w miejscach makroskopowo zmian nie przedstawiających,

zauważyć się daje w piersiowej części aorty poniżej łuku zgrubienie błony wewnętrznej, na dość znacznej przestrzeni; w poprzednim przypadku to zgrubienie było więcej ograniczone i zajmowało maleńkie kawałki intymy. Tutaj przedstawia się ono więcej rozlane. Błona wewnętrzna przedstawia się zgrubiałą mniej więcej, trzy razy w stosunku do normy. W zgrubiałej intymie włókna mięsne i stałe komórki tkanki łącznej przedstawiają też same cechy, co i tam *Elastica interna*, zdaje się, ulega większemu rozpadowi na drobniejsze włókienka, niż w poprzednim przypadku.

W media na włóknach mięsnych obserwowano też same zmiany, co i w poprzednim przypadku, z tą może różnicą, że tutaj częściej obserwowano pomiędzy włóknami elastycznymi drobnoziarnistą masę na miejscu brakujących włókien mięsnych. Miejsca te przy barwieniu preparatów eozyną i haematoksyliną silnie przeświecały (nie barwiły się). Przy barwieniu Taencerem w tych miejscach obserwowano brak drobnych włókienek elastycznych, a sąsiednie włókna elastyczne przedstawiały się więcej wyprostowanymi i cieńszymi w stosunku do pozostałej części. Takich miejsc, gdzie cieniutkich włókienek elastycznych w przestrzeniach między włóknami sprężystymi brakowało, obserwowano najwięcej w tych miejscach, gdzie błona wewnętrzna była najwięcej zgrubiałą. Brak cieniutkich włókienek elastycznych stwierdzono najwięcej w części medii, leżącej bliżej do *elastica interna*; w środkowej części media spotykały się one także dość często, a w bliskości adwentycya stosunkowo rzadko. Same zaś włókna elastyczne wykazywały stosunkowo większą utratę wężykowatego wyglądu, niż w poprzednim przypadku. Sprężyste włókna, położone dalej od *elastica interna* były mniej zmienione od sąsiadujących z nią.

Adwentitia przedstawiała też same zmiany, co i w poprzednim przypadku.

Naczynia obwodowe mikroskopowo zmian żadnych nie wykazują.

W rezultacie należy zauważyć, że w danej obserwacji stwierdzono 1) zgrubienie błony wewnętrznej, na znacznie większej przestrzeni, niż w poprzednich przypadkach, 2) że zgrubienie to nie jest widoczne makroskopowo, 3) że zgrubienie intymy odpowiada największym zmianom w media, 4) że zmianom w media nie zawsze odpowiadają zmiany w intima, 5) że zmiany w media występują zawsze w pierw, niż intima, 6) że zmiany w media różnią się od zmian poprzednich tylko intensywnością procesu.

K r ó l i k N r. 7. Pierwotna waga 2130 grm.; obserwacja trwała 3 m. 15 dni; zastrzyknięć zrobiono 53; ogółem zastrzyknięto 1,82 czystej adrenaliny. Waga 15. VIII. 2650, waga serca 8,5 grm. Królik zabity uderzeniem za uszy. Autopsya nie wykryła zmian w organach wewnętrznych. W brzusznej części aorty znaleziono dwa guziczki około 2 mm.², wystające nad powierzchnią błony wewnętrznej; także 3 guziczki, lecz trochę większe, z nieznacznem zagłębieniem pośrodku, zauważono w piersiowej części aorty. Po za tem zmian żadnych nie zauważono.

Mikroskopowe badanie wyciętych kawałków z guziczkami i bez nich wykazało też same zmiany, co i w przypadku poprzednim, i dlatego opisywać ich tutaj nie będę. Naczynia obwodowe bez zmian widocznych pod drobnowidzem.

K r ó l i k N r. 8. Pierwotna waga 2050 grm. Obserwacja trwała od I. V. do 30. VIII. Zastrzyknięć zrobiono 60; ogółem zastrzyknięto 2,20 czystej adrenaliny. Królik zabity 30. VIII, waga wynosiła 2650 grm.; waga serca 8,0 grm. W organach wewnętrznych zmian żadnych, makroskopowo widocznych nie wykryto. W aorcie znaleziono kilka małych guziczków, wielkości około 3 mm.², położonych na łuku w blizkości ujścia tętnic bezimiennych; jeden mały guziczek usadowiony tuż ponad zastawkami aorty wielkości około 2 mm.² Guziczki trochę wystają nad powierzchnią błony wewnętrznej. Po za tem zmian żadnych nie zauważono.

Mikroskopowe badanie wyciętych kawałków z guziczkami i bez nich wykazało co następuje:

Błona wewnętrzna na miejscu wytworzenia się guziczków i w blizkiem z nimi sąsiedztwie zgrubiała w stosunku do normy mniej więcej 4 razy. Tutaj zauważono rozpad na drobniejsze włókienka błony sprężystej wewnętrznej, dość obfitą ilość zgrubiałych komórek mięsnych, tworzących dwie, czasami nawet jakby trzy warstwy, i nad temi komórkami warstwę napęczniałych stałych komórek tkanki łącznej. Włókna mięsne leżą tuż ponad *elastica interna* i wogóle zmian widocznych nie przedstawiają. Trafiają się jednak gdzieś tam miejsca, gdzie włókna mięsne, leżące zaraz ponad *elastica interna*, wykazują cechy zwyrodnienia; protoplazma ich ciała staje się ziarnistą, a jądro barwi się trochę gorzej, niż w sąsiadujących z nimi włóknach warstwy górnej. Niekiedy nawet protoplazmy ciała włókien mięsnych nie widać, a zarysowują się tylko wyraźnie gorzej zabarwione, napęczniałe jądro, leżące w pustej przestrzeni, jakby w otocze. Czasami nawet na miejscu kilku sąsiadujących z sobą włókien mięsnych widać tylko drobnoziarnistą masę. Tego rodzaju zmiany obserwowano najczęściej wtedy, kiedy włókna elastyczne, leżące zaraz pod błoną sprężystą wewnętrzną były silnie rozwłóknione znacznie ścięczałe i mniej lub też więcej wyprostowane, a pojedyncze włókna mięsne i całe ich grupy w media przedstawiały cechy zwyrodnienia. Komórki śródłonkowe po większej części napęczniałe, jak jądro, tak i protoplazma ciała.

Co się tyczy włókien elastycznych błony wewnętrznej, to przy barwieniu preparatów Taencerelem obserwowano rozpadanie *elastica interna* na drobne włókienka, które bieżą na pewnej przestrzeni prawie równolegle z nią. W innych miejscach rozszczepienie nie jest pełne, i włókna, odrywające się od „*elastica interna*“ bieżą pod kątem ostrym, lub też tworzą gzygzakowate linje przed „*elastica interna*“. W miejscach, położonych dalej od guziczków błona wewnętrzna po większej części zgrubiała może o po-

łowę w stosunku do normy; w tych miejscach obserwowano zgrubiałe pojedyncze włókna mięsne i także rozpad na drobne włókienka błony sprężystej wewnętrznej. Włókna mięsne po większej części bez widocznych zmian strukturalnych, układają się przeważnie tylko w jedną warstwę. Odszczepiające się włókienka elastyczne tworzą z „elastica interna” ostry kąt. Zgrubienie intymy, zdaje się, zależy głównie w tych miejscach od obecności odszczepionych włókienek: przy barwieniu Taencerem intyma w tych miejscach robi wrażenie szczotki.

W media na miejscu guziczeków obserwowano prawie tuż pod samą „elastica interna” dość duże ognisko nekrotyczne ze złogami soli wapiennych. Nekrozie ulegają też same elementy, co u królika Nr. II, i tenże sam stosunek znekrozowanych części tkanki do otaczającej tkanki zdrowej. Można tylko zauważyć, że drobnokomórkowe nacieczenie około ogniska nekrotycznego było najsilniej wyrażone od strony adwentycyi; z obu boków na granicy przejścia zmartwiałej tkanki w zdrową nacieczenie było wyrażone trochę słabiej, niż od strony adwentycyi; od strony zaś intymy nie zauważono prawie wcale drobnych komórek; włókna mięsne, leżące w bliskości ogniska nekrotycznego po większej części wykazywały silnie zgrubiałą ziarnistą protoplazmę ciała, a włókna elastyczne jakby poprzerywane na drobne kawałki, z których każdy dość silnie rozwłókniony na cieniuteńkie włókienka. Wężykowaty wygląd włókien elastycznych pomiędzy intymą i ogniskiem zmartwiałym utracony prawie całkowicie.

Na pozostałej części media zauważono też same zmiany w komórkach mięsnych i włóknach elastycznych, co i u królika Nr. 6.

Adwentitia przedstawia wogóle też same zmiany, co i u królika Nr. 6, jednak w miejscach, odpowiadających ogniskom zmartwiałym w media, obserwowano drobnokomórkowe nacieczenie wyrażone prawie dwa razy silniej, niż na pozostałej części tejże błony. To rozłokowanie drobnokomórkowego nacieczenia w błonie zewnętrznej uwy-

datnia się bardzo silnie w danym przypadku i do pewnego stopnia odcina od po przednich, gdzie drobnokomórkowe nacieczenie było rozlokowane mniej więcej równomiernie w całej błonie zewnętrznej, a pod ogniskami zmartwiałymi zaledwie trochę silniej, niż na pozostałych miejscach. Śród-błonek naczyń odżywczych przedstawia się nieznacznie zgrubiałym.

Co się tyczy stosunku zgrubienia intymy do zmian w media, to zauważyć należy, że większym regresywnym zmianom w media odpowiadały większe zgrubienia intymy. Odwrotnego stosunku nie obserwowano. W naczyniach obwodowych pod drobnowidzem zmian żadnych nie zauważono.

W rezultacie należy zauważyć, że 1) w danym przypadku, w porównaniu z poprzednimi, stwierdzono też same zmiany, tylko może więcej intensywniej wyrażone, niż tam, 2) że w głębszych warstwach intymy zaczyna się proces regresywny we włóknach mięsnych i że) drobnokomórkowe nacieczenie około ognisk nekrotycznych występuje najwyraźniej od strony błony zewnętrznej.

Królik Nr. 9. Pierwotna waga 1920 gm. Obserwacja trwała od I. V. do 10. X. Królik zabity; waga 10. X. = 3850 gm.; zastrzyknięć zrobiono 80, ogółem zastrzyknięto 6,32 czystej adrenaliny. Waga serca wynosiła 9,5 gm. Makroskopowo zmian w organach wewnętrznych nie stwierdzono. W aorcie wstępującej zauważono kilka małych guziczków wielkości ziarna jagły. Większy guziczek umiejscowiony tuż nad zastawkami aorty. Poniżej łuku aorty znajduje się także kilka małych guziczków, mniej więcej teje samej wielkości, co i w aorcie wstępującej. W pozostałej części aorty zauważono nieznaczną falistość, wskutek jakby potworzenia się kieszeniowatych zagłębień.

Mikroskopowo badanie wyciętych kawałków z guziczkami i bez nich wykazuje w jednych guziczkach też same zmiany, co i w poprzednim przypadku, w drugich zaś (mniejsza ilość) wytwarzanie się w media pod guziczkiem tkanki podobnej do tkanki chrzęstnej. Tkanka ta leży

tuż pod zgrubiałą mniej więcej dwa razy w stosunku do normy intymą, oddzielając się od „elastica interna” wazkim pasem zwyrodniałych włókien mięsnych i włóknistą tkanką łączną. Komórki mięsne, tuż pod „elastica interna“ ulegają silnemu parenchymatycznemu zmętnieniu, a często bardzo na miejscu komórek mięsnych zjawia się masa drobnoziarnista, w którą wrastają w ilości nieznacznej stałe komórki tkanki łącznej. Komórki te trochę zgrubiałe jak jądro, tak i protoplazma ciała. Im dalej od intymy, tem ilość stałych komórek tkanki łącznej zwiększa się, i pomiędzy nimi zaczyna się pojawiać jednolita substancya międzykomórkowa, zabarwiona haematoksyliną na kolor słabo fioletowy. Substancyi tej w stosunku do komórek znajduje się bardzo dużo. Niektóre ze stałych komórek tkanki łącznej, znajdujące się na granicy zjawiania się substancyi jednolitej, leżą jakby w zagłębieniu, otoczonym silniej zabarwioną substancją międzykomórkową, co robi wrażenie, jakby te komórki miały własną otoczkę. W samej substancyi jednolitej komórek z takimi otoczkami dość dużo; otoczki w niektórych komórkach zarysowują się wyraźniej, w innych znowuż dość słabo. Przy barwieniu preparatów thioniną, substancya międzykomórkowa na granicy zagłębień w których leżą komórki, przyjmuje odcień fioletowy; ten że sam odcień, słabo wyrażony, przyjmuje ona i przy barwieniu gentian-violettą. Podwójnych otoczek około komórek nie zauważono. Komórki, leżące w otoczkach, czasami nie przedstawiają zmian strukturalnych jak w jądrze tak i w protoplazmie ciała, zabarwionym eozyną na kolor słabo-różowy, odcinający się od fioletowegoz zabarwienia substancyi międzykomórkowej. Po większej części jednak w protoplazmie ciała tych komórek spostrzegać się dają to mniejsze, to większe wodniczki, lub też samo ciało przedstawia się drobnoziarnistym, a chromatyna jądra jakby się składała z różnej wielkości nieprawidłowych ziarenek. Trafiają się takie miejsca, gdzie z jądra i ciała komórki pozostał tylko cień w zagłębieniu w substancyi międzykomórkowej, lub też z całej komórki pozostało tylko rozrywające się na

małe różnej wielkości ziarenka jądro. Niekiedy około tak rozrywającego się jądra widać jeszcze trochę ziarnistej protoplazmy ciała. Stosunkowo rzadko spotykają się puste zagłębienia z otoczkami. Takich pustych zagłębień najwięcej w środkowej części tkanki, gdzie substancji międzykomórkowej najwięcej i gdzie dość często obserwowano to większe, to mniejsze złogi soli wapiennych.

Ogniska z tkanką, przypominającą poniekąd tkankę chrzęstną, leżały w media; pod nimi znajdował się to szerszy, to węższy pas ze stałych komórek tkanki łącznej, a dalej włókna mięsne medii mniej lub więcej zmienione. Drobnokomórkowego nacieczenia około tych ognisk nie zauważono.

Włókna elastyczne błony środkowej wogóle przedstawiały też same zmiany, co i w poprzednim przypadku; na miejscu zaś wytworzenia się ogniska tkanki podobnej do chrzęstnej, pojedyncze włókna ulegały częściowo wyprostowaniu i całkowitemu rozwłóknieniu, częściowo zaś całkowitej nekrozie, tak że na preparatach, zabarwionych Taencerem w środkowej części ogniska włókien elastycznych wcale nie było. Od środka ogniska ku obwodowi stopniowo pozostały drobnuteńkie włókienka elastyczne, potem mniej lub więcej rozwłóknione i wyprostowane włókna elastyczne i za nimi dopiero częściowo tylko zmienione i częściowo zmian nie przedstawiające włókna elastyczne (lamellae). Błony wewnętrzna i zewnętrzna, odpowiadające ogniskowi tkanki jakby chrzęstnej, wykazywały też same zmiany, co w przypadku poprzednim. Na miejscach, zmian makroskopowo nie przedstawiających, mikroskop wykazał też same zmiany, co i w poprzednim przypadku.

K r ó l i k N r. 10. Pierwotna waga 2100 grm. Obserwacja trwała od I. V. do 30. X. Waga 10. X. 3630 grm. Zastrzykiwań zrobiono 90; ogółem zastrzyknięto 9,60 grm. czystej adrenaliny. Waga serca 11,2 grm. Makroskopowo w organach wewnętrznych, oprócz słabo wyrażonej ziarnistości w wątrobie, zmian żadnych nie zau-

ważono W aorcie też same zmiany, co i w poprzednim przypadku.

Mikroskopowe badanie wyciętych kawałków z guziczkami wykazują w większości z nich też same zmiany, co i w poprzednim przypadku, a w mniejszości zmiany, opisane u królika Nr. 8. Kawałki bez zmian makroskopowych wykazują wogóle tenże sam obraz mikroskopowy, co i u królika Nr. 8. Można tylko powiedzieć, że w niektórych miejscach procesy regresywne na mięśniach i włóknach elastycznych błony środkowej, wyrażone intensywniej i że w związku z temi regresywnymi zmianami w błonie środkowej, następuje silniejsze zgrubienie błony wewnętrznej. W zgrubieniu tem biorą udział też same elementy, co i w przypadku poprzednim; wzajemny stosunek tych elementów pozostaje, zdaje się, tenże sam, co i dawniej. W naczyniach odżywczych śródbłonek nieznacznie zgrubiały. W naczyniach obwodowych zmian żadnych pod drobnowidzem nie zauważono.

K r ó l i k Nr. 11. Pierwotna waga 2050 grm. Zastrzykiwania robiono od 1. V. do 10. X., zrobiono ich 80; ogółem zastrzyknięto 6,32 grm. czystej adrenaliny. Od 10. X. do 18. XI. królik pozostawał bez iniekcji. 10. X. waga królika 2950. 18. XI. waga 3850 grm., tegoż dnia królika zabito uderzeniem za uszy. Autopsya wykazała co następuje: organy jamy brzusznej silnie pokryte tłuszczem; wątroba na powierzchni trochę ziarnista; mięsień sercowy robi wrażenie wiotkiego—na przekroju przebijają pasemka tkanki bliznowatej. Waga serca wynosi 11,0 grm. (Tkanki tłuszczowej na powierzchni serca ilość umiarkowana). W aorcie stwierdzono obecność tętniaka, rozlokowanego pomiędzy 5 i 6 tętnicami międzyżebrowemi. Tętniak zajmuje całkowicie przestrzeń pomiędzy ujściem tych tętnic i wypukłą ścianą aorty silnie uazewnątrz. Głębokość tętniaka około 6 mm.; boczne ściany i dno jego dość gładkie i przeświecają pod światło silniej, niż sąsiednia makroskopowo nieuszkodzona ściana aorty. Ściana tętniaka na dotyk trochę twarda. Nad górnym brzegiem tę-

niaka widać kilka małych guziczków, zlewających się z sobą i tworzących jakby blaszkę, wystającą silnie nad powierzchnią intymy; blaszka około 1 cm. długości i 2—3 mm. szerokości o powierzchni nierównej, szorstkiej. W brzusznej części aorty widać drugi tętniak, długości około $1\frac{1}{2}$ cm. i szerokości około $\frac{3}{4}$ cm. Wypuklenie ścian aorty nazewnętrz przez tętniak znacznie mniejsze, niż w tętniaku górnym. Na wewnętrznej powierzchni tętniaka widać wyrosty różnej wielkości, zlewające się z sobą; nadają one wewnętrznej powierzchni tętniaka wygląd bruku z kamieni polnych. Ściana tętniaka względnie dość miękka na dotyk. Oprócz tego na wstępującej części aorty, na łuku i w początkowej części zstępującej aorty widać dużą ilość małych guziczkowatych wypukleń, częściowo zlewających się z sobą, częściowo rozlokowanych oddzielnie. Wyduklenia wielkości około 3 mm.². Na miejscu ujścia tętnicy bezimiennej (anonyma) zarysowują się nieznaczne wypuklenie, zajmujące mniej więcej $\frac{1}{3}$ szerokości światła otworu tego naczynia. Na pozostałej części aorty występuje nieznaczna falistość, makroskopowych zmian nie przedstawiająca.

Mikroskopowe badanie guziczków z górnej części aorty wykazuje w mniejszości z nich wogóle też same zmiany, co u królika Nr. 9. Można tylko powiedzieć, że błona wewnętrzna na niektórych guziczkach znacznie grubsza, niż u królika Nr. 9. W zgrubieniu przyjmują udział też same elementy, co i tam. Procesów zwyrodnienia w tak zgrubiałej błonie wewnętrznej nie zauważono. W pozostałych guziczkach (znaczna większość) obserwowano zmiany, zauważone u królika Nr. 8 z tą różnicą, że błona wewnętrzna w stosunku do normy zgrubiała mniej więcej 4—5 razy, a przedstawia też same cechy, co i tam. W sąsiedztwie z guziczkami i dalej od nich błona wewnętrzna prawie dwa razy grubsza, niż normalnie. W zgrubieniu przyjmują udział też same elementy, co i u królika Nr. 8; można tylko zauważyć, że włókna mięsne układają się przeważnie w dwie warstwy, nad którymi leżą nieznacznie

napęczniałe stałe komórki tkanki łącznej. Substancji międzykomórkowej jednolitej znaleziono pomiędzy temi komórkami ilość umiarkowaną.

Znaczne zgrubienie błony wewnętrznej, znaleziono także w okolicy tętniaków. Mianowicie w ścianie aorty leżącej obok i naprzeciw tętniaków, błona wewnętrzna na całej długości równa się $\frac{1}{4}$, a w niektórych miejscach $\frac{3}{4}$ grubości medii. Ta grubość błony wewnętrznej po za granicami tętniaków zmniejsza się stopniowo; ostatecznie błona wewnętrzna na znacznej przestrzeni w okolicy tętniaków przedstawia się zgrubiała 2—3 razy w stosunku do normy i, zdaje się, tylko na małej przestrzeni w pozostałej części aorty jest ona o połowę grubsza, niż normalnie. Absolutnie niezmienionej błony wewnętrznej w danym przypadku nie zauważono nigdzie; w miejscach najmniejszego zgrubienia jest ona o połowę grubsza, niż normalnie.

Tam gdzie błona wewnętrzna równa się $\frac{1}{3}$ grubości medii zauważono we włóknach mięsnych, leżących obok „*elastica interna*“ procesy zwyrodnienia, mianowicie pojedyncze włókna mięsne, i dość często nawet całe ich grupy, ulegały białkowatemu, drobnoziarnistemu zwyrodnieniu, tak że na miejscu kilku brakujących włókien pozostawała drobnoziarnista, a niekiedy i bezkształtna masa.

Nad zmienionemi włóknami mięsnymi znajduje się kilka warstw stałych komórek tkanki łącznej, przyczem komórki, leżące tuż nad mięśniami, dość silnie zgrubiałe i substancji międzykomórkowej jednolitej dość dużo pomiędzy niemi. W warstwach zaś leżących tuż pod śród-błonkiem stałe komórki tkanki łącznej leżą tuż obok siebie, są mało napęczniałe, i substancji międzykomórkowej włóknistej pomiędzy niemi mało. Tę strukturę zachowuje wszędzie zgrubiała błona wewnętrzna. O ile zgrubienie błony wewnętrznej jest mniejsze niż $\frac{1}{3}$ lub $\frac{1}{4}$ medii, o tyle rzadziej spotykamy cechy zwyrodnienia (widoczne) we włóknach mięsnych, a tam gdzie błona wewnętrzna w stosunku do normy jest 2—3 razy grubsza, włókna mięsne były napęczniałe, lecz żadnych widocznych cech zwyrodnienia

nie wykazywały. Co się tyczy błony środkowej, to należy zauważyć, że w niej na miejscu guziczków spotykamy wytwarzanie się tkanki, podobnej do tkanki chrzęstnej, z odłożeniem się soli wapiennych przeważnie w bliskim sąsiedztwie z błoną sprężystą wewnętrzną. Mikroskopowe zmiany tych ognisk odpowiadają całkowicie zmianom zauważonym u królika № 9. W błonie zaś środkowej pozostałych guziczków (znaczna większość) stwierdzono też same zmiany, co i w guziczkach królika № 8, z tą różnicą, że drobnokomórkowe nacieczenie około ognisk zmartwiałych było wyrażone znacznie silniej, niż tam. Na pozostałej zaś przestrzeni błona środkowa wykazywała zmiany, polegające na parenchymatycznym zmętnieniu pojedynczych komórek mięsnych, lub ich całkowitym zaniku, tak że dwa sąsiadujące z sobą włókna sprężyste znacznie zbliżały się do siebie, przyczem zawsze stwierdzono znaczną, a niekiedy i całkowitą utratę ich falistości. Trafiały się bardzo często i takie miejsca, gdzie pomiędzy dwoma, rzadziej trzema sąsiednimi włóknami elastycznymi ze znacznie utraconą falistością, zauważono zamiast włókien mięsnych drobnoziarnistą masę i wrastające w nią młode komórki stałej tkanki łącznej; małe limfocyty i polinukleary w tych ogniskach spotykały się w ilości nieznacznej. Naczyń krwionośnych nie zauważono.

Przy barwieniu preparatów Taencerem obserwowano zmiany we włóknach sprężystych, polegające na utracie ich falistości w większym lub też mniejszym stopniu, poprzerwywaniu niektórych włókien i częściowem ich rozwłóknieniu. Utratę falistości włókien i ich zbliżenie ku sobie, spostrzegano zawsze tam, gdzie włókna mięsne ulegały zanikowi całkowitemu lub też częściowemu. Przerwy oznaczały się tem, że zamiast jednolitego falcstego włókna elastycznego obserwowano na pewnej dość znacznej przestrzeni małe kawałki wielkości 3—4 mm. w polu widzenia.

Przerwom ulegały przeważnie włókna sąsiadujące z błoną sprężystą wewnętrzną i rozlokowaniem swoim przypominały sznury paciorków. Włókna, sąsiadujące

z błoną zewnętrzną przerywały się dość rzadko. Poprzerwane włókna ulegały to w większym, to w mniejszym stopniu rozpadowi na drobne włókienka. Niekiedy obserwowano także na pewnej przestrzeni absolutny brak drobnych włókienek, łączących z sobą dwa sąsiednie włókna elastyczne, przedstawiające się cieńszymi w stosunku do pozostałych części, gdzie drobne włókienka elastyczne pozostały w ilości zwykłej.

Co się tyczy rozpadu włókien elastycznych na drobniejsze włókienka, to najczęściej spotykało się ono tam, gdzie te włókna ulegały silnemu przerwaniu na drobne cząsteczki. Rzadziej obserwowano włókna, na pozór zdrowe, ulegające rozpadowi na drobniejsze włókienka.

W związku z wyżej opisanymi zmianami w błonie środkowej znajduje się zgrubienie błony wewnętrznej: im większe zmiany w media, tem większe zgrubienie błony wewnętrznej.

W błonie zewnętrznej obserwowano mniej więcej równomiernie dość silnie wyrażone drobnokomórkowe nacieczenie; najsilniej uwidoczniało się ono pod guziczkami. W tych miejscach naczyń krwionośnych było jakby więcej, niż w innych miejscach, gdzie guziczków na błonie wewnętrznej nie obserwowano. Pod niektórymi guziczkami zauważono nawet jakoby wrastanie naczyń w kierunku błony środkowej. W tym ostatnim przypadku około naczyń znajdowała się zawsze dość silnie wyrażona młoda tkanka ziarninowa i drobnokomórkowe nacieczenie. Śródbłonek naczyń odżywczych przedstawiał się po większej części trochę zgrubiałym.

Włókna elastyczne błony zewnętrznej w stosunku do włókien elastycznych błony środkowej przedstawiają się silnie falistymi i znacznie grubszy. Włókna te nie ulegają rozczłonkowaniu na drobniejsze kawałki i nie rozpadają się na drobniejsze włókienka elastyczne, lecz zachowują swoją prawidłową budowę, gdy tymczasem włókna elastyczne medii są prawie o połowę cieńsze, niż normalnie, rozczłonkowane na drobniejsze kawałki, i wypro-

stawiane to silniej, to słabiej, utraciwszy w znacznym stopniu swoisty im wężykowaty wygląd.

Na miejscu ujścia tętnicy bezimiennej wypukłość dostrzegalna gołym okiem, jest waruukowana silnym zgrubieniem błony wewnętrznej, która w tem miejscu równa się mniej więcej czwartej części leżącej pod nią błony środkowej. Mniej więcej jedną czwartą część zgrubiałej błony wewnętrznej zajmują włókna mięsne, a trzy czwarte tkanka łączna. Pojedyncze włókna mięsne po większej części zmian strukturalnych nie przedstawiają; jednak w niektórych włóknach, sąsiadujących z błoną sprężystą wewnętrzną, zauważyć się daje drobna ziarnistość, a jądro barwi się haematoksyliną gorzej, niż w sąsiednich komórkach. Po za tem niektóre komórki głębokich warstw w stosunku do sąsiednich komórek przedstawiają się jakby o połowę mniejsze; w innych znowuż uwidacznia się wyraźnie jądro, a protoplazma ciała robi wrażenie małego pasemka, okalającego dookoła jądro, zgrubiałe wskutek powiększenia jak jądra tak i protoplazmy ciała. Stałe komórki tkanki łącznej, rozlokowują się w warstwach górnych. Komórki te tworzą dość pulchną tkanekę; substancji międzykomórkowej jednolitej w tej tkance ilość umiarkowana. Sródbłonka nie zauważono na miejscu zgrubienia.

Przy barwieniu preparatów Taencerem zauważono w zgrubiałej błonie wewnętrznej silnie rozwiniętą siatkę drobnienteńkich włókien elastycznych, biegnących przeważnie równolegle z błoną sprężystą wewnętrzną. Włókna sąsiadujące z tą błoną są grubsze od leżących dalej od niej; niekiedy zauważyć się daje, jak grubsze włókienko rozpada się na drobniejsze, które potem znów zlewają się z sobą i tworzą jedno włókno. Błona wewnętrzna sprężysta przedstawia się jakby cieńszą w porównaniu z tą że błoną, leżącą w aorcie.

W błonie środkowej i zewnętrznej pod zgrubieniem zauważono też same zmiany, co i w sąsiedniej ścianie aorty, jak w pojedynczych komórkach mięsnych, tak i w włóknach elastycznych.

Przechodzimy teraz do opisu budowy górnego tętniaka. Ściana aorty, tworząca ten tętniak, na przekroju poprzecznym przedstawia się prawie więcej, niż o połowę cieńszą od normalnej ściany aorty; błona zewnętrzna przedstawia się zgrubiałą, błona zaś środkowa ścięczałą znacznie więcej, niż o połowę. Boczne ściany tętniaka ulegają znacznie mniejszemu ścięczeniu i w zależności od tego błona środkowa tych ścian znacznie grubsza, niż na dnie tętniaka. Błony zewnętrzna i wewnętrzna bocznych ścian tętniaka przedstawiają prawie też same cechy co i na dnie jego. W błonie środkowej na dnie tętniaka zauważyć się daje prawie całkowity brak włókien mięsnych, a włókna elastyczne przylegają prawie do siebie. Trochę włókien mięsnych znajduje się na pograniczu z błoną zewnętrzną. Tutaj pojedyncze włókna mięsne przedstawiają się jakby trochę mniejsze w stosunku do normy; w protoplazmie ciała niektórych z nich widać drobną ziarnistość, a jądro barwi się haematoksyliną dość słabo. Niezmienionych komórek mięsnych spotyka się stosunkowo bardzo mało. W bocznych ścianach tętniaka włókien mięsnych spotykamy znacznie mniej, niż na dnie, lecz bez porównania więcej, niż na sąsiedniej zmienionej ścianie aorty.

W błonie środkowej bocznych ścian jako też i dna tętniaka znaleziono znaczne nekrotyczne ogniska ze złożami soli wapiennych. Nekrozie ulegały części błony środkowej, leżące prawie tuż za błoną sprężystą wewnętrzną. Ogniska te jak od strony błony zewnętrznej, tak i wewnętrznej były otoczone drobnokomórkowem nacieczeniem, wyrażonem raz silniej, drugi raz słabiej. Stałe komórki tkanki łącznej spotykały się i tutaj w różnej ilości; niektóre z nich wykazywały cechy zwyrodnienia i przypominały wyżej opisane w № 9 komórki jakby chrzęstne. W sąsiedztwie ognisk nekrotycznych włókien mięsnych nie zauważono.

Przy barwieniu preparatów Taencerem widać na miejscach, odpowiadających ogniskom nekrotycznym, brak absolutny sprężystych włókien elastycznych, a sąsiadujące

z ogniskami włókna wyprostowane jakby struny i prawie o połowę cieńsze od włókien, leżących w sąsiedniej ścianie aorty. Oprócz tego zauważyć się daje pomiędzy niektórymi włóknami elastycznymi absolutny brak drobnych włókienek elastycznych i dość częste poprzerywanie pojedynczych włókien na drobniejsze kawałki. Włókna, leżące pomiędzy dwoma sąsiednimi ogniskami, zachowują mniej więcej normalną falistość; trafiają się jednak miejsca, gdzie ta falistość jest wyrażona jakby silniej w stosunku do normy, a same włókna jakby więcej oddalone od siebie. Te ostatnie cechy zauważyć się dają prawie wyłącznie w bocznych ścianach tętniaka, a na dnie jego ściany nie były obserwowane nigdy.

Błona wewnętrzna jak na dnie, tak i na bocznych ścianach tętniaka, zgrubiała mniej więcej 3—4 razy w stosunku do normy i składa się z tych samych elementów, co i sąsiednia zgrubiała błona wewnętrzna aorty, w którą przechodzi bezpośrednio.

Zgrubiała nieznacznie błona zewnętrzna różni się od sąsiedniej błony zewnętrznej aorty większą ilością włókien mięsnych, stałych komórek tkanki łącznej, i jakoby silniej wyrażonymi drobnokomórkowym nacieczeniem. Ilość naczyń odżywczych w błonie zewnętrznej tętniaka w stosunku do tejsze błony aorty, zdaje się nie przedstawia zmian widocznych.

Co się tyczy budowy drugiego tętniaka, położonego niżej, to przedstawia on też same morfologiczne osobliwości, co i tętniak tylko co opisany, z tą różnicą, że w ścianach tego tętniaka znajduje się znacznie mniej ognisk nekrotycznych, a proces degeneracyjny w warstwie środkowej, wyrażony znacznie słabiej jak na mięśniach, tak i na włóknach elastycznych.

Na naczyniach obwodowych zmian żadnych pod drobnowidzem nie zauważono.

W rezultacie należy zauważyć, że w danym przypadku w porównaniu z poprzednim znaleziono: 1) większe



zmiany regresywne w błonie wewnętrznej, ześrodkowane jak na włóknach mięsnych, tak i na włóknach sprężystych, 2) zgrubienie błony wewnętrznej, równające się $\frac{1}{3}$, a niekiedy nawet połowie grubości środkowej błony, 3) początkowy rozwój zmian regresywnych na włóknach mięsnych błony wewnętrznej, 4) zwyrodnienie szklistawe substancji międzykomórkowej włóknistej w błonie wewnętrznej, 5) większe zgrubienie błony wewnętrznej, odpowiadające stosunkowo większym zmianom wstecznym w media, 6) zgrubienie błony wewnętrznej, przyjmujące więcej charakter rozlany, 7) tętniaki rzeczywiste, powstałe wskutek zmian wstecznych w błonie środkowej, 8) znaczne zgrubienie błony wewnętrznej przy ujściu tętnicy bezimiennej.

K r ó l i k N r. 12. Pierwotna waga 1810 grm. Zastrzykiwano adrenalinę od I. V. do 21. XI; zastrzyknięć zrobiono 110; ogółem zastrzyknięto 15,82 grm. czystej adrenaliny. Waga królika 21. XI. 2150 grm. Dnia 16. XII. królika zabito; waga królika 16. XII. 3120 grm. Waga serca 11,5 grm. Na autopsyi znaleziono. Tłuszczu w jamie brzusznej bardzo mało. Na wstępującej części aorty i łuku jej zauważono dużą ilość małych wypukłych guziczków, powierzchni około 2—3 mm.² z małemi zagłębieniami na samym środku; guziczki łączą się z sobą, zlewając się swojemi peryferycznymi częściami. W miejscu ujścia tętnicy bezimiennej (Anonyma) widać płaskie wypuklenie, częściowo leżące w aorcie, a częściowo już w tętnicy bezimiennej. W piersiowej części aorty znajduje się blaszka zwapniała podłużna, trochę wnika jąca w ścianę aorty; długość blaszki około $1\frac{1}{2}$ cm., a szerokość mniej więcej $\frac{1}{2}$ cm. Tuż pod blaszką pomiędzy 4 i 5 tętnicą międzyżebrową wytworzył się tętniak, zajmujący całą przestrzeń pomiędzy temi tętnicami. Tętniak około 6—7 mm. głęboki; dno tętniaka mocno faliste; na bocznych ścianach falistość wyrażona znacznie słabiej. Ściany tętniaka mocno przeświecają pod światło. Brzegi tętniaka gładkie.

Na pozostałej części aorty zmian makroskopowych nie zauważono. Wątroba na powierzchni trochę ziarnista;

śledziona także ziarnista i z dość silnie wyrażonym zaniem. W pozostałych organach zmian makroskopowych nie zauważono.

Mikroskopowe badania guziczek wykazują wogóle też same zmiany, co i w guziczkach przypadku poprzedniego. Tylko na miejscach, odpowiadających zagłębieniom na guziczkach, w dać mniejszą zgrubiałość błony wewnętrznej, a w tkance, leżącej pod błoną wewnętrzną, mniejszą ilość komórek łącznotkankowych. Wyniosłość na periferii guziczek zależy od większej falistości włókien elastycznych na miejscu przejścia ich w nekrozę i znacznego drobnokomórkowego nacieczenia w przestrzeniach pomiędzy sąsiadującymi z sobą włóknami, położonymi bezpośrednio pod błoną sprężystą wewnętrzną. W niektórych przestrzeniach widać dość dużo komórek młodej tkanki z i a r n i n o w e j.

W ścianie aorty tuż około guziczek położonej, jako też i z miejsc makroskopowo zmian nie przedstawiających stwierdzano też same zmiany, co i w poprzednim przypadku. Mikroskopowe badanie blaszki zwapniałej wykazuje w błonie środkowej też same zmiany, co i u królika Nr. 9. W błonie zewnętrznej pod blaszką zwapniałą drobnokomórkowe nacieczenia wyrażone silniej, niż u królika Nr. 9, a błona wewnętrzna przedstawia się miejscami tak zgrubiałą, że równa się prawie $\frac{1}{3}$ błony środkowej. W zgrubiałej błonie wewnętrznej znajdujemy też same elementy, co i u królika Nr. 11 z zachowaniem tych że samych wzajemnych stosunków.

Mikroskopowa budowa tętniaka u danego królika różni się zasadniczo od budowy tętniaka, obserwowanego u poprzedniego królika. Przedewszystkiem w ścianie nie spotykamy nigdzie ognisk nekrotycznych. Następnie widać w błonie środkowej (na pewnej długości) przy przejściu ściany aorty w tętniak, że prawie trzy czwarte elementów tej błony przerywa się nagle, jakby przecięte nożem; tylko $\frac{1}{4}$ tej błony, granicząca z błoną zewnętrzną, nie przerywa się i stanowi w dalszym ciągu część zewnętrzną ściany

tętniaka. Na miejscu brakujących włókien sprężystych i włókien mięsnych rozwija się tkanka granulacyjna, która częściowo wrasta w przestrzenie pomiędzy przerwanymi włóknami i do pewnego stopnia rozszerza je. Wskutek tego z jednej strony tętniaka na samej granicy ze ścianą aorty wytwarza się nieznaczna wyniosłość. Tkanka granulacyjna, wypełniająca brak składowych elementów błony środkowej zrasta się z drugiej strony z normalnymi składowymi elementami tejże błony. Ściana tętniaka tak na miejscu wytwarzania się tkanki granulacyjnej, jako też i na pozostałej jego części prawie o połowę cieńsza w stosunku do sąsiedniej ściany aorty. Dalszy ciąg tej że błony środkowej, stanowiący nieznaczną część jednej z bocznych ścian, a następnie dno i pozostałe boczne ściany, przedstawia zmiany jak we włóknach mięsnych, tak i we włóknach elastycznych. Przedewszystkiem włókien mięsnych spotykamy tutaj prawie o połowę mniej, niż w normalnej ścianie aorty. Niektóre z pojedynczych komórek mięsnych przedstawiają cechy parenchymatycznego zmętnienia, wyraźnego w jednych z nich słabiej, w drugich znów silniej. Niekiedy na miejscu komórek mięsnych na dość znacznej przestrzeni obserwowano pomiędzy dwoma lub też trzema włóknami elastycznymi sąsiednimi drobnoziarnistą masę, częściowo przerosłą młodą tkanką ziarninową. Niezmienionych zdrowych komórek mięsnych obserwowano w tej warstwie wogóle dość mało; najwięcej spotykano ich na miejscu przejścia ściany aorty w ścianę tętniaka.

Włókna elastyczne tej błony są znacznie ścięćzate i nie przedstawiają się jako jednolite pasemka, lecz jakby złożone z kilkunastu mniejszych kawałków, połączonych z sobą za pomocą drobnych włókien elastycznych. Długość oddzielnych kawałków, z których składają się pojedyncze włókna elastyczne najrozmaitszej wielkości, nie dając się ściśle określić.

Względnie najdłuższe kawałki włókien elastycznych są rozłożone na pograniczu z błoną zewnętrzną, i rzadko kiedy leżą tuż jedno za drugim, lecz po większej części

rozdzielają się wzajemnie drobnieteńkimi włóknkami elastycznymi; w sąsiedztwie błony sprężystej wewnętrznej włókien elastycznych nie zauważono, a tylko drobnieteńkie włóknka elastyczne; można nawet powiedzieć, że na dnie tętniaka i częściowo na jego bocznych ścianach, włókna elastyczne spotykają się tylko w najgłębszych warstwach tej błony, a drobne włóknka elastyczne na pozostałe przestrzeni. Włókna elastyczne na całej przestrzeni ścian tętniaka przedstawiają się prawie o połowę cieńsze, niż w sąsiedniej ścianie aorty; falistość włókien zachowana, lecz zawsze w stopniu mniejszym, niż normalnie. W niektórych miejscach udaje się obserwować wyraźnie rozpad włókien na drobne włóknka, które następnie niekiedy zbierają się znów razem, tworząc jedno grubsze włókno.

Kilka małych naczyń krwionośnych zauważono tylko w tkance ziarninowej na pograniczu z błoną zewnętrzną. Ta ostatnia prawie na całej przestrzeni tętniaka robi wrażenie, jakby była trochę grubsza w stosunku do normy. Jakościowo spotykamy tutaj też same elementy komórkowe co normalnie, zdaje się tylko, że stałych komórek tkanki łącznej i dość silnie rozwiniętej między nimi substancji międzykomórkowej włóknistej znajduje się więcej, niż normalnie.

Włókna sprężyste przedstawiają też same cechy, co i w sąsiedniej najbliższej części błony środkowej. Pojedyncze komórki mięsne, z wyjątkiem niektórych ze słabo wyrażonym parenchymatycznym zmętnieniem, zdaje się, zmian żadnych nie przedstawiają. Naczynia odżywcze jako też i drobnokomórkowe nacieczenie, zdaje się, zachowują też same osobliwości, co i w sąsiedniej ścianie aorty; może tylko na miejscu rozlokowania się tkanki ziarninowej w błonie środkowej unaczynienie i drobnokomórkowe nacieczenie trochę silniejsze, niż na pozostałych miejscach błony zewnętrznej.

Błona wewnętrzna na dnie i bocznych ścianach tętniaka przedstawia się wogóle zgrubiałą; w niektórych miejscach ta grubość równa się prawie połowie grubości błony

środkowej, w innych znówuż jednej trzeciej; zdaje się, że ta ostatnia grubość przeważa. Wskutek tej nierównomiernej grubości, błona wewnętrzna przypomina do pewnego stopnia brukowiec. Co do składowych części elementów błony wewnętrznej, to zauważyć należy, że pojedynczych komórek mięsnych spotykamy tutaj bardzo mało, i po większej części prawie zawsze z pewnemi cechami parenchymatycznego zwyrodnienia. Lokalizacja tych komórek też sama, co zawsze. Za to stałe komórki tkanki łącznej ilością swoją może nawet kilkanaście razy przewyższają komórki mięsne. Jeżeli komórki mięsne w niektórych miejscach układają się w dwie, wyjątkowo nawet trzy warstwy, to stałe komórki tkanki łącznej dają tych warstw po większej części kilkanaście.

Co się tyczy morfologii stałych komórek tkanki łącznej, to po większej części zachowują one cechy komórek tkanki ziarninowej; dość rzadko spotykamy tylko pomiędzy nimi to w mniejszej, to znów w większej ilości substancję międzykomórkową włóknistą bez wyraźnych cech zwyrodnienia. Na ogół można powiedzieć, że tkanka ziarninowa rozwija się w powierzchniowych warstwach, tkanka zaś łączna włóknista w warstwach głębokich pomiędzy włóknami mięsnymi i częściowo nad nimi.

Śródbłonna jako i naczyń krwionośnych w błonie wewnętrznej nie zauważono. Co się tyczy włókien elastycznych, to wogóle powiedzieć można, przedstawiają się one nadzwyczaj cienkimi i biegną w najrozmaitszym kierunku, tworząc do pewnego stopnia misterną siateczkę.

Błona sprężysta wewnętrzna, przechodząc ze ściany aorty na ścianę tętniaka, traci do pewnego stopnia swoją falistość i grubość wskutek to większego, to mniejszego rozpadu na drobne włókienka.

W niektórych miejscach błona ta zaledwie równa się $1/4$ normalnej grubości, i jeszcze dość jasno wskazuje granice pomiędzy błonami wewnętrzną i środkową. Trafiają się i takie miejsca, gdzie rozpad błony sprężystej na drobniejsze włókienka jest tak wielki, że na pewnej przestrzeni

błony wewnętrzna i środkowa literalnie zlewają się z sobą, tworząc nierozdzieloną całość. Co się tyczy zgrubienia, obserwowanego na miejscu ujścia tętnicy bezimiennej (anonyma), to i tutaj obserwowano też same zmiany, co i u królika Nr. 11.

K r ó l i k N r. 13. Pierwotna waga 1970 grm. Zastrzykiwano adrenalinę od I. V. do 21. XI; od 21. XI. do 30. XII. zastrzyknięć nie robiono. Dnia 21. XI. królik ważył 3720 grm.; 30. XII. królika zabito; waga 30. XII. wynosiła 3890 grm.

Autopsya wykazała, co następuje:

W sieci dużej i tuż pod otrzewną znajduje się obfita ilość tłuszczu. Serce wagi 12,3 grm.; na przekroju widać białawe smugi tkanki bliznowatej. W aorcie wstępującej około 12 małych guziczków wielkości mniej więcej 2—3 mm.² [przestrzeni, z nieznaczniemi zagłębieniami na wierzchołku. Dwa guziczki tuż nad zastawkami aorty, na miejscu, gdzie dwie sąsiednie zastawki stykają się z sobą. W piersiowej części aorty tętniak mniej więcej tej samej wielkości, co i u królika Nr. 12. Na pozostałej przestrzeni zmian widocznych makroskopowych nie zauważono. Pozostałe organy wewnętrzne zmian widocznych nie przedstawiają.

Co się tyczy zmian mikroskopowych, to dany przypadek, można powiedzieć, niczem się wogóle nie różni od poprzedniego. Można tylko zauważyć, że tak w błonie środkowej, jako też i wewnętrznej zauważyć się udawało dość słabo wyrażone zwyrodnienie tłuszczowe komórek mięsnych. Stałe komórki tkanki łącznej, zdaje się, temu procesowi nie ulegały. Oprócz tego należy zwrócić uwagę, że w niektórych miejscach błony środkowej obserwowano także zwyrodnienie tłuszczowe włókien sprężystych. Po za tem zauważono też same zmiany, co w przypadku poprzednim.

K r ó l i k N r. 14. Pierwotna waga 2050 grm. Zastrzykiwano adrenalinę od I. V. do 21. XI; 21. XI. waga królika 3400 grm., do 16. I. 1908 r. zastrzyknięć nie ro-

biono. 16. I. królika zabito; waha wynosiła 3450 grm. Autopsya wykazała, co następuje:

W sieci dużej i tuż pod otrzewną znaleziono obfitą ilość tłuszczu. Waga serca 12,5 grm.; mięsień serca na przekroju zmian widocznych nie przedstawia. W aorcie wstępującej zauważono około 10 małych guziczków do 3 mm.² wielkości; kilka takich że guziczków znajduje się i na łuku aorty. Zagłębienie w środkowej części guziczków występuje bardzo nieznacznie. W piersiowej części aorty znaleziono tętniak, trochę mniejszy od tętniaka u królika Nr. 12. Na pozostałej części aorty zmian widocznych nie zauważono. Wątroba przedstawia się trochę ziarnistą. W pozostałych organach zmian widocznych nie zauważono.

Mikroskopowe badanie zmian w tętnicy głównej daje wogóle też same rezultaty, co i w poprzednim przypadku. Można tylko zauważyć, że w ścianie tętniaka, tak w błonie środkowej, jako też wewnętrznej zauważono to pojedyncze komórki mięsne, to znów pewną ich ilość skupioną około siebie, w których protoplazma ciała barwiła się eozyną znacznie intensywniej, niż w pozostałych komórkach, a jądro przypominało do pewnego stopnia karyokinetyczne figury. Następnie obserwowano także w błonie wewnętrznej w kilku miejscach w powierzchniowych warstwach dość silnie wyrażone drobnokomórkowe nacieczenie. Sąsiadujące z drobnokomórkowym nacieczeniem komórki mięsne przedstawiały po większej części dość znacznie wyrażone parenchymatyczne zmętnienie. Tłuszczowe zwyrodnienie włókien mięsnych i sprężystych uwydatniało się u danego królika jakoby trochę silniej, niż w poprzednim przypadku.

K r ó l i k N r. 15. Pierwotna waga 2030 grm. Zastrzykiwano adrenalinę od I. V. do 21. XI. Zastrzyknięć zrobiono 110: ogółem zastrzyknięto 22.72 grm. czystej adrenaliny. Dnia 21. XI królik ważył 3050 grm. Od 21. XI. do 10. II. 1908 r. zastrzyknięć nie robiono. Królik zaczął charłaczeć w okresie wolnym od wstrzykiwań. Dnia 10. II. królika zabito; waga wynosiła 2400 grm. Autopsya wykazała co następuje:

Tłuszczu w sieci dużej nie znaleziono wcale, a nerki zaledwie trochę nim pokryte. W mięśniu sercowym na przekroju prześwieca tkanka bliznowata; waga serca 12,5 grm. W aorcie wstępującej i łuku około 15 małych guziczków do 3 mm.² powierzchni; w środkowej części każdego guziczka nieznaczne zagłębienie; na pozostałej części aorty zmian makroskopowych nie zauważono; w organach wewnętrznych, oprócz nieznacznie wyrażonej ziarnistości w wątrobie, zmian innych nie zauważono. Mikroskopowe badanie aorty wykazało też same zmiany, co i w poprzednim przypadku.

Króle z Digalenem.

K r ó l i k Nr. 16. Pierwotna waga 2150 grm. Wstrzykiwania stosowano od I. VIII. do 15. X; dnia 15. X. waga królika wynosiła 3850 grm., tegoż dnia królika zabito. Zastrzyknięć zrobiono 35; ogółem zastrzyknięto 21,0 grm czystego digalunu. Autopsya wykazała co następuje:

W sieci dużej i tuż pod otrzewną zauważono obfitą ilość tłuszczu; waga serca równa się 10,5 grm. Mięsień sercowy na przekroju zmian żadnych nie przedstawia. W aorcie, poniżej łuku, znaleziono dwa małe guziczki, zaledwie dostrzegalne gołym okiem; na pozostałej przestrzeni aorta widocznych zmian makroskopowych nie przedstawia. W pozostałych organach wewnętrznych makroskopowo żadnych zmian nie wykryto.

Mikroskopowe badanie aorty wykazało wogóle też same zmiany, co i u królika adrenalinowanego Nr. 1. Należy jednak zauważyć, że błona wewnętrzna na miejscu wytworzenia się guziczka jest znacznie cieńszą, niż u królika Nr. 1. Też same elementy spotykamy tu, co i tam, tylko ilościowo w danym przypadku ich znacznie mniej. Po za guziczkiem błona wewnętrzna zmian widocznych nie przedstawia. Śródbłonek w naczyniach odżywczych bez zmian widocznych.

K r ó l i k Nr. 17. Pierwotna waga 2200 grm. Zastrzykiwania stosowano od I. VIII. do 18. XI. Zrobiono

zastrzyknięć 50; ogółem zastrzyknięto 45,0 grm. czystego Digalenu. 18. XI. królika zabito; waga w dzień zabicia wynosiła a 3900 grm. Autopsya wykazała co następuje:

W sieci wielkiej i tuż pod otrzewną znaleziono obfitą ilość tłuszczu. Waga serca równa się 10,5 grm.; mięsień sercowy zmian widocznych nie przedstawia. We wstępującej części aorty, tuż nad zastawkami, na miejscu stykania się ich z sobą, zauważono kilka małych guziczków około 2 mm.² powierzchni i z zagłębieniami w środkowej części. Kilka takich że małych guziczków znajduje się na samym łuku i w początkowej części aorty zstępującej. Na pozostałej części aorty zmian widocznych nie zauważono. Pozostałe organy wewnętrzne bez widocznych zmian makroskopowych.

Mikroskopowe badanie guziczków wykazuje wytworzenie się w nich wszystkich tkanki, przypominającej do pewnego stopnia tkankę chrzęstną, co już opisano u królika adrelinowanego Nr. 9. Błona środkowa w guziczkach wykazują wogóle też same cechy co i u królika Nr. 9.

Natomiast błony wewnętrzna i zewnętrzna całkowicie odpowiadają tymże błonom u królika adrenoliwanego Nr. 5.

Na pozostałej przestrzeni bez zmian makroskopowych zauważono w media też same zmiany, co i u królika adrelinowanego Nr. 5, gdzie aorta także zmian makroskopowych nie wykazywała.

Błona wewnętrzna po za zgrubieniem w okolicy guziczków widocznych zmian mikroskopowych nie wykazywała.

Błona zewnętrzna bez zmian widocznych, z wyjątkiem tylko miejsc, odpowiadających wyżej opisanym guziczkom.

Co się tyczy naczyń odżywczych, to, zdaje się, ich śródbłonek nie przedstawia zboczeń od normy.

K r ó l i k N r. 18. Pierwotna waga 2030 grm. Zastrzykiwania robiono od I. VIII do I. XII. Zastrzyknięć zrobiono 60; ogółem zastrzyknięto 48,0 grm. digalenu. Od I. XII. do 5. I. 1908 r. zastrzyknięć nie robiono. 5. I. kró-

lika zabito, waga jego wynosiła 3950. Autopsya wykazała, co następuje:

W sieci wielkiej i tuż pod otrzewną znaleziono obfitą ilość tłuszczu. Waga serca równa się 11,3 grm. mięsień sercowy bez widocznych zmian makroskopowych. W aorcie żadnych zmian makroskopowych nie wykryto, również jak i w pozostałych organach wewnętrznych.

Po utrwaleniu całej aorty w formalinie, a następnie odwodnieniu w spirytusie, niektóre miejsca na błonie wewnętrznej, szczególnie zaś w okolicy łuku aorty, przedstawiały się jakby trochę wystającymi nad powierzchnią. Miejsca te wycięto i poddano badaniu pod drobnowidzem. Badanie wykazało, że w tych miejscach błona środkowa przedstawia zmiany, obserwowane w aorcie królika Nr. 9 bez zmian makroskopowych, natomiast zmiany w błonie wewnętrznej odpowiadają całkowicie zmianom zauważonym w tejże błonie u królika Nr. 5. Na pozostałej przestrzeni poniżej łuku błona wewnętrzna, zmian widocznych nie wykazuje lub tylko w niektórych ograniczonych miejscach występuje nieznaczne zgrubienie śródbłonna, przy zmianach w media, odpowiadających zmianom u królika Nr. 7.

Błona zewnętrzna zmian widocznych nie przedstawia, również jak i naczynia odżywcze.

K r ó l i k Nr. 19. Pierwotna waga 1930 grm. Zastrzykiwania robiono od I. VIII do I. XII. i zrobiono ich 60; ogółem zastrzyknięto 48,0 digalenu. I. XII królik ważył 3810 grm. Od 1. XII. do 10. II. 1908 r. zastrzyknięć nie stosowano. 10. II. królika zabito; waga jego wynosiła wtedy 4100 grm. Autopsya wykazała, co następuje: Waga serca wynosi 11,0 grm.; w mięśniu sercowym makroskopowych zmian nie zauważono. W sieci wielkiej i tuż pod otrzewną zauważono obfitą ilość tłuszczu. W aorcie, tuż nad zastawkami znaleziono kilka małych guziczków, jak u królika tejże seryi Nr. 2. W piersiowej części aorty pomiędzy 5 i 6 para tętnic międzyżebrowych wytworzył się tętniak, wielkością swoją odpowiadający tętniakowi

królika Nr. 14 i przedstawiający też same makroskopowe cechy, co i tam. W pozostałych organach wewnętrznych zmian widocznych nie zauważono. Mikroskopowe badanie aorty wykazuje wogóle też same zmiany, co i u królika poprzedniego Nr. 3.

Co zaś do budowy tętniaka, to stwierdzono, że nie różni się ona niczem od budowy tętniaka u królika adre-nalinowanego Nr. 12. Należy jednak zauważyć, że błona wewnętrzna w sąsiedztwie tętniaka nie przedstawia tych cech, co u królika Nr. 12, lecz jest tylko trochę zgrubiałą. Sródbłonek naczyń odżywczych zmian widocznych nie przedstawia.

Króle z Adonidyną.

K r ó l i k N r. 20. Pierwotna waga wynosiła 1850 grm. Zastrzyknięcia roztworu adonidyny 1 : 1000 w ilości od 0,1 do 0,5 robiono od I. VIII. do 15. XI; zastrzyknięć zrobiono 45; ogółem zastrzyknięto 9,0 grm. adonidyny roztworu 1 : 1000. 15. XI. królika zabito; waga jego równa się 3650 grm. Autopsya wykazała, co następuje:

W sieci wielkiej i tuż pod otrzewną znaleziono obfitą ilość tłuszczu; waga serca wynosi 8,5 grm.; mięsień sercowy zmian widocznych nie przedstawia. W aorticie, na łuku i trochę poniżej leży kilka małych guziczków tejsze samej wielkości i z temiż samemi cechami, co i u królika adre-nalinowanego Nr. 1. Na pozostałej części aorta bez zmian widocznych, również jak i organy wewnętrzne.

Mikroskopowe badanie aorty wykazuje też same zmiany, co i u królika z digalenem Nr. 1.

K r ó l i k N r. 21. Pierwotna waga 1990 grm. Zastrzyknięcia robiono w tejsze samej ilości, co i u poprzedniego królika od I. VIII. do 30. XI. Ogółem zrobiono 60 zastrzyknięć, co wyniosło 12,0 adonidyny. 30. XI. królik ważył 3700 grm. Królika zabito tegoż dnia. Autopsya wykazuje, co następuje:

W sieci dużej i tuż pod otrzewną znaleziono obfitą ilość tłuszczu. Waga serca wynosiła 7,5 grm., w mięśni

sercowym zmian żadnych nie wykryto, również jak w aorcie i pozostałych organach jamy brzusznej.

Mikroskopowe badanie ścian aorty wykazało zmiany, ześrodkowane na włóknach mięsnych i włóknach elastycznych błony środkowej; zmiany te odpowiadają całkowicie zmianom zauważonym u królika adrenalinowanego Nr. 5 na tej przestrzeni aorty, gdzie zmian makroskopowych nie zauważono żadnych.

Błony wewnętrzna, zewnętrzna i naczynia odżywcze zmian widocznych nie przedstawiają.

K r ó l i k N r. 22. Pierwotna waga 2040 grm. Zastrzyknięcia stosowano w poprzedniej ilości od I. VIII. do 30 XI; w sumie zrobiono 60 zastrzyknięć, co wynosi 12,0 adonidyny 1 : 1000. 30. XI. waga królika wynosiła 3900, a 5. I. 1908 roku 4010 grm., tegoż dnia królika zabito. Autopsya wykazała, co następuje: W sieci dużej i pod otrzewną znaleziono obfitą ilość tłuszczu. Serce zmian widocznych nie przedstawia; jego waga wynosi 9,0 grm. W aorcie wstępującej zauważono kilka małych guziczków, opisanych u królika z digalenem Nr. 2. Poniżej łuku aorty widać podłużną blaszkę zwapniałą około 5 mm. i szeroką około 3 mm. Na pozostałej części aorty, jako też i w innych organach wewnętrznych zmian żadnych nie zauważono.

Mikroskopowe badanie aorty wykazuje też same zmiany, co i u królika adrenalinowanego Nr. 5, z wyjątkiem naczyń odżywczych, w których śródbłonek zmian widocznych nie przedstawia.

K r ó l i k N r. 23. Pierwotna waga 2120 grm. Zastrzyknięcia stosowano od I. VIII do 30. XI, tak samo jak w poprzednim przypadku i ogółem zastrzyknięto także 12,0 adonidyny. 30. XI. waga króla wynosiła 3850 grm., a 25. I. 1908 r. — 4110 grm., tegoż dnia króla zabito. Autopsya wykazała, co następuje:

W sieci dużej i tuż pod otrzewną znaleziono obfitą ilość tłuszczu; w sercu zmian nie wykryto; waga serca wynosiła 9,0 grm. W aorcie wstępującej zauważono kil-

ka małych, wyżej już opisanych guziczków; na pozostałej części zmian nie zauważono. Organy jamy brzusznej zmian widocznych nie przedstawiają.

Mikroskopowe badanie danego przypadku wykazuje też same zmiany, co i u adrenalinowanego królika Nr. 5; można tylko powiedzieć, że śródbłonek naczyń odżywczych widocznych zboczeń od normy nie przedstawia.

Króliki ze Strofantyną.

K r ó l i k N r. 24. Pierwotna waga 2010 grm. Zastrzyknięcia stosowano od 1. VIII. do 6. IX; zrobiono zastrzyknięć roztworu strofantyny 1 : 1000 — 15, ogółem zastrzyknięto 1,5 strofantyny. 6. IX. królik zdechł, waga jego wynosiła 2120 grm. Wagi serca nie zanotowano. Na autopsyi w aorcie zmian żadnych nie zauważono, również jak i w pozostałych organach wewnętrznych.

Mikroskopowe badanie aorty, zdaje się, żadnych zboczeń od normy nie przedstawiało.

K r ó l i k N r. 25. Pierwotna waga 2060 grm. Zastrzyknięcia w tej samej ilości co u poprzedniego królika stosowano od 1. VIII do 30. IX. Ogółem zastrzyknięto 2,2 roztworu strofantyny 1 : 1000. 20. IX zaraz po zastrzyknięciu nastąpił paraliż niektórych mięśni szyi i przednich łapek; przez następne dni królik dostał rozwolnienia, stracił chęć do jedzenia, a 30. IX. nastąpiła śmierć. Waga królika wynosiła wtedy 1350 grm. wagi serca nie zanotowano. Na autopsyi mięsień serca bez widocznych zmian. W aorcie poniżej łuku zauważono zaledwie dostrzegalne gołym okiem guziczki maleńkie, jak u królika adrenalinowanego Nr. 1. Na pozostałej części aorty, jak i w organach wewnętrznych zmian żadnych nie zauważono.

Mikroskopowe badanie ścian aorty wykazuje też same zmiany, co i u królika z digalem Nr. 1. Należy jednak dodać, że śródbłonek naczyń odżywczych, zdaje się, nie przedstawia żadnych zboczeń od normy.



P s y.

P i e s Nr. 1. Pierwotna waga 5530 grm. Zastrzyknięcia robiono od 1. V. do 7. X.; zrobiono 78 zastrzyknięć; ogółem zastrzyknięto 49,5 grm. czystej adrenaliny. 7. X. psa zachloroformowano; waga jego wynosiła 5940 grm. Autopsya dała, co następuje:

Waga serca 65,8 grm., mięsień sercowy bez widocznych zmian. W brzusznej części aorty zauważono kilka małych guziczków około 5 mm.² powierzchni; na pozostałej przestrzeni zmian żadnych nie zauważono. Również i organy wewnętrzne bez zmian widocznych.

Mikroskopowe badanie aorty wykazuje, co następuje: Błona wewnętrzna zmian widocznych nie wykazuje z wyjątkiem miejsc, gdzie leżą dostrzegalne gołym okiem guziczki i w bliskim z nimi sąsiedztwie. Guziczki leżą całkowicie w błonie wewnętrznej, odgraniczając się od błony środkowej błoną sprężystą wewnętrzną. Ta ostatnia pod większemi guziczkami przedstawia się do pewnego stopnia rozwłóknioną, a niekiedy nawet tak silnie, że zatracą całkowicie swój normalny wygląd i jakby się przerywała na pewnej przestrzeni. Pod mniejszemi guziczkami błona sprężysta wewnętrzna, zdaje się, nie ulega zmianom; co najwięcej, może uastępuje nieznaczne jej rozwłóknienie.

Guziczki w błonie wewnętrznej wytworzone są przez stosunkowo większe nagromadzenie na jednym miejscu włókien mięsnych, mających podłużny kierunek do ścianki aorty, i stałych komórek tkanki łącznej. Komórki mięsne zajmują głębokie warstwy, a komórki stałej tkanki łącznej powierzchowne. W obu rodzajach tych komórek wyraźnych cech zwyrodnienia nie zauważono. Komórki śród-błonkowe, pokrywające guziczki, przedstawiają się mniej lub więcej powiększonymi również jak i na sąsiedniej błonie wewnętrznej, zgrubiałej nieznacznie w stosunku do normy. I tutaj spotykamy więcej, niż normalnie pojedynczych komórek mięsnych, ułożonych już to w dwie, już to w trzy warstwy. Stałe komórki tkanki łącznej leżą w warstwach powierzchownych i pomiędzy komórkami

mięsnymi w ilości dość nieznacznej. Substancji międzykomórkowej w stosunku do komórek ilość zwykła.

Włókna sprężyste tworzą jakby drobną siateczkę; częściowo odcepiają się one od błony sprężystej wewnętrznej i biegną z nią prawie równolegle na pewnej przestrzeni i następnie z nią się znów zlewają. W innych znowuż miejscach rozwłóknienie błony sprężystej wewnętrznej jest całkowite, tak że nie można wykazać granicy pomiędzy błoną środkową i wewnętrzną. W błonie środkowej zauważono zmiany i na włóknach mięsnych i na włóknach sprężystych. Pojedyncze włókna mięsne, a także całe ich grupy, położone pomiędzy dwoma sąsiednimi włóknami elastycznymi ulegają parenchymatycznemu zmętnieniu: ciało i jądro tych komórek pęcznieje, ciało staje się jednolitem, barwi się gorzej kwaśnymi barwnikami i w niektórych włóknach mięsnych zaczyna się rozpywać; w innych znowuż włóknach protoplazma ciała staje się drobnoziarnistą. W tak zmienionych komórkach dość często udawało się zauważyć małe kropelki tłuszczu, rozlokowane w ich ciele bez określonego porządku. Jądra we wszystkich zmienionych komórkach napęczniałe, to więcej to mniej, w niektórych nawet komórkach zaczynają się one rozpywać, i wtedy na miejscu ulegającej rozpadowi komórki, lub też kilku komórek, pozostaje drobnoziarnista masa. Trafiają się i takie miejsca, gdzie zanikowi ulega tylko same ciało komórek, a jądra pozostają tylko zmniejszone w swej objętości, lecz bez widocznych zmian w rozlokowaniu chromatyny. W tym ostatnim przypadku dookoła jądra widać pustą niezabarwioną przestrzeń, otoczoną nazewnątrz jakby pochewką; w niektórych nawet komórkach zarysowuje się jeszcze dość wyraźnie część zanikającej protoplazmy ciała, okalającej zewsząd jądro. Zmienione w ten sposób włókna mięsne są rozrzucone mniej więcej równomiernie po całej błonie środkowej, chociaż niekiedy najwięcej ich zauważono na granicy z błoną zewnętrzną. Większych także rozmiarów ogniska zwyrodnienia włókien mięsnych zauważono w brzusznej części

aorty, gdzie na błonie wewnętrznej znajdują się wyżej opisane guziczki, dostrzegalne gołym okiem.

Co do włókien sprężystych, to zauważono, że zaczynają one zatracać wężykowaty wygląd przeważnie tam, gdzie włókna mięsne ulegają zmianom wstecznym. W tych miejscach, gdzie pomiędzy dwoma sąsiednimi włóknami elastycznymi cała grupa włókien mięsnych uległa całkowitemu zanikowi, włókna elastyczne są dość silnie wyprostowane i niekiedy nawet porwane na drobne kawałki. Oprócz tego niektóre z tych zatracających wężykowaty wygląd włókien są znacznie cieńsze od sąsiednich włókien nie zmienionych. Zauważono także, że w tych miejscach, gdzie włókna mięsne uległy całkowitemu zanikowi, temuż procesowi uległy i drobniejsze włókienka elastyczne, łączące z sobą dwa sąsiednie włókna elastyczne. W tych miejscach włókna elastyczne są więcej zbliżone ku sobie, aniżeli tam, gdzie mięśnie zachowują prawidłową budowę.

Oprócz tego należy zauważyć, że na pograniczu z błoną zewnętrzną na niektórych preparatach uwidacznia się dość obfita ilość stałej tkanki łącznej, która całymi pasmami zaczyna wrastać pomiędzy mięśnie błony środkowej, rozdzielając je jakby na kilka warstw. We wrastającej tkance unaczynienie i drobnokomórkowe nacieczenie wyrażone dość umiarkowanie.

Warstwa zewnętrzna nie przedstawia wogóle widocznych zmian. Należy jednak dodać, że tutaj drobnokomórkowe nacieczenie niekiedy uwidacznia się bardzo silnie i że śródbłonek we wszystkich naczyniach odżywczych bardzo mocno napęczniały. W niektórych nawet naczyniach zauważono zakrzepy krwi, powstałe wskutek zmian w śródbłonku, który wykazuje tendencję do wrastania weń.

Zauważyć należy, że pomimo dość znacznych zmian w warstwie środkowej, nie zawsze spotykamy w odpowiednich im miejscach zmiany w błonie wewnętrznej. Wytworzeniu guziczków w intima odpowiadają, zdaje się, zawsze

największe zmiany w media i adwentitia. Odwrotnego stosunku nie udawało się zauważyć. W naczyniach mniejszego kalibru zmian widocznych nie zauważono.

P i e s N r. 2. Pierwotna waga 5100 grm. Zastrzyknięcia stosowano od I. V. do 20 XI. i zrobiono ich 110; ogółem zastrzyknięto 95 gm. czystej adrenaliny. Psa zachloroformowano 20. XI; waga wynosiła 5640 grm., waga serca 68,2 mięsień sercowy na przekroju zmian widocznych nie przedstawia. W brzusznej części aorty kilka małych guziczków mniej więcej tej samej wielkości, co i u psa poprzedniego. Na pozostałej części aorty, również jak i w organach jamy brzusznej, zmian żadnych nie zauważono.

Mikroskopowe badanie wykazało w aorcie wogóle też same zmiany, co i u psa poprzedniego, posunięte tylko może trochę dalej. Zdaje się, że tutaj zanik elementów mięsnych błony środkowej jest wyrażony znacznie intensywniej, również jak i wrastanie stałej tkanki łącznej z naczyniami do błony środkowej. Również częściej w danym wypadku zauważono tworzenie się zakrzepu w naczyniach błony zewnętrznej, a niekiedy nawet stwierdzono i organizację trombu. Po za tem też same zmiany, co w poprzednim przypadku.

P i e s N r. 3. Pierwotna waga 7010 grm. Zastrzykiwania stosowano od I. V. do 25. XI. i zrobiono ich 120, ogółem zastrzyknięto 110,0 czystej adrenaliny. Od 25. XI. do 20. XII zastrzyknięć nie stosowano wcale; w tym czasie pies tracił apetyt, smutniał i wciąż leżał. 20. XII. psa zachloroformowano. Waga wynosiła 5070 grm. Autopsya wykazała, co następuje:

Waga serca 70,0 grm.; mięsień sercowy na przekroju wykazywał gdzieniegdzie smugi tkanki bliznowatej.

W brzusznej części aorty znaleziono w kilkunastu miejscach zgrubienia ścian w postaci owalnych guziczków, rozłożonych na pewnej od siebie przestrzeni. Na miejscu ujścia niektórych tętnic międzyżebrowych uwidacznia się nieznaczne zgrubienie błony wewnętrznej. Dość znaczne także zgrubienie błony wewnętrznej zarysowywa

się przy ujściu tętnicy bez nazwy (Anonyma). Na pozostałej części aorty zmian widocznych nie wykryto. W gruczołach krezkowych znaleziono guz wielkości kurzego jaja; kilka małych guzów znajduje się na przedniej powierzchni wątroby, a dwa mniejsze, wielkości grochu laskowego, na dwóch blaszkach PEYERA; w guzach na blaszkach zaczyna się proces rozpadowy, przenikający głęboko w zgrubiałą część blaszki. W pozostałych organach zmian makroskopowych nie zauważono. Guz przy badaniu pod drobnowidzem okazał się mięsakiem, złożonym z okrągłych drobnych komórek (*lymphosarcoma parvi et globocellulare*).

Aorta, badana pod drobnowidzem, wykazała w rzeczywistości też same zmiany, co i u psa Nr. I, lecz tylko posunięte znacznie dalej. Zmiany te ześrodkowują się we wszystkich trzech błonach: stosunkowo największe zmiany znajdują się w błonie środkowej, następnie mniejsze w błonie wewnętrznej, a najmniejsze w błonie zewnętrznej, chociaż w niektórych miejscach zmiany w błonie zewnętrznej są bez wątpienia znacznie większe, niż w błonie wewnętrznej.

Zmiany w błonie środkowej koncentrują się jak i u psa Nr. I na włóknach mięsnych i na włóknach sprężystych. W rzeczywistości obserwujemy tutaj tenże sam proces, co i tam tylko wyrażony znacznie silniej. Wskutek tego obserwujemy w danym przypadku zanik włókien mięsnych całymi grupami, co powoduje znaczne zbliżenie się ku sobie włókien sprężystych. Zanik włókien dokonywa się jak u psa Nr. I wskutek ich parenchymatycznego zmętnienia i tłuszczowego zwyrodnienia. W niektórych jednak miejscach zauważyć można, że blaszki sprężyste są porwane na drobniejsze kawałki i nie przedstawiają się jako twory jednolite. W tych miejscach, gdzie blaszki sprężyste przerywają się, następuje rozwłóknienie ich drobniejszych oderwanych kawałków, a także do pewnego stopnia zanik drobnych włókienek, gdyż na odpowiednio barwionych preparatach znajdujemy prawie puste przestrzenie, lub też bardzo nieznaczną ilość drobnych włókien-

nek elastycznych, gdy tymczasem w miejscach sąsiednich ilość ich jest bardzo obfita. Miejsca, gdzie nastąpił zanik włókien elastycznych, przy barwieniu Taencerem przeświecają, pozostałe zaś miejsca nie wykazują tej osobliwości.

W niektórych miejscach pomiędzy włóknami elastycznymi na miejscu brakujących włókien mięsnych rozwija się tkanka łączna.

Jak i tam tkanka ta gromadzi się przeważnie na pograniczu z błoną zewnętrzną i stanowi poniekąd dalszy ciąg tej że tkanki błony zewnętrznej. Tkanka ta wrasta w błonę środkową całymi promieniami i rozseparowuje grupy włókien mięsnych. Wskutek tego wytwarzają się jakby oddzielne ogniska z grup włókien mięsnych otoczone pierścieniem tkanki łącznej; w tkance tej zwykle przebiegają naczynia mniej lub więcej zmienione, a około ich ścian znajduje się dość silnie wyrażone drobnokomórkowe nacieczenie. To drobnokomórkowe nacieczenie spotyka się także dość często i w głębszych warstwach błony środkowej, umiejscowione to na mniejszej, to na większej przestrzeni pomiędzy dwoma sąsiednimi włóknami sprężystymi. W miejscach drobnokomórkowego nacieczenia włókien mięsnych nie zauważono nigdy.

Włókna sprężyste w stosunku do poprzedniego przypadku wykazują większą utratę falistości i daleko częstsze porwanie na mniejsze kawałki. Należy także zauważyć, że i grubość tych włókien jakoby mniejsza, niż u psa Nr. 2, a rozwłóknienie rozczłonkowanych części znacznie silniejsze, tak, że miejscami włókna całkiem znikają, a ich miejsce zajmują drobne włókienka. Te zmiany mikroskopowe we włóknach elastycznych spotykają się prawie na całej długości aorty; najsilniej jednak uwydatniają się w tych miejscach, gdzie w błonie wewnętrznej znaleziono dostrzegalne gołym okiem owalne i okrągłe guziczki.

Po za tem spostrzegano także dość silne rozwłóknienie włókien elastycznych, leżących bezpośrednio pod błoną sprężystą wewnętrzną. I tutaj niekiedy włókna dawały

tenże sam obraz mikroskopowy, co i u królika adrenalino wanego Nr. 12.

W błonie wewnętrznej spotykamy w rzeczywistości też same zmiany, co i u psa Nr. 1, tylko jakościowo i ilościowo wyrażone znacznie silniej. U psa Nr. I spotykaliśmy tylko kilka małych zgrubień intymy w brzusznej części aorty, tutaj tych zgrubień, przejawiających się pod postacią większych niż tam guziczków znacznie więcej i są one rozlokowane na znacznie większej przestrzeni. Guziczki składają się z tych samych elementów, co i tam, tylko tutaj stałych komórek tkanki łącznej z umiarkowaną ilością substancji międzykomórkowej znacznie więcej, niż u psa I. Włókna mięsne układają się niekiedy w kilka warstw, i leżą tuż około błony sprężystej wewnętrznej; w najgłębszych warstwach tych włókien zarysowuje się dość często proces parenchymatycznego zmętnienia, doprowadzający niekiedy pewną ilość tych włókien do całkowitego rozpadu. Rys. Nr. 2 i 3.

Stałe komórki tkanki łącznej wyraźnych cech zwyrodnienia nie przedstawiają, również jak i substancja międzykomórkowa, która niekiedy zjawia się w większej, niż normalnie ilości i staje się więcej jednolitą, błyszczącą.

Błona zewnętrzna przedstawia się dość znacznie zgrubiałą.

Zgrubienia błony wewnętrznej przy ujściu niektórych tętnic międzyżebrowych wykazują też samą budowę, co i guziczki w brzusznej części aorty; w niektórych z nich włókna mięsne ulegają procesom regresywnym (częściowej nekrozie i parenchymatycznemu zmętnieniu), a tkanka łączna, rozlokowana ponad włóknami w znacznie większej niż normalnie ilości, wyraźnych cech zwyrodnienia nie przedstawia. Błona sprężysta wewnętrzna pod zgrubieniami do pewnego stopnia rozwłókniona, jednak wyraźnych cech zwyrodnienia nie wykazuje.

W głębszych warstwach znajdują się też same zmiany, co i w sąsiedniej ścianie aorty.

Zgrubienie intymy w początkowej części tętnicy beziemiennej przedstawia nieco odrębną budowę. Zgrubienie to zajmuje mniej więcej $\frac{1}{4}$ światła tętnicy i jest wytworzone przez silny rozrost stałych komórek tkanki łącznej. Komórki te dość silnie napęczniałe jak jądro, tak i protoplazma ciała; substancji międzykomórkowej ilość umiarkowana, chociaż w środkowej części zgrubienia znajduje się jej dość dużo, i tutaj staje się ona więcej jednolitą, szklistawą, i silnie błyszczącą pod mikroskopem. Komórki rozlokowane w tej części zgrubienia są mniejsze od rozlokowanych na obwodzie, a z niektórych komórek pozostaje tylko dość słabo barwiące się jądro, otoczone dookoła jednolitą substancją międzykomórkową. Pod zgrubieniem znajdujemy zupełne rozwłóknienie błony sprężystej wewnętrznej, która pod obwodowymi częściami zgrubienia jeszcze niekiedy zarysowuje się dość wyraźnie, lecz w każdym razie nie przedstawia absolutnie prawidłowej budowy. Nad temi względnie mało zmienionymi częściami błony sprężystej wewnętrznej zarysowuje się dość silnie zgrubiała intyma, która zlewa się z jednej strony z wyżej opisanym zgrubieniem na błonie wewnętrznej, a z drugiej strony ku obwodowi jest tylko nieznacznie zgrubiała. Rys. Nr. 4.

Błona środkowa pod zgrubiałą intymą jest trochę cieńsza, niż w obok leżących miejscach; tutaj znajdujemy zanik bardzo silny włókien mięsnych: w niektórych miejscach ich całkowity brak, w innych znowuż są one słabo rozwinięte i w porównaniu z normalnymi włóknami o połowę mniejsze. Włókna sprężyste pod zgrubiałą intymą są całkowicie rozwłóknione na drobne włókieńka, a w obok leżących częściach medii zarysowują się jeszcze dość wyraźnie.

Włókna mięsne błony zewnętrznej także trochę ulegają zanikowi — (są mniejsze, niż normalnie). Włókna sprężyste natomiast widocznych zmian nie wykazują.

Brak wybitnych zmian na włóknach sprężystych błony zewnętrznej tym więcej uwydatnia proces zwyrodnienia tychże włókien w błonie środkowej. Kontrast przy porównaniu jednych i drugich bardzo wyraźny.

Jeżeli porównamy cięcie poprzeczne naczynia obwodowego ze zgrubiałą intimą z takimże cięciem od psa młodego nie adrenalinowanego, to zauważymy: 1) że (barwienie Taencerem) w media psa zdrowego, włókna sprężyste są dość grube, mocno faliste; 2) że niema widocznego kontrastu pomiędzy włóknami sprężystymi błon zewnętrznej i środkowej i 3) że błona sprężysta wewnętrzna nie rozpada się na drobniejsze włókienka, 4) że mięśnie (barwienie eozyną i haematox) zachowują prawidłową budowę.

W pozostałych naczyniach obwodowych większego kalibru zauważono w media w niektórych miejscach częściowy zanik włókien mięsnych i w związku z nim rozpad na drobniejsze włókienka włókien sprężystych. Intima pod zmienioną błoną środkową przeważnie zmian żadnych nie wykazuje, czasami jednak przy większym zaniku włókien mięsnych i większym rozwłóknieniu włókien sprężystych błona wewnętrzna nieznacznie grubieje wskutek zwiększenia ilości stałych komórek tkanki łącznej; te komórki są nieznacznie zgrubiałe; substancji międzykomórkowej znajdujemy ilość zwykłą.

P i e s N r. 4. Pierwotna waga wynosiła 6020 gm., zastrzykiwania stosowano od 1 V. 1907 r. do 10 V. 1908 r. z przerwą jednomiesięczną; ogółem zastrzyknięto 180 gm. czystej adrenaliny. II. V. 1908 r. psa zachloroformowano (waga jego wynosiła 6500 gm.). Autopsya wykazała wogóle też same zmiany, co i w przypadku poprzednim Nr. 3, z wyjątkiem tylko braku zgrubienia w art. Anonyma. Natomiast zauważono tutaj dość silne zgrubienie w początkowej części *Art. renalis*.

Co do mikroskopowych zmian, to nie różnią się one wogóle niczem od zmian opisanych u psa Nr. 3.

Na tem kończymy opis poszczególnych przypadków.

Jeżeli teraz zestawimy z sobą rezultaty zmian u wszystkich 30 zwierząt po śródżylnem stosowaniu u jednych adrenaliny, u drugich digalenu, u trzecich strofantyny, a u czwartych adonidyny, to przyjdziemy do wniosku, że zmiany te makroskopowo przedstawiają się wogóle identycznie.

Co do powierzchniowego wyglądu, to zmiany makroskopowe dadzą się sprowadzić do następujących 3 form: 1) guziczki, wystające nad powierzchnią błony wewnętrznej, 2) podługowate blaszki zwapniałe, przenikające wgłąb ścian aorty, 3) prawdziwe tętniaki, wypuklające nazewną stronę ścianę aorty.

Ze wszystkich tych trzech form najczęściej spotykają się guziczki, następnie zwapniałe blaszki i najrzadziej tętniaki.

Guziczki, wystające nad powierzchnią błony wewnętrznej, mają formę przeważnie okrągławej poduszczeni, chociaż trafiają się także guziczki i podługowatej formy; wielkość każdego pojedynczego guziczka równa się mniej więcej od 2 do 3 mm. kwadratowych; większe guziczki mają w środkowej części nieznaczne zagłębienie, mniejsze po większej części nie mają go, podługowate guziczki są także bez zagłębień.

Wyżej opisane guziczki spotykamy na błonie wewnętrznej aorty już to pojedynczo, już to po kilka razem, przyczem tworzą one jakby jedną nieprawidłowej formy blaszkę. Najczęściej usadawiają się one na wstępującej części aorty i jej łuku; w pierwszym miejscu spotykano je nieraz tuż nad zastawkami aorty, gdzie dwie sąsiednie zastawki stykają się z sobą. Tutaj przeważnie zauważono pojedyncze okrągłe guziczki, rzadziej dwa, trzy tuż koło siebie leżące. Na pewnej odległości od zastawek spotykano w większości przypadków kilka zlewających się z sobą okrągłych guziczków, które stanowiły jakby dalszy ciąg guziczków, leżących tuż nad zastawkami. Na łuku aorty pojedynczych wypukleń nie zauważono, tylko zawsze kilka i przeważnie zlewających się z sobą. Toż samo można powiedzieć i o początkowej części aorty zstępującej, położonej tuż poniżej jej łuku. W piersiowej części aorty i brzusznej pojedyncze okrągłe guziczki spotykały się względnie często, lecz za to były one prawie zawsze większych rozmiarów i z zagłębieniem po środku.

Wyjątek stanowią psy, u których guziczki znajdowały się tylko w brzusznej części aorty i były bez zagłębień w środkowej ich części. Oprócz aorty znajdowano także kilka razy guziczki i w początkowej części tętnicy beziemiennej i sennej, mianowicie u dwóch królików i dwóch psów. Guziczki te były po większej części podługowatej formy i częściowo przechodziły na ścianę aorty; na zgrubieniach żadnych wklęsłości nie obserwowano. Co się tyczy wielkości tych zgrubień, to przeważnie zajmują one $\frac{1}{3}$ lub $\frac{1}{4}$ obwodu światła tętnicy, rzadziej trafiają się większe, jak to miało miejsce u królika Nr. 12. Patrz rys. Nr. 1.

Drugą formę zmian, spotykanych w naszych obserwacjach względnie rzadziej stanowią podłużne zwapniałe blaszki. Blaszki te trafiają się przeważnie w piersiowej części aorty, chociaż i w brzusznej części nie stanowią one rzadkiego zjawiska. Na obwodowych naczyniach nie zauważono ich ani razu.

Obecność zwapniałych blaszek nie wyklucza guziczków i odwrotnie. Czasami nawet pierwsze sąsiadują z drugimi. Długość i szerokość blaszek bywa najrozmaitsza; przeważnie jednak spotykają się blaszki od 5 do 8 mm. długości i od 3 do 4 szerokości, chociaż mogą one być i dłuższymi. Co do szerokości, to nie przekracza ona w większości przypadków 4 mm. chociaż, być może i niekiedy szerokość blaszki przewyższa tę cyfrę, jednek trafia się to względnie bardzo rzadko. Blaszki zawsze wciskają się w ścianę aorty i do pewnego stopnia wypuklają ją na zewnątrz. Dno blaszek bywa po większej części równe, spotykają się jednak i takie, gdzie na dnie w podłużnym kierunku biegnie nieznacznie wystający ku światłu tętnicy garbek; w ostatnim przypadku blaszka robi wrażenie jakby powstała z dwóch równoległe do siebie leżących i sąsiadujących z sobą mniejszych zwapniałych blaszek.

Tutaj należy jeszcze zwrócić uwagę, że zwapniałe blaszki występowały zawsze u tych zwierząt, którym zastrzykiwano do żył duże dawki adrenaliny; guziczki natomiast u nich spotkano zaledwie raz jeden (królik Nr. 4).

Natomiast u zwierząt, którym przez dłuższy czas stosowano małe dawki adrenaliny, digalenu, strofantyny i adonidyny, zwapniałych blaszek przeważnie nie znajdowano, a jeżeli i znajdowano, to były one znacznie mniejszych rozmiarów. U tych ostatnich zwierząt spotykano przeważnie tylko okrągławe i podługowate guziczki.

Nakoniec trzecia forma zmian makroskopowych w aorcie dotyczy tętniaków. Trafiają się one względnie rzadko i przytem tylko u tych zwierząt, którym przez dłuższy czas zastrzykiwano małe dawki adrenaliny; przy stosowaniu większych dawek nie zauważono ich ani razu. Co do miejsca, to leżą one przeważnie w piersiowej części aorty, chociaż, zdaje się, trudno wykluczyć i pozostałe części, jak to widać z obserwacji Nr. 12, gdzie jeden tętniak znaleziono w piersiowej, a drugi w brzusznej części aorty.

Na naczyniach obwodowych nie znaleziono tętniaków ani razu.

Tętniaki wogóle lokalizują się najczęściej w grzbietowej części aorty, pomiędzy ujściem tętnic międzyżebrowych i zajmują prawie zawsze całą przestrzeń ograniczoną ujściem czterech najbliższych tętnic. To położenie już samo przez się określa bliżej długość i szerokość tętniaka; co do głębokości, to, rozumie się, może ona być najróżnorodniejsza; trafiają się jednak tętniaki przeważnie do 6 mm-głębokie. Dno i boczne ściany tętniaków bywają przeważnie nierówne; na nich zauważyć się dają nieznaczne wypuklenia, co nadaje wewnętrznej ścianie tętniaka wygląd brukowca. Dno i ściany tętniaków silniej przeświecają w porównaniu z sąsiednią ścianą tętnicy. Ściany i dno tętniaków na dotyk po większej części miękkie, chociaż spotykają się tętniaki i o mocno twardych ścianach i dnie, jak to miało miejsce u królika Nr. 12.

Wejście do tętniaków było dość ostro ograniczone i w największych tętniakach stosunkowo trochę mniejsze od największego rozmiaru worka.

Po za temi zmianami należy jeszcze zauważyć, że niekiedy ściana aorty może i żadnych zmian makroskopowych

nie przedstawiać, lub też, oprócz guziczków i zwapniałych blaszek, dawać pewne falistości lub nawet pewien rodzaj jakby kieszeniowatych zagłębień.

Tyle można powiedzieć o zmianach makroskopowych w tętnicy głównej i tętnicach obwodowych.

Co do serca, to należy zwrócić uwagę, że prawie zawsze robi ono wrażenie serca moc o przerośniętego, co też potwierdzono wagowo. Pozostałe organy wewnętrzne po większej części zmian makroskopowych nie przedstawiają, z wyjątkiem niekiedy dość słabo wyrażonej ziarnistości wątroby i śledziony. U większości zwierząt znaleziono nawet obfitą ilość tłuszczu w sieci dużej i tuż pod otrzewną i stwierdzono u wszystkich, z wyjątkiem dwóch, stały przyrost wagi.

Wyżej opisane zmiany makroskopowe znajdują się w ścisłym związku ze zmianami, obserwowanymi pod drobnowidzem. W niektórych nawet przypadkach pomimo braku zmian makroskopowych, drobnowidz wykazywał także zmiany we wszystkich trzech błonach ścian aorty, już to zlokalizowane na pewnej ograniczonej przestrzeni, już to mające charakter zmian rozlanych. Podobnie zmiany znaleziono i w częściach aorty, makroskopowo nie zmienionych, a sąsiadujących z makroskopowo zmienionymi.

Najczęściej spotykaną formą zmian makroskopowych w naszych obserwacjach, jak już wyżej zaznaczono, jest guziczek formy okrągławej lub podługowatej poduszeczki. Ta forma zmian makroskopowych ma następującą mikroskopową budowę. Zaczniemy od błony wewnętrznej. Na guziczkach, znalezionych u zwierząt przy trwaniu doświadczenia do 3 miesięcy jest ona dość grubą, przyczem największe zgrubienie tej błony odpowiada przeciętnie środkowej części guziczków i ku obwodowi staje się stopniowo mniejsze.

W miejscach, gdzie błona wewnętrzna jest najsilniej zgrubiałą znajdujemy w niej tuż około błony sprężystej wewnętrznej włókna mięsne, ułożone przeważnie w dwie warstwy i przytem równoległe do długości naczyń. Nad

mięśniami bezpośrednio leży pas dość pulchnej tkanki łącznej, przyczem komórki układają się w kilka warstw, a nad tą tkanką znajdują się nieznacznie zgrubiałe komórki śródbłonkowe.

W miarę tego jak błona wewnętrzna ku obwodowi guziczka staje się cieńszą i zbliża się w swej budowie do normy, zmniejsza się w niej przedewszystkiem ilość włókien mięsnych, a potem dopiero cienieje warstwa tkanki łącznej, tak że w błonie wewnętrznej, zgrubiałej przeciętnie dwa razy w stosunku do normy, zauważyć się dają tylko zrzadka włókna mięsne, a przeważnie tylko stałe komórki tkanki łącznej ze zwiększoną ilością substancji międzykomórkowej. Włókna mięsne w tak zgrubiałej błonie wewnętrznej po większej części zmian nie przedstawiają, niektóre z nich jednak są niewątpliwie zgrubiałe wskutek powiększenia jak jądra tak i protoplazmy ciała. Jakichkolwiekbyś cech zwyrodnienia w tych włóknach nie zauważono nigdy. Stałe komórki tkanki łącznej są przeważnie zgrubiałe wskutek powiększenia jak jądra tak i protoplazmy ciała. Mitoz w nich nie udawało się zauważyć, chociaż jądra wykazywały niekiedy zmiany w rozłokowaniu chromatyny, zbliżone do monaster lub diaster, lecz w każdym razie absolutnie prawidłowych figur karyokineetycznych nie zauważono. Substancji międzykomórkowej włóknistej pomiędzy temi komórkami znaleziono ilość nieznaczną. W guziczkach z nieznacznem zagłębieniem pośrodku obserwowano prawie zawsze na miejscu tego zagłębienia tylko jedną warstwę włókien mięsnych, a na obwodzie przeważnie dwie warstwy.

Komórki tkanki łącznej w guziczkach z zagłębieniem przedstawiały też same zmiany, co i w guziczkach bez zagłębień.

W guziczkach podługowatej formy, znalezionych u psow 1 i 2, gdzie zagłębienie w środkowej ich części nie zauważono, włókna mięsne układają się ponad „elastica interna“ w 2, a czasami i w 3 warstwy. Włókna te, oprócz nieznacznego zgrubienia jak jądra tak i protoplazmy ciała

żadnych cech zwyrodnienia nie wykazują. Toż samo moż na powiedzieć i o komórkach tkanki łącznej, układających się w kilka warstw po nad włóknami mięsnymi.

W doświadczeniach, które trwały 4 miesiące i dłużej, błona wewnętrzna nad guziczkami przedstawia się znacznie grubszą niż w poprzednich, krócej trwających. Tutaj w zgrubiałej błonie wewnętrznej spotykamy przeważnie trzy warstwy włókien mięsnych i nad nimi kilka warstw ze stałych komórek tkanki łącznej. Włókna mięsne przeważnie żadnych zmian nie wykazują; w niektórych z nich jednak protoplazma ciała jest ziarnistą, a jądro barwi się gorzej zasadowymi barwnikami, niż w sąsiednich włóknach z warstw górnych. Niekiedy nawet protoplazmy ciała włókien mięsnych nie widać, a zarysowują się tylko wyraźnie gorzej zabarwione napęczniałe jądro, leżące w pustej przestrzeni, jakby w otoczce. Czasami nawet na miejscu kilku sąsiadujących z sobą włókien mięsnych widać tylko drobnoziarnistą masę. Tego rodzaju zmiany obserwowano najczęściej w późniejszych okresach doświadczeń, kiedy włókna elastyczne, leżące zaraz pod błoną sprężystą wewnętrzną, były silnie rozwłóknione, znacznie ścięczałe i mniej lub też więcej wyprostowane, a pojedyncze włókna mięsne i całe ich grupy w media przedstawiały cechy zwyrodnienia.

Włókna elastyczne zgrubiałej błony wewnętrznej nad guziczkami z pierwszego okresu doświadczeń przedstawiają się jako cieniutkie pasemka, biegnące wężykowato i mniej więcej równoległe z „*elastica interna*“, która pod znacznie zgrubiałą błoną wewnętrzną przedstawia się stosunkowo cieńszą, niż tam, gdzie błona ta żadnym zmianom nie podlega. W tych zaś miejscach, gdzie błona wewnętrzna na obwodowych częściach guziczków zaczyna nieznacznie grubieć, od błony sprężystej wewnętrznej odchodzą w kierunku grubiejącej błony wewnętrznej prawie pod ostrym kątem drobniutkie włókienka elastyczne; błona więc sprężysta wewnętrzna w tych miejscach przedstawia się jakby znacznie szerszą i grubszą niż normalnie,

lecz ta jej szerokość i grubość są warunkowane częściowym rozpadem na drobniejsze elastyczne włókienka, co nadaje tej błonie wygląd szczotki. W zgrubiałej błonie wewnętrznej nad guziczkami, znajduwanymi w późniejszym okresie doświadczeń, włókna sprężyste przedstawiają tylko co opisane morfologiczne zmiany.

Może tylko u psów Nr. 3 i 4 przy dość silnie wyrażonych zmianach wstecznych we włóknach mięsnych, sąsiadujących tuż z błoną środkową, włókna sprężyste przedstawiają się jakby znacznie cieńszymi, niż w tych tworach u psa Nr. 2.

Błona sprężysta wewnętrzna pod guziczkami z początkowego okresu doświadczeń, gdzie intima jest nieznacznie zgrubiała, jest trochę cieńszą, niż to normalnie bywa, lub też wykazuje tylko co wyżej opisane zmiany. Pod guziczkami z późniejszego okresu doświadczeń jest ona więcej, niż o połowę cieńsza i mniej wężykowata, jak to bywa normalnie.

Wyjątek od tylko co opisanego stanowi „*elastica interna*” pod guziczkami u psów. Tutaj zauważono, że pod małymi guziczkami spotykanymi w pierwszym okresie doświadczeń, „*elastica interna*” przerywała się pod środkowymi częściami guziczeków, a pod obwodowymi była nieznacznie tylko cieńszą, niż normalnie. W późniejszym okresie doświadczeń u psa Nr. 3 i 4, gdzie guziczki osiągały dość znacznych rozmiarów, „*elastica interna*” przerywała się prawie na całej przestrzeni pod guziczkami, zarysowując się tylko pod najwięcej odległymi ich częściami; grubość błony sprężystej wewnętrznej w tych częściach zaledwie trochę tylko mniejsza, niż normalnie. Patrz Rys. 3 i 2.

W warstwie środkowej pod guziczkami zauważono większe lub też mniejsze ogniska z bezkształtną drobnoziarnistą musą, leżące przeważnie tuż pod zmienioną błoną sprężystą wewnętrzną. Pod guziczkami z początkowego okresu doświadczeń spotykano przeważnie kilka mniejszych ognisk, już to prawie zlewających się z sobą, już to rozdzielonych zmienionymi włóknami mięsnymi. Pod guzicz-

kami z późniejszego okresu doświadczeń spotykano przeważnie jedno większych rozmiarów ognisko z drobnoziarnistą bezkształtną masą, a czasami dwa mniejsze, zlewające się z sobą. Oprócz tego u niektórych królików spotykano także w media pod guziczkami tkankę chrzęstną, natomiast u psów nie zauważono jej ani razu.

Drobnoziarnista masa w małych ogniskach zajmowała miejsce pomiędzy dwoma lub trzema obok siebie leżącymi włóknami sprężystymi; w większych ogniskach zajmowała nawet przestrzeń pomiędzy czterema włóknami. Włókna mięsne spotykały się tylko w obwodowych częściach tych ognisk i były mocno zmienione: protoplazma ich ciała była mocno ziarnistą, a chromatyna jądra składała się z kilku nieprawidłowej formy ziaren. Takież ziarna chromatyny nieprawidłowej formy leżały już to grupami, już to pojedynczo i w bezkształtnej drobnoziarnistej masie. Tutaj spotykano także małe limfocyty i polinukleary, rozlokowane bez żadnego określonego porządku.

Oprócz tych komórek zauważono także to w większej to w mniejszej ilości stałe komórki tkanki łącznej; komórki te zgrubiały wskutek powiększenia jądra i protoplazmy ciała; w niektórych z nich zauważono mitozy.

W początkowym okresie doświadczeń spotykamy tutaj stałe komórki tkanki łącznej w ilości dość umiarkowanej, a w późniejszym okresie w ilości znacznie większej. Szczególnie obfitą ilość tych komórek znajdujemy w obwodowych częściach guziczków z zagłębieniem po środku.

W preparatach barwionych podług PAPENHEIMA w wyżej opisanych ogniskach z drobnoziarnistą bezkształtną masą obserwowano silnie wyrażoną metachromazję, mianowicie masa ziarnista, znajdująca się pomiędzy stałymi komórkami tkanki łącznej przyjmuje zabarwienie mocno pomarańczowe; tenże sam odcień pomarańczowy przyjmuje protoplazma ciała włókien mięsnych, położonych w samych ogniskach, a także dość często i w bliskim z nimi sąsiedztwie.

Podobnaż metachromazia występowała bardzo wybitnie w ogniskach z bezkształtną masą i w bliskim z nimi sąsiedztwie przy barwieniu preparatów thioniną: mianowicie komórki zwyrodniałe i wytworzona na ich miejscu drobnoziarnista masa przyjmowały odcień mocno lub też słabo fioletowy, gdy pozostała zdrowa i mało zmieniona tkanka barwiła się na kolor niebieski.

Co się tyczy tkanki chrzęstnej, leżącej w media pod guziczkami, to znajduje się ona prawie zawsze dość głęboko w tej błonie, oddzielając się od „*elastica interna*” wąskim pasem zwyrodniałych włókien mięsnych i włóknistą tkanką łączną; komórki tej tkanki łącznej trochę zgrubiałe jak jądro tak i protoplazma ciała. Im dalej od intymy tem ilość tych komórek zwiększa się i pomiędzy nimi zaczyna się pojawiać jednolita substancja międzykomórkowa, zabarwiona haematoksyliną na kolor fioletowy. Substancji tej w stosunku do komórek bardzo dużo. Niektóre ze stałych komórek tkanki łącznej, znajdujące się na granicy zjawiania się substancji jednolitej, leżą jakby w zagłębieniu, otoczonym silniej zabarwioną substancją międzykomórkową, co robi wrażenie, jakoby te komórki miały własną otoczkę. W samej substancji jednolitej komórek z takimi otoczkami dość dużo; otoczki w niektórych komórkach zarysowują się wyraźniej, w innych znowuż dość słabo. Przy barwieniu preparatów thioniną substancja międzykomórkowa na granicy zagłębień, w których leżą komórki, przyjmuje odcień fioletowy; tenże sam odcień słabo wyrażony przyjmuje ona i przy barwieniu gentian-violettą. Podwójnych otoczek około komórek nie zauważono. Komórki, leżące w otoczkach, czasami nie przedstawiają zmian strukturalnych jak w jądrze tak i w protoplazmie ciała, zabarwionym eozyną na kolor słabo-różowy, odcinający się od fioletowego zabarwienia substancji międzykomórkowej. Po większej części jednak w protoplazmie ciała tych komórek spostrzegać się dają to większe to mniejsze wodniczki, lub też samo ciało przedstawia się drobnoziarnistym, a chromatyna jądra jakby się składała z różnej wielkości

nieprawidłowych ziarenek. Trafiają się takie miejsca, gdzie z jądra i ciała komórki pozostał tylko cień w zagłębieniu w substancji międzykomórkowej, lub też z całej komórki pozostało tylko jądro, rozrywające się na małe różnej wielkości ziarenka. Niekiedy około tak zmienionego jądra widać jeszcze trochę ziarnistej protoplazmy ciała. Stosunkowo rzadko spotykają się puste zagłębienia z otoczkami.

Takich zagłębień znajdujemy najwięcej w środkowej części tkanki, gdzie substancji międzykomórkowej najwięcej i gdzie dość często obserwowano to większe to mniejsze złogi soli wapiennych. Takież złogi soli wapiennych spotykano także i w ogniskach z drobnoziarnistą bezkształtną masą.

Należy tutaj zwrócić uwagę, że pod ogniskami tkanki chrzęstnej znajduwano zawsze to większy to mniejszy pas ze stałych komórek tkanki łącznej, a dalej włókna mięsne mniej lub też więcej parenchymatycznie zwyrodniałe. Takież same mniej lub też więcej zwyrodniałe włókna mięsne spotykano około i poniżej ognisk z masą drobnoziarnistą bezkształtną. W obserwacjach początkowych spotykano około i poniżej ognisk zmartwiałych więcej włókien mięsnych napęczniałych i mniej parenchymatycznie zmienionych; w obserwacjach z późniejszego okresu przeważały prawie zawsze włókna zwyrodniałe nad zgrubiałymi.

Pod guziczkami u psów w początkowym okresie doświadczeń nie znaleziono ani ognisk z masą drobnoziarnistą ani tkanki chrzęstnej, lecz tylko silnie zwyrodniałe pojedyncze włókna mięsne. W późniejszym okresie doświadczeń spotykano niekiedy i pod guziczkami u psów niewielkie ogniska z drobnoziarnistą masą, w której obserwowano w niewielkiej ilości małe limfocyty, polinukleary i stałe komórki tkanki łącznej, rozłokowane bez żadnego określonego porządku. Ogniska te leżały przeważnie zawsze blisko od błony wewnętrznej; w miejscach leżących dalej od niej spotykano wyżej opisane ogniska

zrza¹ka, a natomiast zauważono przeważnie tylko parenchymatycznie zwyrodniałe włókna mięsne. Włókien zdrowych, absolutnie niezmienionych, spotykano tutaj w późniejszym okresie doświadczeń dość mało i przeważnie w środkowych częściach medii. Na granicy z błoną zewnętrzną pomiędzy grupami włókien mięsnych obserwowano całe pasy tkanki łącznej, wrastającej w błonę środkową z błony zewnętrznej. We wrastającej tkance spotykano dość często drobne naczynia krwionośne, zmian widocznych nie przedstawiające.

Co do włókien sprężystych błony środkowej, znajdujących się bezpośrednio pod guziczkami, to należy zauważyć, że tam gdzie włókna mięsne ulegały nekrozie, włókna sprężyste zaczęły się rozpadać na drobniejsze włókienka i potrochu zatracać wężykowaty wygląd. Nadzwyczaj silne rozwłóknienie udawało się zawsze zauważyć w późniejszym okresie doświadczeń w miejscach, odpowiadających ogniskom z masą drobnoziarnistą; tutaj prawie wszystkie włókna sprężyste mniej lub też więcej rozwłóknione i porwane na drobniejsze kawałki. W niektórych obserwacjach zauważono, że włókna sprężyste, leżące tuż pod błoną sprężystą wewnętrzną, zatracają całkowicie swoisty im wężykowaty wygląd i składają się z całego szeregu drobniuteńkich kawałków, z których każdy ulega większemu lub też mniejszemu rozpadowi na drobniejsze włókienka. W częściach błony środkowej, leżących bliżej ku błonie zewnętrznej, włókna sprężyste przedstawiają się znacznie mniej zmienionymi. Tutaj obserwowano przeważnie pewne zbliżenie ku sobie dwóch lub też trzech włókien elastycznych, sąsiadujących z sobą i pewne zmniejszenie ich wężykowatego wyglądu. Miejsca te odpowiadały zwykle mniejszemu lub też większemu zwyrodnieniu włókien mięsnych na preparatach barwionych eozyną i haematoksyliną.

W tych miejscach, gdzie pod guziczkami włókna mięsne nie ulegały żadnym wstecznym zmianom, włókna sprężyste wykazywały prawidłową budowę. Oprócz tego

należy zwrócić uwagę, że dość często włókna sprężyste przy zachowaniu wężykowatego wyglądu przedstawiały się tylko w stosunku do normy jakby cieńszymi. Ta własność włókien sprężystych uwydatniała się bardzo wybitnie przy porównaniu ich z takimiż włóknami błony zewnętrznej. W normalnych fizyologicznych warunkach włókna sprężyste obu tych błon są sobie równe; tutaj zaś włókno sprężyste z błony środkowej niekiedy o jedną trzecią lub o połowę cieńsze od włókien błony wewnętrznej.

Ta zmiana w grubości włókien sprężystych najczęściej uwydatniała się w obserwacjach z późniejszego okresu doświadczeń jak u królików, tak i u psów.

Błona zewnętrzna z przypadków, odnoszących się do początkowego okresu doświadczeń, po większej części żadnych zбочeń od normy nie wykazywała; z przypadków z późniejszego okresu doświadczeń jak u królików, tak i u psów zauważono w niej niekiedy drobnokomórkowe nacieczenie, wyrażone wogóle dość słabo. Włókna mięsne i sprężyste po większej części żadnych zбочeń od normy nie wykazywały.

U psów zauważono natomiast dość silny rozwój tkanki włóknistej, zgromadzonej przeważnie dookoła naczyń odżywczych. Tkanka ta, jak już wyżej zauważono, wykazywa tendencję do wrastania pomiędzy grupy włókien mięsnych błony środkowej, tworząc około nich niekiedy rodzaj pierścienia. Patrz rys. Nr. 3.

Naczynia odżywcze błony zewnętrznej w przypadkach z początkowego okresu doświadczeń wykazywały niekiedy u królików nieznaczne zgrubienie komórek śródbłonkowych; w niektórych nawet naczyniach zauważono procesy karyokinetyczne na komórkach śródbłonkowych. W późniejszym okresie doświadczeń naczynia odżywcze żadnych więcej rzucających się w oczy zmian nie wykazywały.

U psów natomiast zauważono w naczyniach odżywczych, zdaje się, znacznie częstsze mnożenie się komórek

śródbłonkowych i jakoby silniejsze ich zgrubienie. Oprócz tego już we wcześniejszych okresach doświadczeń, bo u psa 2, spotykano dość często wytwarzanie się zakrzepu w tych naczyniach z tendencją do organizacyi. W późniejszych okresach doświadczeń ta organizacya zakrzepu krwi w naczyniach odżywczych błony zewnętrznej występuje bardzo często, przyczem następuje całkowite zamknięcie światła naczynia.

Błona sprężysta zewnętrzna jak u psów tak i u królików we wszystkich okresach doświadczeń żadnych zbożeń od normy nie wykazuje.

Przechodzimy teraz do opisu drugiej formy zmian makroskopowych, mianowicie blaszek zwapniałych; blaszki te, jak już wyżej zaznaczono, spotykają się tylko u królików.

I tutaj zacniemy od opisu zmian w błonie wewnętrznej. Błona ta z przypadków początkowego okresu doświadczeń przedstawia się tylko nieznacznie zgrubiałą. I tutaj spotykamy też same elementy, co i w błonie wewnętrznej nad guziczkami, tylko ilościowo ich znacznie mniej. Włókna mięsne tworzą przeważnie jedną tylko warstwę, nad którą stałe komórki tkanki łącznej układają się w dwie lub też w trzy warstwy. Stałe komórki tkanki łącznej, jak i pojedyncze włókna mięsne oprócz nieznacznego zgrubienia innych zbożeń od normy nie wykazują. W przypadkach z późniejszego okresu doświadczeń spotykano prawie tylko wyjątkowo gdzieniegdzie dwie warstwy włókien mięsnych i nad nimi kilka warstw ze stałych komórek tkanki łącznej. I w tych komórkach oprócz nieznacznego ich zgrubienia żadnych cech zwyrodnienia nie zauważono. Włókna sprężyste błony wewnętrznej nad blaszkami zwapniałymi przedstawiają się w postaci drobniuteńkich włókienek, odchodzących pod ostrym kątem od błony sprężystej wewnętrznej (elastica interna). W tych miejscach intima przy barwieniu preparatów Taencerem ma wygląd szczotki.

„Elastica interna“ w stosunku do normy jest znacznie wyprostowana i rozpada się na drobniejsze włókienka, odchodzące w kierunku zgrubiałej intymy.

W błonie środkowej na miejscu wytworzenia się blaszek zwapniałych znajdowano obszernie zmiany jak na włóknach sprężystych tak i na włóknach mięsnych. Włókna sprężyste, leżące tuż pod „elastica interna“, ulegały wyprostowaniu i dość często poprzerywaniu na drobniejsze kawałki, chociaż niekiedy znajdowano pojedyncze włókna, zachowujące jeszcze do pewnego stopnia wężykowaty wygląd.

W większości przypadków jak z początkowego, tak i z końcowego okresu doświadczeń zauważono, że pewna ilość włókien sprężystych (trzy—cztery), leżących w środkowych częściach medii, ulegały całkowitemu wyprostowaniu; wyprostowane włókna jakby zlewały się z sobą, tworząc jednolitą włóknistą masę, porozdzielaną pustymi poprzecznymi przestrzeniami. Część włókien sprężystych, leżących pomiędzy „elastica interna“ i masą włóknistą w późniejszych okresach doświadczeń jest przeważnie mniej lub też więcej wyprostowaną, porwana na drobniejsze kawałki, z których każdy do pewnego stopnia rozpada się na drobniejsze włókienka. Na miejscu, gdzie włókna sprężyste zaczynają się wyprostowywać, są one po większej części porozdzielane drobnoziarnistą masą, powstałą na miejscu zmartwiałych włókien mięsnych, a tam zaś, gdzie włókna zdrowe zaczynają ulegać zmianom patologicznym, t. j. na granicy pomiędzy włóknami zdrowymi i patologicznie zmienionymi, zauważono częściowe ich rozwłóknienie na drobniejsze włókienka i nadzwyczaj silnie rozwiniętą wężykowatość. Niepomernie silnie rozwiniętą wężykowatość włókien sprężystych zauważono także na miejscu garbka wytworzonego pośrodku blaszki zwapniałej.

Włókna elastyczne, leżące pod grupą zwyrodniałych włókien elastycznych i mięsnych, tracą do pewnego stopnia swoisty im wężykowaty wygląd, zbliżają się ku

sobie i ulegają pewnemu rozpadowi na drobniejsze włókienka.

Włókna mięsne, leżące pomiędzy kilku zmartwialemi włóknami sprężystymi, ulegają także całkowitej nekrozie; na miejscu tych włókien zjawia się w większej lub też w mniejszej ilości drobnoziarnista masa, tworząca wraz ze zmartwialemi włóknami elastycznymi jedną całość. Poniżej ogniska zmartwiałego zauważono także w niektórych włóknach mięsnych rozpad chromatyny na drobne ziarenka i jakby rozplwanie się protoplazmy ciała. Inne znowuż włókna mięsne tylko nieznacznie napęczniały. Stosunkowo najwięcej zdrowych włókien lub też nieznacznie napęczniałych spotykano w pasie, leżącym tuż około błony zewnętrznej.

Dookoła zmartwiałych ognisk w media obserwowano w dłuższej trwających doświadczeniach drobnokomórkowe nacieczenie, wyrażane najsilniej od strony błony zewnętrznej; we wcześniejszych okresach doświadczeń albo nie spotykano wcale nacieczenia, albo też było ono wyrażone bardzo słabo. Niekiedy nawet zauważono nacieczenie od strony intymy, co, mówiąc nawiasem, miało miejsce dwa, czy też trzy razy.

Należy także zauważyć, że drobnokomórkowe nacieczenie było także bardzo silnie wyrażone w miejscach silnie rozwiniętej wężykowatości włókien elastycznych, gdzie zauważono także obfitą ilość stałych komórek tkanki łącznej; komórki te do pewnego stopnia oddalały od siebie włókna sprężyste.

Jak i pod guziczkami, tak samo i tutaj w media pod zwapniałymi blaszkami znajdowano złogi soli wapiennych pod postacią małych drobnych ziarenek, zabarwionych haematoksyliną na kolor ciemnofioletowy. Sole wapienne gromadziły się zwykle pomiędzy stałymi komórkami tkanki łącznej, chociaż zauważono je także i w bezkształtnej masie, powstałej na miejscu zmartwiałych włókien mięsnych i włókien elastycznych. W ostatnich miejscach przedstawiały one dość często całe konglomeraty.

Co się tyczy matachromazii, to i tutaj w ogniskach zmartwiałych występowała ona bardzo wybitnie przy barwieniu preparatów podług PAPENHEIMA lub też thioniną.

Błona zewnętrzna, w zależności od długości trwania doświadczenia, wykazywała też same zmiany, co i pod guziczkami.

"Elastica externa" zmian widocznych nie przedstawiała.

Przechodzimy teraz do opisu zmian mikroskopowych w ścianie aorty, makroskopowo niezmienionej.

Dla lepszego orientowania się w przebiegu rozwoju tych zmian, zaczniemy od opisu błony środkowej.

W przypadkach, otrzymanych z najwcześniejszego okresu doświadczeń, kiedy w aorcie makroskopowo zaledwie można było zauważyć wszystkiego jeden tylko mały guziczek, wystający nieznacznie nad powierzchnią błony wewnętrznej, zauważono w media w miejscach leżących w sąsiedztwie guziczka, a także i dość daleko od niego, ulegające zwyrodnieniu już to pojedyncze włókna mięsne, już to całe ich grupy, leżące pomiędzy dwoma, sąsiadującymi z sobą włóknami sprężystymi. Ulegające zwyrodnieniu włókna mięsne przedstawiają ten sam obraz mikroskopowy, jaki zauważono we włóknach mięsnych, leżących głęboko pod guziczkami i w bliskim sąsiedztwie zmartwiałych ognisk. Niekiedy nawet blisko od „elastica interna” zauważono niewielkie ogniska z drobnoziarnistą bezkształtną masą, powstałą na miejscu kilku znekrozowanych włókien mięsnych. W późniejszym okresie doświadczeń znajdowano obfitą ilość pojedynczych włókien mięsnych, z rozpływającą się protoplazmą ciała i jądrem, którego chromatyna rozrywała się na drobniejsze nieprawidłowej formy ziarenka. Tak zwyrodniałe włókna były rozrzucone mniej więcej równomiernie po całej błonie środkowej, chociaż około guziczków, blaszek zwapniałych i tętniaków spotykano ich najwięcej i przytem przeważnie w pasie, leżącym blisko od „elastica interna”. W tym też pasie spotykano bardzo często około blaszek zwapniałych, guzicz-

ków i tętniaków to większe to mniejsze ogniska z masą drobnoziarnistą.

W pasie błony środkowej, sąsiadującej z adwentitia włókna mięsne są przeważnie nie zmienione, z wyjątkiem tylko psów, gdzie spotykano całe grupy włókien mięsnych, składających się tylko z jądra z bardzo małą ilością zarodki; tak zmienione włókna mięsne są otoczone jakby pierścieniem pasem tkanki łącznej, wrastającej do media z adwentitia. Oprócz tego w niektórych włóknach mięsnych, u psów 3 i 4 i u kilku królików z końcowego okresu doświadczeń zauważono drobne ziarenka tłuszczu, zabarwione na kolor czarny przy utrwalaniu preparatów w płynie Flemminga. Ziarenka tłuszczu znajdowały się tylko w ciele komórek, w jądrach nie zauważono ich ani razu.

Włókna elastyczne w media przedstawiają też same zmiany, jakie obserwowaliśmy w niej obok i poniżej ognisk zmartwiałych pod guziczkami, mianowicie ulegają one większemu lub też mniejszemu wyprostowaniu, zbliżeniu ku sobie i częściowemu rozwłóknieniu. Te zmiany we włóknach sprężystych zawsze poprzedzają większe lub też mniejsze zmiany degeneracyjne we włóknach mięsnych. O ile te ostatnie są zdrowe, włókna sprężyste żadnych zbożeń od normy nie wykazują.

Oprócz tego należy zauważyć że w późniejszym okresie doświadczeń obserwowano dość często przy względnie mało zmienionych włóknach sprężystych zanik drobnienieńskich włókieńek elastycznych, łączących z sobą dwa sąsiednie włókna sprężyste.

Na preparatach barwionych podług Taencera miejsca takie silnie przeświecały lub też nie były zabarwione. Oprócz tego w niektórych miejscach włókna sprężyste przedstawiają się znacznie cieńszymi, aniżeli w sąsiedniej błonie zewnętrznej. Kontrast ten przy porównaniu jednych i drugich wprost niekiedy bije w oczy, szczególnie w przypadkach z końcowego okresu doświadczeń, jak u psów tak i u królików.

Błona wewnętrzna nad zmienioną w wyżej opisany sposób błoną środkową w początkowym okresie doświadczeń zmian żadnych nie wykazuje, z wyjątkiem tylko miejsc, sąsiadujących bezpośrednio z guziczkami. Tutaj błona wewnętrzna jest zgrubiałą mniej więcej 2 razy w stosunku do normy i wykazuje też samą budowę, co i na obwodowych częściach guziczka.

W przypadkach, odnoszących się do późniejszego okresu doświadczeń, spotykano w sąsiedztwie guziczków, zwapniałych blaszek i tętniaków, a także na znacznej od nich odległości, zgrubienie błony wewnętrznej mniej więcej trzy, cztery razy większe w stosunku do normy.

Największe zgrubienie intymy zauważono tuż około tętniaków, gdzie równa się ono prawie $\frac{1}{3}$ medii. (Patrz Rys. Nr. 1). W najgłębszych warstwach zgrubiałej intymy spotykano włókna mięsne, tworzące dwie lub trzy warstwy, a nad nimi napęczniałe stałe komórki tkanki łącznej, układające się w kilka a nawet kilkanaście warstw. Substancyi międzykomórkowej jednolitej pomiędzy temi komórkami spotykamy ilość umiarkowaną.

W niektórych miejscach błony wewnętrznej, przeważnie tam, gdzie jej grubość równa się $\frac{1}{3}$ grubości medii zauważono zawsze we włóknach mięsnych, leżących obok „*elastica interna*“ procesy zwyrodnienia: mianowicie pojedyncze włókna mięsne i dość często całe ich grupy ulegały białkowatemu drobnoziarnistemu zwyrodnieniu, tak że na miejscu kilku brakujących włókien mięsnych pozostawała drobnoziarnista bezkształtna masa.

Nad zmienionymi włóknami mięsnymi znajduje się kilka warstw stałych komórek tkanki łącznej, przyczem komórki, leżące tuż nad włóknami mięsnymi, dość silnie zgrubiałe i substancyi międzykomórkowej jednolitej dość dużo pomiędzy nimi. W warstwach zaś, leżących tuż pod śródbłonkiem, stałe komórki tkanki łącznej leżą tuż obok siebie, są mało napęczniałe i substancyi międzykomórkowej włóknistej pomiędzy nimi mało. Tę strukturę zachowuje błona wewnętrzna zawsze wtedy, o ile jej grubość sięga

$\frac{1}{4}$, lub $\frac{1}{3}$ grubości medii; w cieńszych błonach wewnętrznych cech zwyrodnienia na włóknach mięsnych, oprócz ich dość znacznego zgrubienia, nie obserwowano.

Oprócz tego należy jeszcze zauważyć, że przy grubości błony wewnętrznej, równającej się $\frac{1}{3}$ medii, substancja międzykomórkowa tkanki łącznej, leżącej tuż nad zmienionymi włóknami, była więcej jednolitą, więcej błyszczącą pod mikroskopem, a stałe komórki tkanki łącznej, otoczone tą jednolitą substancją międzykomórkową, były jakby pokurczone. Tak zmieniona substancja międzykomórkowa, wykazująca niewątpliwie słaby stopień szklistawego zwyrodnienia, była zauważona kilka razy u królików w aorcie i u dwóch ostatnich psów w intyma naczyń obwodowych.

Tutaj należy jeszcze zauważyć, że przy barwieniu preparatów podług PAPANHEIMA i thioniną, metachromasia występowała w tych miejscach, gdzie włókna mięsne intymy ulegały martwicy.

Włókna elastyczne w zgrubiałej intymie dają tenże sam obraz mikroskopowy, co i w intymie nad guziczkami.

„Elastica interna“ pod mocno zgrubiałą błoną wewnętrzną zatracą w znacznym stopniu swoisty jej wężykowaty wygląd, jest prawie o połowę cieńszą, niż normalnie. W niektórych nawet miejscach, przy dość dużych zmianach wstecznych na włóknach mięsnych intymy, „elastica interna“ rozpada się na drobniejsze włókienka elastyczne, i wtedy znika granica pomiędzy błonami środkową i wewnętrzną. Przy mniejszych zgrubieniach błony wewnętrznej, „elastica interna“ jest trochę cieńsza, niż normalnie i dość silnie wężykowata; od niej odchodzą w kierunku intymy włókienka elastyczne i biegną mniej więcej równolegle, a przy bardzo nieznaczących zgrubieniach intymy „elastica interna“ ma wygląd szczotki, jak to było już w pierw opisane.

Tutaj należy zwrócić uwagę, że większym zmianom w media odpowiadały zawsze większe zgrubienia intymy; odwrotnego stosunku nie zauważono nigdy. W przypad-

kach z początkowego okresu doświadczeń, przy dość dużych zmianach wstecznych w media, zgrubień intymy nie obserwowano; natomiast w przypadkach z późniejszego okresu badań przy pewnych już zmianach w media, intima w odnośnem miejscu zaczęła mniej lub też więcej grubieć. Ogółem biorąc, intima nie przedstawiała się równomiernie zgrubiała na całej długości aorty, a tylko na pewnych miejscach, zawsze odpowiadających dużym regresywnym zmianom w media.

Błona zewnętrzna przedstawia zmiany w zależności od czasu trwania doświadczenia i do pewnego stopnia od intensywności zmian w media. W krótkotrwałych doświadczeniach w błonie tej żadnych zmian nie zauważono, nawet przy dużych zmianach w błonie środkowej i odwrotnie, przy długo trwających doświadczeniach, nawet względnie przy małych zmianach w media, zmiany w adventitia były dość dużo. Zmiany te charakteryzują się przeważnie obecnością w błonie zewnętrznej drobnokomórkowego nacieczenia; same zaś elementy błony zewnętrznej przedstawiają się względnie bardzo mało zmienionymi. Stosunkowo jakby najwięcej ulegały zmianom włókna elastyczne, które przedstawiają się dość często w długo trwających doświadczeniach poprzerzywanymi na drobniejsze kawałki. Włókna zaś mięsne wykazują wtedy regresywne zmiany w słabym stopniu, mianowicie protoplazma ciała staje się drobnoziarnistą, a chromatyna jądra rozpada się na drobne różnej wielkości ziarenka. Czasami nawet pewna grupa włókien mięsnych, zmienionych w wyżej opisany sposób przedstawia się jakby otoczoną pierścieniem tkanki włóknistej, która z błony zewnętrznej przenika do błony środkowej pomiędzy jej włókna i rozseparowuje je do pewnego stopnia na grupy; ten ostatni obraz mikroskopowy zauważono przeważnie tylko u psów.

Co się tyczy naczyń odżywczych, spotykanych w błonie zewnętrznej, to u królików, oprócz nieznaczego zgrubienia komórek śródbłonkowych i względnie rzadko obserwowanych w nich mitoz, zmian innych nie zauważono.

U psów natomiast, szczególnie u 3 i 4, oprócz znacznego zgrubienia śródbłonna i dość często spotykanych w nim figur karyokinetycznych, zauważono bardzo często zakrzepę krwi z następną ich organizacją. Oprócz tego zauważono także u psów 3 i 4 wrastanie naczyń odżywczych z błony zewnętrznej do błony środkowej. Wrastającym naczyńcom towarzyszyła zawsze w większej lub też w mniejszej ilości tkanka łączna, której komórki oprócz nieznacznego zgrubienia żadnych zbieżności od normy nie wykazywały.

Błona sprężysta zewnętrzna jak w długo, tak i w krótko trwających doświadczeniach, zmian widocznych nie wykazywała.

Przechodzimy teraz do mikroskopowej budowy tętniaków. Na ogół można zauważyć, że spotykają się dwa rodzaje tętniaków: w jednych ściany twarde na dotyk i zawierają sole wapienne, w drugich ściany miękkie i bez tych soli. W pierwszych sole wapienne, przeważnie pod postacią całych konglomeratów, leżą w błonie środkowej ścian tętniaka; około tych soli przeważnie zawsze napotyka się dość silnie wyrażone drobnokomórkowe nacieczenie z temi wszystkimi osobliwościami, jakie zauważyć się dają na blaszkach zwapniałych.

Błona środkowa ścian tętniaków prawie o połowę cieńsza, niż w sąsiedniej ścianie aorty. Tutaj w tętniakach, z twardą ścianą, włókien mięsnych nie spotyka się prawie wcale, a włókna sprężyste przylegają bezpośrednio do siebie; natomiast w tętniakach z miękką ścianą spotykają się w media w niewielkiej ilości pojedyncze włókna mięsne, przeważnie z ziarnistą protoplazmą ciała i słabo zabarwionym jądrem. Na miejscu przejścia ściany aorty w ścianę tętniaka zauważono stosunkowo najwięcej włókien mięsnych i przytem najmniej zmienionych. Największe jednak zmiany we włóknach zauważyć się daje na dnie tych tętniaków. Tutaj niekiedy pomiędzy dwoma lub też trzema sąsiednimi włóknami elastycznymi, na miejscu włókien mięsnych, spotyka się masę bezkształtną lub też drobnoziarnistą, z przerażającą ją tkanką ziarninową. Taką tkanką ziarninową

spotyka się i w bocznych ścianach tętniaków w miejscach, gdzie znaczna część włókien sprężystych przerywa się i gdzie powstaje wskutek tego na pewnej przestrzeni w media ubytek tkanki; otóż te brakujące ubytki wypełnia tkanka ziarninowa, łącząc z sobą przerwane składowe części błony środkowej. W tkance tej niekiedy zauważyć się dają drobne naczynia. Włókna sprężyste w ścianach obu kategorii tętniaków silnie ścięczały; niektóre z nich jeszcze do pewnego stopnia zachowują falistość, inne natomiast wyciągnięte jak struny, a wszystkie wogóle rozczłonkowane na drobniejsze kawałki. Grubość włókien sprężystych średnio, można powiedzieć, równa się $\frac{1}{4}$ normalnej grubości; włókna leżące w bocznych ścianach, robią wrażenie grubszych od znajdujących się na dnie. Włókna sprężyste, leżące w tętniakach o twardych ścianach, przeważnie wyciągnięte jak struny i przylegają bezpośrednio do siebie; pomiędzy temi włóknami nie widać drobniejszych włókiełek elastycznych, łączących je z sobą. Znaczniejsza falistość włókien występuje tylko na bocznych ścianach w przerwach pomiędzy złożami soli wapiennych. W tętniakach drugiej kategorii włókna sprężyste wogóle zachowują mniejszą lub też większą falistość, lecz nigdy nie robią wrażenia wyciągniętych strun; i tutaj także w bocznych ścianach falistość większa, niż na dnie. Większą także stosunkowo falistość wykazują włókna elastyczne, leżące na pograniczu z błoną zewnętrzną. Co się dotyczy rozczłonkowania włókien sprężystych, to wogóle wszystkie one bez wyjątku są porozdzielane na drobniejsze kawałki najrozmaitszej wielkości, nie dającej się ściśle określić. Stosunkowo najmniej przerw na włóknach sprężystych w ścianach tętniaków pierwszej kategorii a najwięcej na tych że włóknach tętniaków drugiej kategorii. I w pierwszej kategorii najwięcej przerw uwidacznia się na włóknach, leżących bezpośrednio pod błoną sprężystą wewnętrzną, a najmniej na sąsiadujących z błoną zewnętrzną.

W drugiej kategorii tętniaków poprzerywane włókna sprężyste spotykają się przeważnie na pograniczu z błoną

zewnątrzną; na pozostałej części błony środkowej są one prawie zawsze rozszczepione na drobniejsze włókienka. Poprzerywane włókna sprężyste nie leżą także jedno za drugim, jak to bywa normalnie, lecz zawsze rozdzielają się węższym lub też szerszym pasem drobniejszych włókien elastycznych, powstałych z leżących w tem miejscu poprzerywanych włókien sprężystych; nawet przerwy pomiędzy większemi cząstkami jednego i tego samego włókna są wypełnione drobnieutęnkami włóknami elastycznymi. Błona wewnętrzna tętniaków pierwszej kategorii zgrubiała przeciętnie 3—4 razy w stosunku do normy i przedstawia też same własności, co i zgrubiała błona wewnętrzna na niektórych zwapniałych blaszkach, opisana już wyżej. Natomiast w tętniakach drugiej kategorii też błona wewnętrzna w różnych miejscach dosięga najrozmaitszej grubości, średnio jednak można powiedzieć równa się $\frac{1}{4}$ grubości błony wewnętrznej pod nią leżącej. Składowe części zgrubiałej błony wewnętrznej, stanowią włókna mięsne, stałe komórki tkanki łącznej i włókna sprężyste. Włókna mięsne leżą zawsze około błony sprężystej wewnętrznej już to pojedynczo, już to jakby zebrane w pewne grupy; protoplazma ciała większości tych włókien wykazuje drobną ziarnistość, a jądro źle się barwi lub też rozpada się na drobne ziarenka. Pomiedzy i nad temi komórkami leżą stałe komórki tkanki łącznej przeważnie w kilka warstw. Głębiej leżące komórki są otoczone zwykłą ilością substancji międzykomórkowej włóknistej bez wyraźnych cech zwyrodnienia, a leżące powierzchownie zachowują cechy tkanki ziarninowej.

Włókna elastyczne zgrubiałej błony wewnętrznej biegną w najrozmaitszym kierunku i tworzą do pewnego stopnia misterną siateczkę. Błona sprężysta wewnętrzna, przechodząc ze ściany aorty na ścianę tętniaka, zatracą do pewnego stopnia falistość i grubość. W niektórych miejscach błona ta równa się zaledwie $\frac{1}{4}$ normalnej grubości i jeszcze dość jasno odgranicza błonę wewnętrzną od środkowej; w innych znowuż miejscach rozpada się ona całko-

wicie na drobniuteńkie włókienka, i wtedy błona wewnętrzna i środkowa jakoby zlewają się z sobą. Drobne włókienka, na które rozpada się błona sprężyste wewnętrzna, łączą się znowu z sobą, i wtedy granica pomiędzy błonami zarysowuje się bardzo wyraźnie. Błona zewnętrzna w obu kategoriach tętniaków, zdaje się, nie przedstawia zmian w stosunku do sąsiedniej ściany aorty; niekiedy jednak stałe komórki tkanki łącznej z dość silnie rozwiniętą substancją międzykomórkową włóknistą spotykają się jakby w ilości większej, niż w sąsiedniej ścianie aorty. Na miejscu, odpowiadającym tkance ziarninowej w media, spotyka się w błonie zewnętrznej jakby obfitsze unaczenie i drobnokomórkowe nacieczenie.

Zgrubienia przy ujściu niektórych tętnic międzyżebrowych jak u królików tak i u psów warunkowane są zmianą budowy błony wewnętrznej; mianowicie intima wykazuje przy ujściu tych tętnic następującą budowę: w najgłębszej jej warstwie tuż około „elastica interna“ leżą włókna mięsne, tworząc [prawie zawsze kilka warstw. Włókna te wykazują też same cechy, co i w innych miejscach mocno zgrubiałej intymy. Ponad warstwą włókien mięsnych leżą w kilka warstw stałe komórki tkanki łącznej. Komórki te wykazują też same zmiany, co i w innych miejscach intymy, równającej się $\frac{1}{4}$ lub $\frac{1}{3}$ medii. W tej warstwie tkanki łącznej spostrzegano także niekiedy słaby stopień szklistawego zwyrodnienia.

Przechodzimy teraz do zmian w grubszych rozgałęzieniach aorty, spotykanych u kilku królików w końcowym okresie doświadczeń i u psów 3 i 4.

Zacznijmy od zmian w błonie środkowej. Zmiany, spostrzegane na pojedynczych włóknach mięsnych, niczem się nie różnią od takichże zmian, obserwowanych w media aorty, tylko że ilościowo zmienionych parenchymatycznie włókien mięsnych zauważono tutaj znacznie mniej. Dużych ognisk nekrotycznych z bezkształtną masą drobnoziarnistą nie spotykano tutaj wcale, a przeważnie tylko małe ogniska, rozlokowane dość blisko od „elastica interna“; dalej od „ela-

stica interna" obserwowano proces zwyrodnienia przeważnie tylko na pojedynczych włóknach mięsnych; jedne z nich jakby się rozplywały, drugie jakby były mocno pokurczone; niezmiennych włókien zauważono stosunkowo dość mało i przeważnie prawie zawsze w pasie, leżącym blisko błony zewnętrznej. Dość duże ognisko nekrotyczne zauważono u kilku królików tuż pod intimą. Obejmuje ono przestrzeń pomiędzy czterema lub też pięcioma, najbliższymi „elastica interna“ leżącymi włóknami sprężystymi. Wszystkie włókna mięsne w tym pasie znekrozowane; włókna sprężyste częściowo także znekrozowane i porwane na drobne kawałki, jak to miało miejsce w media aorty, w dużych ogniskach nekrotycznych. Rozwłóknienie porwanych kawałków na drobniuteńkie włókna elastyczne uwidacznia się bardzo wyraźnie. Znekrozowane włókna mięsne i włókna elastyczne tworzą jednolitą drobnoziarnistą masę, w której znajdujemy obfitą ilość stałych komórek tkanki łącznej bez widocznych zmian strukturalnych i trochę małych limfocytów wraz polinuklearami. Stale komórki tkanki łącznej przerastają drobnoziarnistą masę we wszystkich kierunkach, przeważnie jednak w kierunku światła naczynia, wywołując na błonie wewnętrznej dość znaczną falistą wypukłość, dostrzegalną gołym okiem i o k r e ś l o n ą j a k o g u z i c z e k. Podobnych dużych ognisk nekrotycznych włókien mięsnych i włókien sprężystych u psów nie zauważono ani razu. Na pozostałej przestrzeni w media zauważono jak u królików, tak i u psów częściową nekrozę pojedynczych włókien mięsnych i pewne ich pokurczenie, a więc proces podobny do tego, jaki spotykano w media aorty na przestrzeni pomiędzy guziczkami i zwądniałymi blaszkami.

Włókna sprężyste w błonie środkowej, nie tylko pod zgrubieniami, ale i na całej jej przestrzeni, wykazywały silny rozpad na drobniejsze włókienka elastyczne; grubsze włókna, nie rozwłóknione, wykazywały mniejszą wężykowatość niż normalnie i spotykały się rzadko. Pod zgrubieniami włókien tych nie zauważono ani razu.

Przy porównaniu włókien medii z włóknami adwenty-cyi, otrzymujemy wrażenie, jak gdyby włókna elastyczne medii uległy silnemu zanikowi. (Patrz Rys. Nr. 2).

Błona wewnętrzna nad guziczkami u królików wykazuje tylko nieznaczne zgrubienie wskutek zwiększenia stosunkowo nieznacznego włókien mięsnych i obecności w umiarkowanej ilości zgrubiałych stałych komórek tkanki łącznej, Komórki mięsne są także zgrubiałe, leżą zrzadka tuż nad błoną sprężystą wewnętrzną, a stałe komórki tkanki łącznej okok i nad niemi, układając się już to w dwie już to w jedną warstwę. Po za guziczkami intima u królików zmian widocznych nie wykazuje. W przeciwieństwie do tylko co opisanych zmian w intimie u królików, znajdujemy u psów na miejscu zgrubienia całkiem odrębną budowę błony wewnętrznej. Mianowicie mikroskop wykazuje, że zgrubienia w naczyniach obwodowych u psów są warunkowane tylko rozrostem intimy. Zgrubienia te zajmują przeważnie $\frac{1}{4}$ światła tętnic i są wytworzone przez silny rozrost stałych komórek tkanki łącznej. Komórki te silnie napęczniałe jak jądro tak i protoplazma ciała; substancyi międzykomórkowej znajdujemy ilość umiarkowaną, chociaż w środkowej części zgrubienia jest jej dość dużo, i tutaj staje się ona więcej jednolitą, szklistawą i silnie błyszczącą pod mikroskopem. (Patrz rys. Nr. 4).

Komórki rozłokowane w tej części zgrubienia są jakby pokurczone i mniejsze od rozłokowanych na obwodzie, a z niektórych komórek pozostaje tylko dość słabo barwiące się jądro, otoczone dookoła jednolitą, błyszczącą substancją międzykomórkową. Zgrubiała intima znajduje się w dość ścisłym związku z tkanką medii szczególnie w środkowych częściach wytworzonego zgrubienia, gdzie „elastica interna“ uległa całkowitemu rozpadowi na drobniuieńkie włókienka. Pod obwodowymi częściami zgrubienia związek ten jest już mniej ścisły, gdyż „elastica interna“ tutaj zarysowuje się dość dobrze, a bujające komórki intimy wytwarzają pomiędzy zgrubieniem i „elastica interna“ dość duże szczeliny,

przypominające oczka siatki. Szczeliny te komunikują się ze światłem naczyń, na co wskazuje w niektórych z nich obecność czerwonych krwinek.

Włókien mięsnych w tak zgrubiałej intymie nie zauważono ani razu.

Na pozostałej przestrzeni intima zmian widocznych nie wykazuje lub tylko w niektórych miejscach nieznaczne zgrubienie stałych komórek tkanki łącznej i pewien rozpad na drobniejsze włókienka błony sprężystej wewnętrznej.

Co do włókien sprężystych zgrubiałej intymy, to przedstawiają się one jako drobniejsze włókienka, biegnące mniej więcej równoległe do włókien elastycznych medii.

W błonie zewnętrznej jak u królików, tak i u psów spotykamy czasami zmienionymi niektóre tylko włókna mięsne: są one jakby mniejsze niż normalnie i jakby trochę pokurczone. Włókna sprężyste są znacznie grubsze od tychże włókien medii i nie tworzą jednolitych pasemek. Cech zwyrodnienia na tych włóknach nie zauważono. „*Elastica externa*“ bez zmian widocznych.

Sumując ostatecznie rezultat otrzymanych zmian u zwierząt po dożylnem stosowaniu u nich adrenaliny, digitalenu, strofantyny i adouidyny, przychodzimy do wniosku, że: 1) największe zmiany w ścianie tętnicy głównej przejawiają się w błonie środkowej, 2) że następnie stosunkowo mniejsze w błonie wewnętrznej i 3) najmniejsze w błonie zewnętrznej. Co do istoty swej, to włókna mięsne w błonie środkowej ulegają nekrobiotycznym procesom, a włókna sprężyste stopniowemu wyprostowaniu, rozczłonkowaniu na drobniejsze kawałki i rozszczepianiu się na cieńsze włókienka elastyczne, które nakoniec ulegają zupełnemu zanikowi. Dokoła znekrozowanych włókien mięsnych i elastycznych rozwija się tkanka ziarninowa, przyczem jednocześnie nekrotyczne części ulegają wessaniu; w ogniskach zaś większych, gdzie zmianom uległy także i włókna sprężyste, rezorbcyja dokonywa się wolniej, i w tych ogni-

skach odkładają się sole wapienne w najrozmaitszej ilości. Mniejsze stosunkowo zmiany progressywnej natury występują w błonie wewnętrznej i polegają na jej zgrubieniu to na większej, to na mniej ograniczonej przestrzeni. Zgrubiała błona wewnętrzna osiąga niekiedy $\frac{1}{3}$ grubości błony środkowej, przyczem w jej najgłębszych warstwach niekiedy ukazują się procesy regressywne na komórkach i substancji międzykomórkowej, mianowicie włókna mięsne ulegają parenchymatycznemu zmętnieniu i częściowo tłuszczowemu zwyrodnieniu, a substancja międzykomórkowa daje obrazy szklistawego zwyrodnienia. Przy tych maksymalnych zmianach w błonie środkowej i wewnętrznej, zmiany w adwentitia polegają na częściowym jej zgrubieniu i zjawianiu się w niej drobnokomórkowego nacieczenia, jako reakcyi zapalnej, powstałej pod wpływem drażnienia elementów tkankowych w media złogami zmartwialemi.

Jeżeli teraz zwrócimy uwagę na chronologiczny porządek zjawiania się tych procesów, to widzimy, że najpierw występują one w media i polegają na pierwotnem zwyrodnieniu włókien mięsnych, a następnie włókien elastycznych.

Potem zjawiają się w media sole wapienne z reakcją zapalną. Prawie równolegle z temi zmianami w media, rozwija się hyperplazja intymy z procesami zwyrodnienia następczo występującemi, a potem dopiero jako następstwo zmian w media, proces zapalny następczy w adwentitia. Z tego bezpośrednio nasuwa się wniosek, że jak adrenalina, tak i digalen, strofantyna i adonidyna działają jednakowo na ściany tętnic przy dożylnym ich stosowaniu.

Ponieważ wszystkie te środki posiadają jedną wspólną im cechę, mianowicie własność podnoszenia ciśnienia krwi w naczyniach, musi więc ten ostatni czynnik być uważany za główną przyczynę wszystkich wyżej opisanych zmian w naczyniach.

Co do działania adrenaliny, to zdania uczonych są podzielone

Mianowicie JOSUÉ, ERB jun., KÜLBS, ERNST, HEDINGER są zdania, że adrenalina wpływa na podniesienie ciśnienia krwi w naczyniach i równocześnie działa trująco na mięśnie naczyń. Natomiast RICHARD M. PEARCE and E. Mac. D. STANTON, TORRI, PEARCE i BALDAUF, MARINI, RZĘTKOWSKI, MIĘSOWICZ, HORNOWSKI i NOWICKI przypisują wpływ adrenaliny na ściany naczyń tylko przez podniesienie parcia krwi. MAURICE LOEPER, LUDWIG BRAUN i ADRIAN STURLI przyjmują tylko trujące działanie adrenaliny na ściany tętnic. LISSAUER i Z. ORŁOWSKI za główną przyczynę zmian w tętnicy głównej przyjmują zmiany w naczyniach odżywczych, odrzucając natomiast wpływ podniesionego ciśnienia i wpływ toksyczny, chociaż ORŁOWSKI przypisuje i temu ostatniemu pewne znaczenie.

Kilku czynników w działaniu adrenaliny dopatruje się ZIEGLER, mianowicie trującego działania, wpływu na zmiany w naczyniach odżywczych, działania na system nerwowy obwodowy i wpływu na zmęczenie od nadmiernej pracy.

Zdania te wypowiedziane zostały na podstawie całego szeregu badań. Które z tych zdań ma rację bytu, powiedzieć trudno. Przeciw trującemu działaniu adrenaliny, zdaje się, przemawiałby bardzo ten fakt, że nawet po stosowaniu bardzo długim dożylnie adreualiny, nie znajdowali zmian w naczyniach HANDELSMAN, KEISERLING, MIĘSOWICZ i inni. Należałoby także i po większych ilościach adrenaliny, dożylnie stosowanej, otrzymywać zawsze i większe zmiany w naczyniach; tymczasem dość często spotykamy się z faktem wprost przeciwnym: po długim stosowaniu dość dużych dawek nie otrzymujemy niekiedy zmian w naczyniach, gdy tymczasem mniejsze i nieraz jednorazowe dawki sprowadzają większe zmiany. Takie fakty znane są z prac ERBA, MIĘSOWICZA, HANDELSMANA i KEISERLINGA. I w moich obserwacjach u królika Nr. 15 znaleziono względnie mniejsze zmiany, niż u królika np. Nr. 5, chociaż pierwszy otrzymał 15,82 grm. adrenaliny, a drugi tylko 5,0 gm.

Z drugiej znowuż strony nie należy zapominać, że u psów, przy stosowaniu bardzo dużych dawek adrenaliny na kilo wagi w porównaniu z królikami, nie otrzymano ani razu dużych ognisk nekrotycznych w media. Pierwszy pies przy wadze prawie 6 kilo otrzymał w przeciągu 5 miesięcy 49,5 czystej adrenaliny (78 in.). II pies przy wadze 5½ kilo w 6²/₃ miesięcy 95,0 gm. czystej adr. (110 in.). III pies przy wadze 7 kilo w 7 mies. otrzymał 110 gm. czystej adr. (120 in.). IV pies przy wadze 5 kilo w 12 miesięcy otrzymał 180 gm. adr. (160 in. . Jeżeli teraz weźmiemy przeciętną wagę ostatnich 4 królików 3½ kilo i czas doświadczeń 6²/₃ m., ilość wstrzykiwań adrenaliny 15,82 i porównamy zmiany w aorcje u nich z takimiż zmianami u psa II lub u psa IV, to, wysuwając na pierwszy plan toksyczne działanie adrenaliny, należałoby u tych zwierząt, a szczególnie u psa 4 oczekiwać kolosalnych zmian nekrotycznych w media, czego w rzeczywistości nie stwierdzamy. Porównując znów zmiany po adrenalinie z takimiż zmianami po digalenie, adonidynie i strofantynie, i uwzględniając dawkowanie i czas trwania doświadczeń, przychodzimy do wniosku, że zmiany po adrenalinie są większe, niż przy stosowaniu pozostałych środków; musi więc adrenalina posiadać, oprócz własności podnoszenia ciśnienia krwi, jeszcze inną własność, której są pozbawione pozostałe środki, t. j. posiadać wpływ trujący na tkanki. Być może odgrywa tu także znaczenie i gatunek zwierząt.

Oprócz tego należy brać w rachubę i różną wrażliwość organizmu zwierzęcego na trucizny: mniejsze zmiany otrzymywano u zwierząt mniej wrażliwych, a większe— u więcej wrażliwych, pomimo różnicy dawkowania u jednych i u drugich.

Brak zmian w żyłach nie wyklucza jeszcze toksycznego działania adrenaliny, gdyż praca żył w stosunku do pracy tętnic jest minimalną, a wiadomo, że organy więcej pracujące są i więcej wrażliwe na wpływy toksyczne. Nie mamy więc żadnego bezpośredniego dowodu, wykluczającego toksyczne działanie adrenaliny. Nie jesteśmy także

w stanie całkowicie wykluczyć działania adrenaliny, podnoszącego ciśnienie krwi, i wszystkie zmiany znów sprowadzać do trującego jej działania, jak to czyni BRAUN, twierdząc, że przy stosowaniu równoczesnem adrenaliny i azotynu amyłowego, ten ostatni ma całkowicie znosić działanie adrenaliny, podnoszące ciśnienie, i dlatego zmiany w tętnicach królików, otrzymane po stosowaniu tej mieszanki, należy całkowicie sprowadzać do trującego jej działania. Tymczasem z doświadczeń MIĘSOWICZA wynika, że największa dawka azotynu amyłowego, a jeszcze nie śmiertelna, nie znosi działania adrenaliny, podnoszącego ciśnienie krwi. Toż samo należy powiedzieć i o wodniku chlorału, co także stwierdzonem zostało przez GOTTLIEBA.

Co do pracy ERBA z śródtrzewnowym wstrzykaniem adrenaliny, to, chociaż ERB po tej manipulacji nie znajdował podniesionego ciśnienia krwi, a zmiany w tętnicach i sprowadza głównie do toksycznego działania, należy być bardzo ostrożnym we wnioskach o niej. Doświadczenia bowiem MIĘSOWICZA, robione w tym kierunku, dowiodły, że niekiedy ciśnienie w naczyniach może się podnosić i po tej manipulacji, i fakt ten objaśnia skaleczeniem większego naczynia i wessaniem się adrenaliny do krwiobiegu. Toż samo można powiedzieć i o trachealnych iniekcjach Külbs'a.

Ten pogląd MIĘSOWICZA, zdaniem mojem, ma racjonalną podstawę, tembardziej, że, jak sam ERB twierdzi, nawet po jednym zastrzyknięciu adrenaliny mogą powstać zmiany w tętnicach. Nie można także, zdaniem mojem, zmian w tętnicach objaśniać zmianami w naczyniach odżywczych, jak to czynią LISSAUER i ORŁOWSKI, gdyż w takim razie w moich doświadczeniach u psów, u których w naczyniach odżywczych spotykano bardzo często zakrzepy krwi z następczą ich organizacją, należałoby oczekiwać kolosalnych zmian w media, czego w rzeczywistości nie stwierdzono ani razu.

To, że LISSAUER odmawia podniesionemu ciśnieniu krwi wpływu na zmiany w naczyniach, nie należy brać

w rachubę, wobec faktu, że LISSAUER oparł swoje badania na błędnej podstawie, mianowicie na fakcie braku zmian w tętnicach po śródżylnych zastrzykiwaniach kofeiny. Wiadomo bowiem z doświadczeń БОСКА, że kofeina, działając na wyizolowany mięsień serca, przyspiesza tętno i obniża ciśnienie, a wprowadzona do ogólnego krwiobiegu w małych dawkach podnosi ciśnienie o 10 — 30 mm., a w większych nie zmienia, lub nawet obniża. Mięśowicz nie spostrzegął również po śródżylnych i podskórnych stosowaniach kofeiny w najrozmaitszych ilościach znacznieszego podniesienia ciśnienia krwi u królików. Porównanie więc adrenaliny i kofeiny co do własności podnoszenia ciśnienia krwi nie wytrzymuje krytyki.

Z tego wynika, że głównym czynnikiem, wywołującym zmiany w naczyniach, po doużnym stosowaniu adrenaliny, jest jej własność podnoszenia ciśnienia krwi. Własność ta wynika z prac CYBULSKIEGO i SZYMONOWICZA, OLIVERA i SCHAEFERA, PRUSZYŃSKIEGO, KOHNA i innych. Oprócz tego nie bez znaczenia jest także i jej trujące działanie, którego nie jesteśmy w stanie wykluczyć. Co zaś do Digalenu, Adonidyny i Strofantyny¹⁾ to tutaj na podstawie całego szeregu prac fizjologów i klinicystów musimy zatrzymać się tylko na ich własności podnoszenia ciśnienia krwi, jako na głównej „causa movens“ zmian w naczyniach.

A teraz słów kilka o zmianach anatomicznych w naczyniach.

Przedewszystkiem co do zmian nekrobiotycznych w media, to tutaj spotykamy się z różnymi poglądami. Jedni np. ERB, FISCHER, KÜLBS, RICHARD M. PEARCE and E. Mac D. STANTON przyjmują, że pierwotnie ulegają zmianom wstecznym włókna mięsne, inni, np. MIĘSOWICZ, są zdania, że proces ten przejawia się na nich wtórnie, a pierwotnie na włóknach sprężystych. Mnię się zdaje, że

¹⁾ Patrz farmak. Nothmagma i Rosbacha.

to ostatnie mniemanie nie jest oparte na bezpośredniej obserwacji. Przeciwnie, bezpośrednie spostrzeganie uczy nas, że włókna mięsne najczęściej są w stanie rozpadu już wówczas, kiedy włókna elastyczne są zachowane jeszcze stosunkowo dobrze. Nie upoważnia to bynajmniej do wniosku, żeby włókna elastyczne zmieniały się pierwiej i mocniej, niż włókna mięsne, jak ty sądzi Mięśowicz. Co do przerw na włóknach sprężystych, to niektórzy (MANCHOT, ZWINGMAN) uważają je za niedobarwione miejsca w elementach sprężystych, a nie za rzeczywisty ich brak w miejscu powstałej przerwy. Czy pogląd ten jest racjonalny — powiedzieć trudno. Przyjmując jednak pod uwagę cały szereg zmian we włóknach sprężystych, zdaje mi się, że braki zabarwienia odpowiadają istotnym przerwom (HILBERT).

Obecność soli wapiennych w znekrotyzowanych ogniskach błony środkowej stanowią zwykle zjawisko w tkance martwej, że nie wymagają specjalnego objaśnienia. Drobnokomórkowe nacieczenie około ognisk zwapniałych powstaje na skutek drażnienia pozostałych elementów przez złogi martwe. Nie wszyscy jednak badacze obserwowali to nacieczenie około ognisk zwapniałych; RZĘTKOWSKI, na przykład, nie widział go wcale; MIĘSOWICZ natomiast spotykał bardzo często; ja również obserwowałem to nacieczenie, lecz nie zawsze w stopniu jednakowym. Przy użyciu większych dawek i przy krótszym trwaniu dożylnego stosowania adrenaliny, drobnokomórkowe nacieczenie około ognisk w media było wyrażone zawsze słabiej, niż przy dłuższym trwaniu doświadczenia. Przyczyny więc braku lub obecności drobnokomórkowego nacieczenia należy upatrywać w długości trwania doświadczenia: im ono trwa dłużej, tem i drobnokomórkowe nacieczenie wyrażone silniej i odwrotnie.

SZYROKOGORÓW i inni badacze zaznaczają, że około złogów soli wapiennych znajdowali olbrzymie komórki; że takowe spotykano około ognisk zmartwiałych (KIJEWSKI i inni) nie ulega wątpliwości. Sądząc jednak już to z opisu

tych komórek, przytoczonego przez autorów, już to z załączonych rysunków, mieli oni prawdopodobnie do czynienia nie z olbrzymimi komórkami, lecz ze zwyrodniałymi komórkami tkanki łącznej z silnie rozwiniętą jednolitą substancją międzykomórkową. Takie obrazy spotykałem i w moich doświadczeniach.

Oprócz olbrzymich komórek około ognisk, a właściwie w wolnych przestrzeniach pomiędzy nimi, obserwowali MIĘSOWICZ, HORNOWSKI i NOWICKI i ORŁOWSKI jakoby tkankę chrzęstną. I ja obserwowałem coś podobnego, przyczem w moich obserwacjach tkanka chrzęstna znajdowała się przeważnie pod wystającymi nad błoną wewnętrzną guziczkami.

Zjawienie się tej tkanki chrzęstnej pod guziczkami obserwowano wtedy, o ile guziczki pochodziły z początkowej części aorty; w guziczkach pochodzących z piersiowej i brzusznej części aorty, komórek chrzęstnych nie znajdowano. Zdaje się, obecność tkanki chrzęstnej nie należy w danych obserwacjach uważać jako zjawisko patologiczne wobec faktu znajdywania jej w początkowych częściach aorty u gryzuniów i przeżuwających, a tylko za wypadkową koincydencję powstawania guziczka po nad normalnie spotykaną tkanką. Inaczej trudno byłoby objaśnić tę metaplastyzę, powstałą pod wpływem już to digalenu, już to adrenaliny ¹⁾.

Z drugiej znowuż strony spotykamy w literaturze wzmiankę u TRACHTENBERGA jakoby on znalazł u królika w aorcie po śródżylnym stosowaniu adrenaliny kość. Jeżeli badania TRACHTENBERGA nie były mylne, byłby to bardzo znamieny fakt, pozwalający wnioskować, że ściana naczyń pod wpływem pewnych bodźców jest zdolną do zmian metaplastycznych.

A teraz rodzi się pytanie, jak objaśnić jakoby zwiększoną ilość włókien mięsnych, spotykanych stale w najgłębszych warstwach zgrubiałej błony wewnętrznej, gdy

¹⁾ W naszej pracowni kol. EIGER znajdował tkankę chrzęstną w początkowej części aorty zdrowej świnki morskiej.

tymczasem w normalnych warunkach ilość tych włókien w intima jest bardzo niewielka. Zachodzi więc pytanie, skąd się biorą te włókna w tak obfitej ilości, jeżeli na nich nie obserwowano nigdy figur karyokinetycznych? Z drugiej strony wiadomo, że regeneracja gładkich włókien mięsnych przychodzi tylko częściowo i w dodatku w wyjątkowo przyjaznych warunkach, jak to miałem możność przekonać się osobiście, badając cały szereg wrzodów w żołądku i zmian tyfusowych w kiszkiach. Prawdopodobnie mamy tutaj do czynienia z hipertrofią cieniuteńkich włókien mięsnych, towarzyszącą ogólnej hyperplazji błony wewnętrznej.

Co się tyczy stałych komórek tkanki łącznej, to nieobecność na nich mitoz nie wyklucza jeszcze ich mnożenia się, i dlatego speryalnego objaśnienia nie wymaga. Trudniej, zdaje się, objaśnić zwiększoną ilość włókienek elastycznych. Zdaniem mojem, źródła dla nich należy szukać w rozpadaniu się błony sprężystej wewnętrznej na drobniejsze włókienka; za tą możliwością przemawiałoby większe ścięczenie tej błony pod więcej zgrubiałą intimą i mniejsze pod mniejszymi zgrubieniami. Po za tem dość często udaje się zauważać oderwanie grubszego włókienka od „elastica interna“ i zlanie się z nią znów na pewnej odległości. Czy można jednak objaśniać zwiększoną ilość włókien elastycznych wytwarzaniem się ich z substancji, wydzielanej przez komórki śródbłonkowe, jak to czyni SZYROKOGOROW, odpowiedzieć trudno, albowiem nie stwierdzono tego stanowczo przez odpowiednie naukowe badania.

Co do procesów zwyrodnienia, obserwowanych na mocno zgrubiałej błonie wewnętrznej, to przyczyny dla nich należy szukać w upośledzonym procesie odżywczym. Intima nie ma własnych naczyń, a więc czerpie swe materiały odżywcze przez nasiąkanie; w miarę grubienia, odżywianie staje się także coraz trudniejszym i w końcu na pewnej głębokości zgrubiałej błony wewnętrznej może okazać się niedostatecznym, a więc przedstawić wszelkie warunki dla pojawienia się zwyrodnień tkankowych.

Co do zmian w adwentitia, to jest najczęściej prawdopodobne, że przedstawiają one zjawisko czysto reakcyjne. Zmiany te występują najsilniej i najobficiej tam, gdzie w media widzi się najczęściej produktów nekrobiozy i stąd wniosek, że zapalenie w błonie zewnętrznej zjawia się jako reakcja na podrażnienie przez zalegające masy martwe w media.

Na zmiany śródbłonka w naczyniach odżywezych, spotykane tylko przy stosowaniu adrenaliny, należy patrzeć jako na objaw jej toksycznego działania, tem więcej że po stosowaniu digelenu, adonidyny i strofantyny, naczynia te zmian żadnych nie wykazują. Co zaś do powstawania zakrzepów krwi w tych naczyniach, to należy je uważać, jako rezultat zmian cyrkulacyjnych, powstałych pod wpływem napęczniałych komórek śródbłonkowych.

Co się tyczy tętniaków, to należy je uważać jako rezultat zmniejszenia wytrzymałości ściany naczynia; ściana aorty drogą metamerfoz wstecznych traci wiele włókien mięsnych i włókien elastycznych, staje się słabszą i pod wpływem zwykłego, a tembardziej podniesionego ciśnienia, zostaje wypchniętą nazewnątrz; rezultatem tego procesu zjawia się rzeczywisty tętniak.

Tak więc głównej przyczyny rzeczywistych tętniaków należy szukać w długości trwania działania ciśnienia na zmienioną ścianę tętnicy: przy krótkim działaniu otrzymamy tętniakowate zagłębienie, a przy długim należy oczekiwać rzeczywistego tętniaka, jak to widać z doświadczenia nad królikami Nr. 10, 11, 12, 13, 14.

Mięsień sercowy we wszystkich moich obserwacyach okazał się mocno przerośniętym, jak sądzić można, zestawiając wagowe dane normalnych serc królików. Z tych porównań wynika, że waga serca może się nawet o połowę podnieść. I Mięśowicz otrzymywał także znaczny przyrost wagi serc przy dożylnem stosowaniu adrenaliny, jednak mniejszy, jak w moich obserwacyach.

Co się tyczy czynników, wpływających na przerost mięśnia sercowego, to należy ich upatrywać w podniesio-

nem ciśnieniu krwi i w swoistem działaniu adrenaliny, wpływającym na podniesienie czynności mięśnia sercowego. Zdaje się, że i zmiany w naczyniach, polegające na utracie ich sprężystości, odgrywają także niepoślednią rolę w prze-roście mięśnia sercowego.

Należy jeszcze w kilku słowach zwrócić uwagę na samą metodykę badań. Chodzi tu mianowicie o te przy-padki, gdzie po całym szeregu iniekcji pozostawiano zwie-rzę własnym obronnym siłom jego organizmu, oczekując możliwego wyrównania zmian anatomicznych. Otóż we wszystkich tych przypadkach następował silny rozwój pro-gressywny tkanek, mający na widoku wyrównanie zmian, wywołanych przez poprzednie zastrzykiwania. Najwięcej uwidacznia się to na królikach 9 i 11, które otrzymały w jednym i tym samym czasie przy względnie małej różni-cy w wadze jednakową ilość adrenaliny. U pierwszego zmiany progressywne były znacznie mniejsze, niż u dru-giego, przy względnie jednakowych zmianach makroskopo-powych. Toż samo można powiedzieć i o pozostałych do-świadczeniach, prowadzonych w ten sam sposób, z wyjąt-kiem 15 królika, gdzie rozwinęło się charłactwo i gdzie pro-gressywne zmiany były znacznie mniejsze, aniżeli u kró-lika 14. Z tego nasuwa się bezpośrednio wniosek, że zmiany progressywnej natury, rozwijające się na regres-sywnie zmienionych tkankach, będą tem większe, o ile da-ny organizm jest mniej maltretowany wciągu robienia do-świadczeń i posiada więcej sił odpornych. Czy powyższy wniosek może być zastosowany i do psów, powiedzieć tru-dno, wobec niewielkiej ilości zrobionych na nich doświad-czeń. Zdaje się jednak z porównań rezultatów dwóch os-tatnich doświadczeń z dwoma pierwszymi, mamy wszelkie prawo do wniosku, że i psy reagują na powyższy ekspery-ment tak samo, jak i króle.

Aby teraz porównać powyżej przedstawione sztucz-nie otrzymane zmiany u zwierząt z miażdżycą ludzką, na-leży bliżej rozpatrzyć, co stanowi istotę tej ostatniej. W tym względzie musimy zauważyć, że na miażdżycę ludz-

ka z biegiem czasu różni uczeni zapatrywali się różnie. REKITANSKY patrzył na miażdżycę jako na krągę krwi. Pod wpływem tej krąży odkładają się w błonie wewnętrznej substancje białkowe i wywołują jej zgrubienie. Substancje te ulegają wtórnym zmianom: początkowo w nich rozwija się tkanka łączna i włókna elastyczne, a z biegiem czasu zaczynają się odkładać sole wapienne. Te pojęcia o miażdżycy zmieniają się następnie pod wpływem VIRCHOWA. Upatruje on w miażdżycy proces zapalny, chociaż należy zwrócić uwagę, że już przed VIRCHOWEM HALLER, SCARPA widzieli w zmianach miażdżycowych pewien proces zapalny, pojmowany z ich punktu zapatrywania na zapalenie, a więc różny z poglądem VIRCHOWA. Według niego istota zmian przy miażdżycy sprowadza się do przewlekłego zapalenia błony wewnętrznej, wskutek czego rozwija się stopniowo wielogniskowa niepodobniająca hyperplazja zapalna (endoarteriitis chronica deformans). Po, nieważ zgrubiła intyma pierwotkowo nie posiada naczyń, przeto jej odżywianie odbywa się trudno i prawie zawsze dochodzi do przemian wstecznych, przyczem komórki ulegają prostemu zanikowi, zwyrodnieniu tłuszczowemu i nekrozie; jednocześnie ze zmianami w komórkach, substancja międzykomórkowa ulega przeistoczeniu szklistawemu i stopniowo w najgłębszych częściach zaczyna się rozkruszać w drobnoziarnistą masę. Ta masa zmieszana z produktami rozpadu komórek, daje tak zwany ateromat. W innych przypadkach, gdzie nie dochodzi do wytworzenia się mas ateromatycznych w szklistawo zwyrodniałą substancję międzykomórkową odkładają się sole wapienne.

Proces powoli z intymy przechodzi na media, gdzie wyraża się przedewszystkiem rozwojem tkanki granulacyjnej i łącznej wzdłuż naczyń krwionośnych, przyczem równocześnie włókna mięsne zaczynają zanikać. W końcu zapalenie przechodzi na adventitia.

Dodać musimy, że wśród nowych badaczy pogląd VIRCHOWA ma bardzo mało zwolenników. Do ostatniej chwili podtrzymują to zdanie i nawet jeszcze 1909 r. ORTH

prof. z Berlina. My przy naszych badaniach arteriosklerozy ludzkiej nigdy nie byliśmy w stanie przekonać się o słuszności poglądów VIRCHOWA i dlatego podzielać ich nie możemy. Dla nas daleko więcej wydaje się odpowiadającym naturalnym stosunkom pogląd TOMA, do którego zaraz przejdziemy.

Dla pełności wspomniemy jeszcze o kilku zwolennikach teorii VIRCHOWA.

I tak CONHEIM sprowadza istotę zapalenia do zmian naczyń i emigracji z nich białych ciałek. Zgodnie z tą teorią uznaje on możliwość arteriosklerozy tylko na tych naczyniach, które mają „vasa vasorum“. Co zaś do przechodzenia białych ciałek, odgrywających ważną rolę przy tym procesie, to STROGANOW, TALMA i inni utrzymywali, że mogą one przenikać w media z przepływającej krwi; tymczasem z prac DURANT'a wynika, że to zapatrywanie jest błędne i że białe ciała mogą dostać się do błony wewnętrznej tylko z „vasa vasorum“. Następnie KOESTER upatrywał istotę miażdżycy w pierwotnych zmianach w błonie zewnętrznej, ześrodkowanych około naczyń odżywczych; stąd proces rozszerza się już następnie na media i intima.

Z pojęciem miażdżycy, jako procesem zapalnym nie zgadza się MARCHAND. W początkowym okresie miażdżycy obserwujemy w intima nie drobnokomórkowe nacieczenie, spotykane zawsze przy zapaleniu, lecz rozrost stałych komórek intimae i trochę limfocytów. Rozrost tych komórek stale się wzmacnia, przyczem substancja międzykomórkowa pęcznieje, grubieje. Te zmiany mają warunkować zaburzenia w odżywianiu ścian i wywoływać następnie wtórne zmiany regresywne z odkładaniem się soli wapiennych. Sprowadza więc MARCHAND istotę miażdżycy do zaburzeń odżywczych i następczego wtórnego zwyrodnienia elementów błony wewnętrznej.

Za ostatni wyraz tych badań należy uważać pogląd THOMY, na podstawie którego wyrobiło się powszechne przekonanie, że miażdżycy ludzka jest częścią atroficznych procesów, dokonywających się w starczym ludzkim orga-

nizmie. Istota tego poglądu sprowadza się do pierwotnych i największych regressywnych zmian w błonie środkowej. Wskutek tych zmian naczynie traci na elastyczności, poddaje się ciśnieniu krwi i stopniowo rozszerza, co ze swej strony powoduje zaburzenia cyrkulacyjne. Ażeby te zaburzenia wyrównać i zmniejszyć światło rozciągniętego naczynia na całej przestrzeni lub tylko na pewnym ograniczonym miejscu, następuje wtórne zgrubienie błony wewnętrznej, jako funkcjonalne dopasowanie się, z zastępczymi procesami zwyrodnienia, zależnymi już od braku materiału odżywczego. Zmiany w błonie zewnętrznej występują najslabiej i najpóźniej, jako wtórna reakcja zapalna na procesy, odbywające się w media.

Ponieważ miażdżycy ludzka nie jest przedmiotem niniejszej rozprawy i z drugiej strony ponieważ ona obecnie stanowi przedmiot dostatecznie znany, przeto uważam za wystarczające rozpatrzenie jej tylko w grubych zarysach o tyle, o ile tego wymagać będzie potrzeba porównania powyżej znalezionych experimentalnych zmian u zwierząt z arteriosklerozą ludzką.

Jak już wyżej zaznaczono, pierwsze zmiany u zwierząt zaczynają się na włóknach mięsnych medii, a potem dopiero na włóknach sprężystych. Przeglądając cały szereg preparatów od osobników od lat 15 aż do 40 latwo możemy się przekonać, że i tutaj najwpierw włókna mięsne ulegają nekrobiotycznym procesom, a potem dopiero stopniowo sąsiednie włókna sprężyste. Nekrobioza włókien mięsnych u człowieka nie dosięga jednak takich rozmiarów, jak to zauważono u królików, i w swym procesie więcej zbliża się do zmian, zauważonych u psów, chociaż należy zwrócić uwagę, że niekiedy i u człowieka w okresie ostrych infekcyjnych chorób powstają obszerne, nekrotyczne ogniska włókien mięsnych w media tuż pod błoną sprężystą wewnętrzną, przyczem sąsiednie włókna sprężyste ulegają także nekrozie. Takie ogniska obserwowałem u 38-letniego mężczyzny, zmarłego na zapalenie płuc włóknikowe, u którego zmiany arteriosklerotyczne były w po-

czątkowym okresie pozwoju. Ogniska przypominały całkowicie zmiany w media u królików na miejscu zwapniałych blaszek, były jednak znacznie mniejsze. Znekrozowane włókna mięsne i włókna elastyczne tworzyły jednolitą masę, w której odkładały się sole wapienne; około mniejszych ognisk drobnokomórkowego nacieczenia wcale nie spotykano, a około większych było ono wyrażone dość słabo.

I włókna elastyczne u człowieka ulegają tym samym zmianom, co i u zwierząt, poddanych badaniu. Mianowicie w sąsiedztwie znekrotyzowanych włókien mięsnych lub też ognisk niewielkich z masą drobnoziarnistą ulegają one stopniowemu wyprostowaniu, porwaniu na drobniejsze kawałki i rozpadowi na drobnuteńkie włókienka sprężyste; niekiedy te ostatnie ulegają całkowitemu zanikowi, co uwidacznia się na preparatach barwionych podług TAEN-CER'a.

Tak więc zmiany w media u zwierząt i u człowieka w głównych swoich punktach są jednakowe.

Przechodzimy teraz do błony wewnętrznej. Zanim jednak przejdziemy do rozbioru istoty zmian tutaj spotykanych, należy w kilku słowach wspomnieć o budowie intimy u człowieka i naszych zwierząt. Intima u dziecka zaraz po urodzeniu składa się z warstwy elastyczno-mięśniowej. Nad tą warstwą dopiero z czasem po zarośnięciu przetoki BOTALLA zaczyna narastać warstwa łączno-tkanowa, która podług TOMA wciąż grubieje aż do 20 lat życia osobnika, a niekiedy i wyżej. Potem przez czas jakiś warstwa ta pozostaje bez zmian progressywnych i regresywnych.

Warstwa elastyczno-mięśniowa jest także zachowana w większych rozgałęzieniach aorty; w miarę zmniejszania się kalibru naczynia warstwa ta stopniowo cienieje i ostatecznie znika jako takowa, tak że, na przykład, w tętnicach biodrowych i ramieniowych warstwy tej nie spotykamy, a tylko zrzadka rozrzucone pojedyncze włókna mięsne. Tutaj intima składa się z niewielkiej ilości pojedynczo rozrzuconych włókien mięsnych, stałych komórek tkanki łącznej i śródbłonna.

Co do warstwy elastyczno-mięśniowej aorty, to należy jeszcze zauważyć, że spotykamy dwa jej rodzaje: u jednych jest ona dość grubą, a u drugich dość cienką. Grubość tkanki łącznej, rozłokowanej nad temi warstwami, nie przedstawia zmian znacznych.

Jedna błona elastyczna „*elastica interna*“ odgranicza warstwę elastyczno-mięśniową od błony środkowej, druga zaś takąż błona elastyczna znajduje się nad warstwą elastyczno-mięśniową, odgraniczając ją od narastającej stale tkanki łącznej. Narastanie tej ostatniej tkanki dokonywa się nierówno, jakby warstwami, przyczem pod nową warstwą powstaje grubsze i szersze włókno elastyczne, przyjmowane wogóle zawsze przez badaczy za błonę sprężystą wewnętrzną. Stąd wynika, że w zgrubiałej intymie aorty człowieka możemy spotkać się niekiedy z kilku błonami sprężystymi wewnętrznymi.

Na obwodowych zaś naczyniach spotykamy tylko jedną błonę sprężystą wewnętrzną. Oprócz tego intima, w zależności od kalibru naczynia obwodowego, składa się z rzadko rozrzuconych włókien mięsnych, niewielkiej ilości stałych komórek tkanki łącznej i śródbłonka.

U naszych zwierząt intima aorty składa się z błony sprężystej wewnętrznej, z rzadko rozłokowanych pojedynczych włókien mięsnych i śródbłonka. Większe rozgałęzienia aorty zachowują tęż samą budowę, w mniejszych—gładkich włókien mięsnych nie zauważono.

Widzimy więc, że już w fizyologicznych warunkach zauważyć się daje gruba różnica w budowie intymy aorty ludzkiej i zwierzęcej, mianowicie u zwierząt brakuje warstwy elastyczno-mięśniowej. Warstwa ta odgrywa bardzo ważną rolę w przebiegu rozlanej miażdżycy w aorcie, przyczem, jak zauważył Jores, proces ten powstaje wcześniej i łatwiej w tych aortach, które mają grubszą warstwę elastyczno-mięśniową, a trudniej i później w tych, gdzie warstwa ta jest słabo rozwinięta. Zdaje się, że w tych ostatnich aortach przeważa miażdżycy guzowatej formy, nad

rozlaną, chociaż i ta ostatnia co do częstości zjawiania się nie jest wykluczoną i tutaj.

A teraz rodzi się pytanie, czy wobec takiej różnicy w budowie błony wewnętrznej aorty ludzkiej i zwierzęcej mamy prawo porównywać z sobą zmiany w nich znalezione? Zdaje się nie popełnimy wielkiego błędu, jeżeli dla porównania wykluczmy aorty ludzkie z grubą warstwą elastyczno-mięśniową i w nich spotykane zmiany, t. j. wykluczmy rozlaną miażdżycę aorty, a ograniczymy się tylko do najczęstszych zmian w aorcie z cienką warstwą elastyczno-mięśniową, t. j. do guzowatej formy miażdżycy, tembardziej że hyperplazja intymy u zwierząt, spotykana w pewnych warunkach, przedstawia w dużym stopniu podobieństwo do intymy aorty ludzkiej z cienką warstwą elastyczno-mięśniową. Ma się rozumieć dla porównania nie możemy tu brać pod uwagę całkowicie rozwiniętej formy arteriosklerozy, a tylko początkowy jej okres rozwoju. I przy tym porównaniu popełniamy błąd, stawiając obok siebie dwa procesy, powstałe przez różny przeciąg czasu, a cóż dopiero powiedzieć o porównaniu procesów, powstałych przez różny przeciąg czasu i na różnej budowy anatomicznych elementach? W hyperplastycznie zmienionej błonie wewnętrznej królików, rozwijającej się nad regresywnie zmienioną media, znajdujemy prawie całkowitą analogię z taką błoną wewnętrzną aorty człowieka o cienkiej warstwie elastyczno-mięśniowej.

Wniknijmy bliżej w istotę zmian, spotykanych w tych błonach, w miażdżycy ludzkiej i po dożylnym stosowaniu środków, częściowo trujących i częściowo podnoszących ciśnienie krwi. U człowieka spotykamy rozpad i częściowo zwyrodnienie włókien mięsnych w najgłębszych warstwach intymy, tuż około *elastica interna*. Też same procesy zauważono u zwierząt i w naszych doświadczeniach. U człowieka na substancji międzykomórkowej tkanki łącznej, leżącej nad warstwą elastyczno-mięśniową i rozwijającej się także w głębokich warstwach intymy na miejscu zmartwych włókien mięsnych, zauważyć się daje proces szklista-

wego zwyrodnienia, przyczem substancja ta staje się więcej jednolitą, więcej błyszczącą pod mikroskopem, a komórki w niej rozłokowane jakby pokurczone. Takież proces obserwowano kilka razy i w naszych doświadczeniach na substancji międzykomórkowej głębokich warstw tkanki łącznej, rozłokowanej nad warstwą włókien mięsnych. Następnie w przebiegu miażdżycy zauważono u człowieka na naczyniach obwodowych grubienie intymy nad ogniskami nekrotycznymi w media; także grubienie intymy stwierdzono i w naszych doświadczeniach nad nekrotycznymi ogniskami w media. Różnica może tylko polegać na tem, że u człowieka mieliśmy do czynienia z naczyniem obwodowym, a u królika z naczyniem centralnym. Podobieństwo jednak budowy intymy obu tych naczyń poniekąd usprawiedliwia takie porównanie.

Zmiany w intyma tętniaków u królików odpowiadają całkowicie takim też zmianom w intyma tętniaków u człowieka, spotykanych w przebiegu miażdżycy. Tętniaków, powstałych na tle syfilisu u ludzi młodych, nie należy brać w rachubę.

Oprócz tego guziczki, spotykane u psów w aorcie i obserwowane w nich zmiany, odpowiadają całkowicie takim też guziczkom u człowieka i zmianom w nich stwierdzonym.

Co zaś do obecności tkanki chrzęstnej w wypukłościach aorty u królików, to należy pamiętać, że stanowi ona poniekąd coś właściwego dla gryzuniów i przeżuwających i dlatego o jakimkolwiek bądź porównaniu takich guziczek z wypukłościami aorty ludzkiej przy arteriosklerozie i mowy być nie może.

„Elastica interna“ u człowieka w przebiegu miażdżycy ulega silnemu rozszczepianiu się na drobniejsze włókienka elastycznie, tak, że niekiedy znika całkowicie; jeżeli proces zwyrodnienia włókien mięsnych intymy jest dość daleko posunięty, to w takim razie przy silnym rozczepieniu się *elastica interna* na drobniejsze włókienka znika absolutnie granica pomiędzy intyma i media. Podobnie

obrazy mikroskopowe spotykałem i w moich doświadczeniach, gdzie grubość intymy równała się $\frac{1}{3}$ lub $\frac{1}{4}$ grubości medii.

Wynika więc, że i zmiany w intima i *elastica interna* u zwierząt odpowiadają całkowicie początkowemu okresowi rozwoju arteriosklerozy ludzkiej.

Co do zmian w adwentitia u zwierząt i u ludzi to wspólne cechy polegają na zjawianiu się w tej błonie drobnokomórkowego nacieczenia, jako reakcyi zapalnej na zmiany w media, i na większem lub też mniejszem zjawianiu się procesów zwyrodnienia na pojedynczych włóknach mięsnych i włóknach sprężystych.

Zgrubienia intymy u zwierząt przy ujściu niektórych tętnic międzyżebrowych i zmiany w nich spotykane odpowiadają całkowicie takim też zmianom w odośnych miejscach w przebiegu miażdżycy u człowieka.

Zmiany w początkowych rozgałęzieniach aorty u zwierząt spotykane, mianowicie rozrost intymy, zajmujący niekiedy $\frac{1}{4}$ światła naczynia i szkliste zwyrodnienie, znajduwane w zgrubiałej intymie, odpowiadają całkowicie zmianom w intima większych naczyń w arteriosklerozie ludzkiej.

Tym sposobem, opierając się na wyżej przytoczonych przez nas badaniach, uważamy się za zupełnie uprawnionych do uważania znalezionych w naszych doświadczeniach zmian w naczyniach krwionośnych u zwierząt za równoznaczne z naturalnie rozwijającą się arteriosklerozą ludzką i przyjmować dla obu tych spraw jeden i ten że sam moment etyologiczny. Jeżeli jednak w naszych doświadczeniach nie otrzymaliśmy zmian we wszystkich szczegółach zgodnych z miażdżycą ludzką, to przyczyny tej różnicy należy szukać we współdziałaniu różnych czynników, a mianowicie: 1) w budowie układu tętniczego u zwierząt, 2) w ilości substancyi wywołującej zmiany w naczyniach i 3) w długości działania tych substancyi.

Warszawa, w Marcu 1908 r.

LITERATURA.

- A d l e r. Journ. of. med. Researches, 1902.
A d l e r u n d H e n s e l. D. Med. Woch. 1906. Journ. of. med. researches, 1906 XV.
A f a n a s j e w. Medicinskoje Obozrenie, 1889.
A n v i n o Arch. ital. di clin. Med. 1893. XXXII.
B e r k l e y. Johns Hopkins. Hosp. Rep. 1895.
B o n d a r e w. Veränder. d. automat. Nerwengagl. u. s. w. J.-D. Dorpat (po rosyjsku).
B o i n e t. Compt. rend. soc. biol. 1906. T. 58.
B o i n e t e t R o m a r y. Arch. de méd. exper. et d'anat. pathol. 1897.
B o v e r i. Clinica Med. Italia 1906. D. Med. Wochsch. 1906.
B a y l a c e t A l b a r è d e. Compt. rend. soc. biol. 1904.
B a y l a c e t A m o u r o u x. Compt. rend. soc. biol 1906. T. 58.
B r a u n. Ueber d. exper. d. chron. Alkoholintoxikation hervorgeruf. Veränder. Tübingen 1899. Münch. Med. Woch. 1905.
B e n n e c k e. Virch. Arch. 1908.
C y b u l s k i i S z y m o n o w i c z. Gazeta lekar. 1895. Ptügers. Arch. Bd. 64.
C r o c g. Arch. de med. exper. 1894. T. VI.
D u j a r d i n - B e a u m e t z e t A n d i g é. Compt. rend. acad. d. sciences, 1883. T. 96.
D a v u l. Journ. of. exp. med. 1907. Vol. IX.



E r b, jun. Münch Med. Wochsch. 1905. Arch. f. exper. Path. 1905. Bd. 53. Ziegl. Beitr. VII. Suppl. 1905. Verh. d. XXI. Kongr. f. inner. Med. 1904.

F a l k. Verh. d. XXIV. Kongr. f. inn. Med. 1907. Ztschr. f. exper. Path. u. Therap. 1907. Bd. 4.

F i s c h e r. D. Med. Wochsch. 1905. Münch. Med. Woch. 1405. Verh. d. XXII Kongr. f. inn. Med. 1905.

F r a e n k e l. Wien. klin. Woch. 1896.

F i n k e l b u r g, bei J o r e s. Wesen u. Entwicklung d. Arterioskler. Wiesbaden. 1903.

G e n e s i u s. Ueber Veränder. in Muskeln. u. s. w. J. D. Freiburg, 1887.

G o u g e t. Compt. rend. soc. biol. 1903. T. 55.

G i l b e r t e t L i o n. Compt. rend. soc. biol. 1903. T. 55.

H i l b e r t. Arch. de med. exper. 1904, J.-D. Bonn. 1902.

H o d d i c k. Beitr. z. pathol. Anatom. d. Bleivergift.

H e d i n g e r s. Korresp.-Blatt. f. Schweiz. Aerzte 1905. Verh. d. D. Dermat. Ges. 9 Kongr. 1907 r.

H e d i n g e r u. O. L o e b. Arch. f. exper. Path. 1907. Bd. 56.

I s r a e l. Virch. Arch. 1881. Bd. 86.

J o r e s, Zieglers. Beitr. 1901. Bd. 31. Wesen u. Entwicklung d. Arterioskler. 1903, Wiessbaden.

J o s s e r a n d. Contrid. á l'étude physiol. de l'adrenaline. Thèse de Paris. 1904.

J o s u é. Compt. rend. soc. biol. 1903. T. 55. 1904. T. 57. Presse med. 1903, 1904. Arch. gen de med. 1904. Journal de physiol. et de path. gen. 1905.

K a i s e r l i n g. Berlin. Klin. Woch. 1907.

K l o t z. Ctb. f. Path. 1908. Nr. 13. Brit. med. journ. 1906. Journal of exp. med. 1906. Vol. 8.

K o n b e i m. Lehrbuch d. patholog. Anatomie 1867 r.

K o r a n y i. D. Med. Woch. 1906, 1907.

K o e s t e r. Berlin klin. Wochenschr. 1875 i 1876 r.

v. K a h i d e n. Ziegl. Beitr. 1891. Bd. IX.

K r e m j a n s k i. Virch Arch. 1868. Bd. 42.

K u l b i n. Alkoholismus, J. D. Petersburg 1901.

K ü l b s. Verh. d. XXII. Kongr. f. inn. Med. 1905. Arch. f. exp. Path. 1905. Bd. 53.



Arterioskleroza u zwierząt i jej stosunek do arter. u ludzi. 183

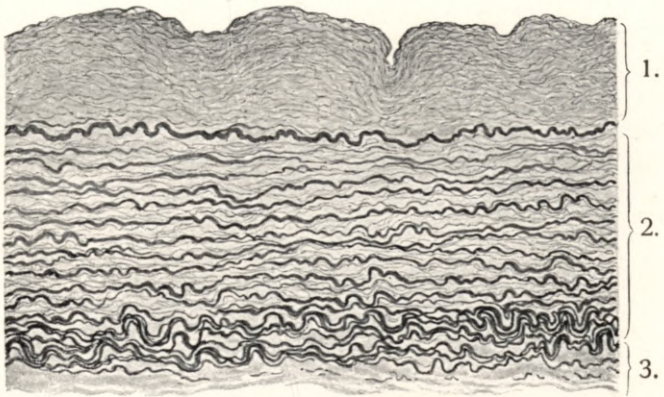
- L o e b. Sitzber. d. Ges. z. Beförd d. ges. Naturwissench. z. Marburg. 1907.
- L e b e n s o b n. Patholob. anatom. Lungenveränd. unter. d. Alkoholwirkung. Petersburg. 1901.
- L i s s a u e r. Berl. klin. Woch. 1905, D. Med. Woch. 1907.
- L o e p e r. Compt. rend. soc. biol, 1903, T. 55. Presse med. 1906.
- M a i e r. Virch. Arch. 1882. Bd. 90.
- M a r s c h a n d. Arterien, Eulenburgs. Real.-Encycl. 1907 verhandl d. XXI Kongr. f. inn. Med. 1904.
- M a r i n i. Gaz. degli osped. 1905.
- M a n c h o t. Virch. Arch. Bd. 90.
- M i ę s o w i c z. Rozprawy Wydziału Matem.-przyrod. Akadem. Umiejęt. Kraków, 1906, T. 63.
- N o w i c k i i H o r o w s k i. Nowiny lekarskie 1907.
- O l i v e r u. S c h a e f e r. Journ. of. phys. Vol. 18.
- O r ł o w s k i Z Przegląd Lekar. 1905.
- O r t h. Lehrbuch d. patholog. Anatom. 1909 r.
- P e t r o w. Alkoholismus. Petersburg (po rosyjsku).
- P e a r c e. Journ. of. exp. Med. 1906. Vol. 8.
- P e a r c e a n d S t a n t o n. Journal of. exp. Med. 1906. Vol. 8.
- P e r n i c e. Atti della R. Accad. della science med. in Palermo 1895.
- R o k i t a n s k y. Lehrbuch d. patholog. Anatomie. 1856.
- R z ę t k o w s k i. Gazeta lekarska 1904.
- S a l t y k o w. Ziegl. Beitr. 1908. Bd. 43. Verh. d. D. path. Ges. 1908. 12.
- S c h n e i d e m a n d e l. Virch. Arch. 1905. Bd. 181.
- S c h i r o k o g o r o f f. Virch. Arch. 1908. Bd. 181.
- S t u r l i. Münch. Med. Woch. 1905.
- S t r o g a n o w. Arch. de phys. norm. et patholog. 1867.
- S t r e n b e r g. Wien. Klin. Wochsch. 1895.
- S t r a s s m a n. Vierteljahresschr. f. gericht. Med. 1888.
- S t i e g l i t z. Arch f. Psychiatr. 1892. Bd. 24.
- S u m i k a w a. Ziegl. Beitr. 1903. Bd. 34.
- T a l m a. Virchow's Arch. Bd. 77.
- T e s l j a s c h i n. Zur Frage n. d. patholog. anatom. Veränder d. Central. nervensyst. Petersburg 1900.
- T a r r i. Ctb. f. Path. 1906.
- T h é r é s e. Etude anat. path. et exper. d. arterites. Thèse de Paris 1893.

- Th o m a. Arch. Virch. Bd. 1904.
T r a c h t e n b e r g. Ctrbl. f. Path. 1906.
V i r c h o w. a) Wiener. med. Wochensch. 1856 Nr. 51
i 52; b) Arch. f. patholog. Anatom. Bd. 79.
V u l p i a n. Arch. de physiol. 1871—72. T. 4.
Z i e g l e r. Ziegl. Beitr. 1905 Bd. 38.
Ż e b r o w s k i. Przegląd lekarski 1908 r.
-

I.



II.



Objaśnienie rysunków.

Rys. № I.

Początkowa część rozgałęzienia „*arteria Anonyma*“ na miejscu zgrubienia u psa № 3; poprzeczne cięcie przez zgrubienie i ścianę tętnicy; grubość skrawka 10 mikronów, barwienie eozyną i hematoksyliną: 1) zgrubiała *intima*; 2) ognisko szklistawego zwyrodnienia w *intima* 3) *media*; pomiędzy *intima* i *media* zarysowuje się wyraźnie wężykowato idąca *elastica interna*, która przerywa się pod środkowymi częściami zgrubiałej błony wewnętrznej 4) *adventitia*. Takież obraz mikroskopowy znaleziono w *arter. renalis* u psa № 4.

Rys. № II.

Aorta od królika № 14, cięcie poprzeczne, grubość skrawka 10 mikron. barwienie podług *Taencera—Unna*; 1) mocno zgrubiała błona wewnętrzna; 2) błona środkowa ze zmienionymi włóknami sprężystymi 3) błona zewnętrzna.

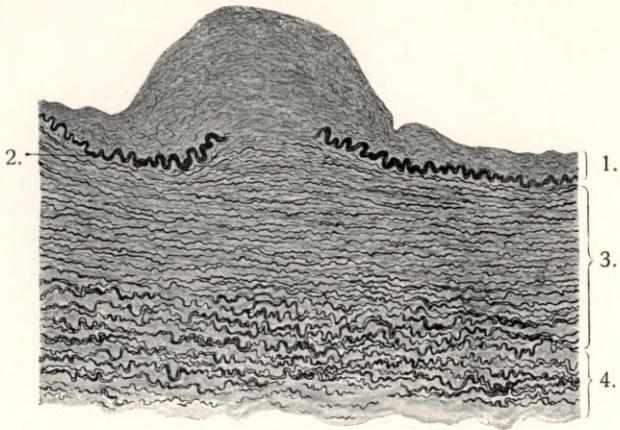
Rys. № III.

Aorta od psa № 3; cięcie poprzeczne; skrawek 10 mikr. grubości, barwienie podług *Unna—Taencera*: 1) zgrubiała błona wewnętrzna; w środkowej części zgrubienia guzowata wypukłość; 2) *elastica interna*, częściowo przerwana pod zgrubieniem i rozpadająca się dość silnie na drobniejsze włókienka; 3) *media* z silnie zmienionymi włóknami sprężystymi; 4) *adventitia*.

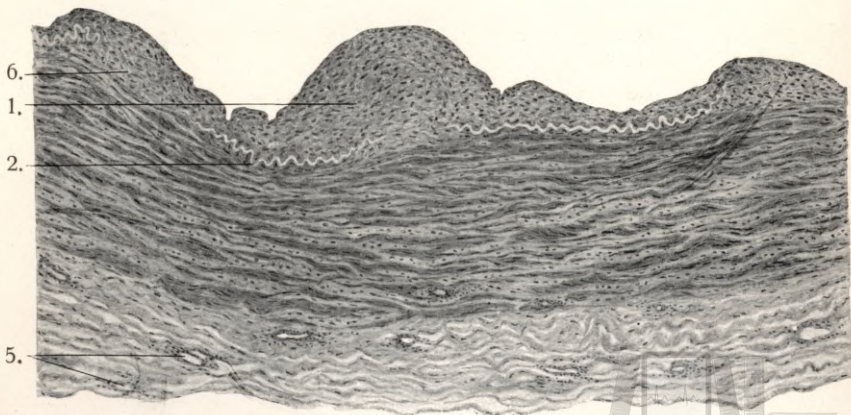
Rys. № IV.

Aorta od psa № 4; cięcie poprzeczne, skrawek 10 mikronów grubości, barwienie eozyną i hematoksyliną: 1) *intima* z guzowatymi zgrubieniami; 2) *elastica interna*, przerywająca się częściowo pod zgrubieniami (6); 3) *Media* z silnie zmienionymi włóknami mięsnymi 4) *Adventitia*; 5) rozszerzone żyły w błonie zewnętrznej i dookoła nich drobnokomórkowe nacieczenie.

III.



IV.



ŹRÓDŁA
biograficzno-bibliograficzne
DO DZIEJÓW MEDYCyny

W DAWNEJ POLSCE.

zebrał

Fr. Giedroyć.

(Dalszy ciąg).

==== Remedium plebejorum ad calculum [Ibid. Obs. LXIII, pg. 120].

W Belgji na kamienicach można widzieć pewnego rodzaju jakby narośle, które noszą nazwę *die Leber vom Stein*. Narośle te są twarde, łatwo jednak rozpuszczają się w rozmaitych płynach, nadając im zabarwienie białawe, a na dnie naczynia pozostawiając osad. Otóż roztwór tych narośli ma działać bardzo pomyślnie w kamieniach nerkowych.

==== Calculorum e podagrici pedibus exemtorum historia [Ibid. Obs. LXIV, pg. 121].

Teś autor, Marcin Schweikbardt, Lipsiensis, Pharmacopoeus Senatorius et Scabinus Suburbanus Thoruniensis, cierpiał na kamienie nerkowe i podagrę. W r. 1652 z nogi chorego, w okolicy palca dużego, wychodziły kamiki twarde, okrągłe lub ostre, wielkości ziarnka grochu i większe. Widzieli zjawisko to fizycy toruńscy: D. Johan-

nes Mathesius, Georgius Mochingerns, Christophorus Meisnerus. [Wszyscy oni w tym czasie, t. j. w r. 1671, już nie żyli. Wykrzykuje autor: „Ita felixtum erat Patria mea, ut uno eodemque tempore quator ordinarios Physicos laute sustentare eisque salaria e publi o persolvere potuerit“]
 ——— Calculus vesicae cum ulcere renum et vesicae [Ibid. Obs. LXXXI, pg. 155].

Chory od lat młodzieńczych doznawał nieraz napadów bólu w okolicy nad spojeniem łonowem i trudności w oddawaniu moczu. Autor widział chorego w listopadzie roku 1669 i rozpoznał wtedy: *calculus in vesica latentem cum ulcere nerum*. W rok potem [7 czerwca] chory zmarł. Sekcja wykazała: „in vesica exulcerata et purulenta lapis asper sesquiunciam cum drachma ponderans; sub dextro epatis lobo ulcus insigne latitabat, ren vero dextri lateris totus ulcerosus et puris plenus erat cum maximo foetore, prae quo reli qua viscera ulterius explorare non potuimus“.
 ——— Tumor insignis supra ventriculi regionem externe suppuratus et feliciter curatus [Ibid. Obs. LXXXII, pg. 157].

Ropień, na który autor, po naradzie z chirurgiem, zastosował okłady i plastry [*cataplasma emoliens, empl. de melilot.*] pękł i wkrótce wygoił się.

——— Terror praegnantis foetui lethalis [Ibid. Obs. LXXXIII, pg. 158].

Pierwsza żona autora, będąc w roku 1656 w ciąży złąkla się, usłyszawszy dzwon, zwiastujący pożar w mieście. W tydzień potem powiła dziecię dobrze rozwinięte które atoli w pół godziny zmarło. Na dziecku można było widzieć, że cała lewa połowa ciała jego, od głowy do pięty, była barwy ognistej.

——— Mola aliquot ovorum vitellos repraesentans [Ibid. Obs. LXXXIV, pg. 159].

Żona pewnego kupca toruńskiego powiła „Molam, cuius medium erat glandulosum, venulis seu ligamentis tenuibus, sed tamen firmis, circumcirca refertum, quibus valdissime adhaerebant rotundae parvae glandulae ovorum

gallinaceorum vitellis quoad colorem simillimae, durissimae tamen et cultro dissectae scirrhusum quid repraesentantesⁿ.

==== Scirrhus et perforatio uteri [Ibid. Obs. LXXXV. pg. 159].

Pewna niewiasta dwakroć porodziła w odpowiednim czasie martwe płody. W roku 1670 autor, wezwany do trzeciego porodu, znalazł chorą osłabioną, od trzech zaś obecnych przy rodzącej akuszerkę dowiedział się, że prawa rączka płodu znajduje się w pochwie nazewnątrz macicy, położenia zaś innych członków określić nie można. Autor przebył u chorej noc całą, stosując leki wewnętrzne: *corroborantia et foetus expulsionem promoventia*. Naza jutrz, zaraz po południu, chora zmarła. Na sekcji, dokonanej zaraz po śmierci, znaleziono: „uterum laceratum et quasi ex ulcere perforatum” [pęknięcie macicy]. Przypadek ten autor zalicza do nader rzadkich [rarissimus casus]

==== Puellus tympaniticus [Ibid. Obs. LXXXVI, pg. 160].

Roczny chłopak, przywieziony przez matkę na kurację z Kujaw do Torunia, zmarł. Na sekcji zadziwiło obecnych niezmiernie wzdęcie brzucha, w którym, oprócz niewielkiej ilości płynu lepkiego, były tylko gazy; również w kiszkiach. Inne narządy zmian chorobowych nie wykazały.

==== Corpulentia et pinguedo nimia subitae mortis causa [Ibid. Obs. LXXXVII, pg. 161].

Pewien książdz, 58 letni, bardzo otyły, skarżył się na ciężki oddech, krwawienia z nosa i owrzodzenia goleni. Środki przeczyszczające mało pomogły, natomiast dobrą usługę oddał spokój w łóżku. Po pewnym czasie chory wyjechał za miasto i w drodze nagle życie zakończył. Tegoż dnia zrobiono sekcję. Znaleziono otłuszczenie narządów wewnętrznych.

==== Tumor abdominis inveteratus casu exalto fortuit, feliciter curatus [Ibid. Obs. CXXXIV, pg. 215].

Żona rajcy toruńskiego, 60 letnia kobieta, od dłuższego czasu miała w brzuchu guz duży, którego żadne leki nie

mogły usunąć. Schodząc pewnego razu do piwnicy, upadła ze schodów, guz zaś pękł, zawartość jego płynna wylała się przez pochwę i zdrowie wróciło.

==== Lac ex mamilla iuvenis destillans [Ib. Obs. CXXXV, pg. 218].

Autor, będąc w roku 1641 na studiach w Królewcu, miał kolegę medyka, u którego z lewej piersi dzień w dzień, wydzielało się mleko. Stan taki trwał rok cały.

==== Calculorum in intestinis prognatorum et cum fecibus exclusorum historia [Ibid. Obs. CXXXVI, pg. 220].

Autor obserwował od w eł lat dwa przypadki, potwierdzające, że kamienie mogą powstawać nie tylko w nerkach i pęcherzu, lecz nadto w kiszkiach. U pewnego chorego widywał w kale codziennie po kilka kamyków które wychodziły nie sprawiając żadnych dolegliwości.

==== Ex imaginatione mors [Ibid. Obs. CXXXVII, pg. 221].

Pewna młoda i zdrowa kobieta, której matka zmarła w pogoju, twierdziła, że ona również umrze w tych samych warunkach. Jakoż, powiwszy szczęśliwie córkę, dotąd żyjącą, 6 listopada 1664 roku, bez żadnej przyczyny dostała napadów epileptycznych i po trzech dniach zmarła.

==== Mira imaginationis vis in somniantes [Ibid. Obs. CXXXVIII, pg. 222].

Pewnemu zdrowemu 30 letniemu mężczyźnie śniło się, że spotkał w drodze nieznanego, który trzymał w ręce kamień. Zbliżywszy się, nieznanomy rzucił tym kamieniem w owego mężczyznę i ugodził go w pierś. Obu dzony uczuł w miejscu uderzenia ból istotny, a zapaliwszy świecę przekonał się, iż w temże miejscu jest znak wyraźny — siniak. Wezwany chirurg zastosował odpowiedni plaster i znak ten na piąty dzień znikł. Przyczynę zjawiska opisanego autor wyjaśnia w sposób następujący: „Quid hic aliud statuendum, quam quod ex forti impressione cum terrore coniuncta, humores vitiosi in corpore commoti locum affectum subito occuparint”?

==== De calculo sub lingua feliciter exciso [Miscellanea curiosa medico physica. Annus tertius. MDCLXXII. Observatio I, pg. 1].

Dwa przypadki kamieni wyjętych z guza pod językiem. Operacji dokonał chirurg Antoni Stadtlenter w latach 1655 i 1662.

==== De puellorum ano imperforato natorum compendiosa curatione [Ibid. Obs. II, pg. 3].

Autor opisuje trzy przypadki przyjścia na świat dzieci bez otworu stolcowego. Operacji dokonał w nich chirurg [w 1661 i 1662 r.], zrobiwszy w odpowiednim miejscu cięcie krzyżowe i założywszy rurkę srebrną do czasu utworzenia się blizny. Dwie operacje uwieńczył skutek zupełnie pomyślny; trzecia nie mogła przynieść korzyści gdyż — jak przekonała późniejsza sekcja — kiszka prosta na przestrzeni dziewięciu palców poprzecznych była jakby skręcona i wcale nie miała światła.

==== De pudendo muliebri natura clauso arte adaptato [Ibid. Obs. III, pg. 5].

Dziewczynka od urodzenia nie mogła swobodnie oddawać moczu, który sączył się kroplami zaledwie. Rodzice, przypuszczając, że przyczyną takiego stanu był kamień, używali odpowiednich po temu leków, ale bez skutku. Wezwano chirurga, gdy chora miała już cztery lata. Chirurg, obejrzawszy narządy płciowe, przekonał się, że wejście do pochwy zakrywa całkowicie błona mięsista, że mocz zbiera się w pochwie i stąd dopiero sączy się przez mały otworek w okolicy blisko stolca. Dokonano operacji szczęśliwie.

==== De zona sive zostphi erysipelatis specie eiusque curatione [Ibid. Obs. IV, pg. 6].

Z opisu dwóch przypadków wynika, że istotnie była to raczej róża, niż półpasiec. Jeden z przypadków przekonał autora o mylności zapatrywania, jakoby choroba ta bywa śmiertelną, gdy dojdzie do jakiegoś otworu przyrodzonego; otóż w przypadku tym, pomimo że cierpienie zajęło całą głowę i twarz, chora ozdrowiała.

==== De puella herpete miliari laborante curata [Ibid. Obs. V, pg. 8].

Opis leczenia choroby, która wystąpiła na całym ciele, oprócz twarzy, w postaci drobnych, nieco swędzących pryszczyków [pustulae].

==== De calculo ventriculi [Ibid. Obs. LXXXVI, pg. 121].

Wieśniak pewien, poczynszy od 30 roku życia swojego do późnej starości, wypijał co rano łyk zimnej wody źródlanej i nigdy przez ten czas nie chorował. Na kilka dni przed śmiercią uczuł ból żołądka, w którym po śmierci znaleziono kamień wielkości orzecha [należy dodać, że przypadek ten opisuje autor z opowiadania pewnego księdza „godnego wiary”, nie zaś z obserwacji własnej].

==== De omnibus planetis uno eodemque tempore in coelo vere apparentibus [Ibid. Obs. LXXXVII, pg. 122].

==== De dysenteria lethali ex esu brassicae capitatae noxio rore infectae [Ibid. Obs. LXXXVIII, pg. 123].

Grono mieszczan i mieszczanek, zrobiwszy wycieczkę za miasto [Toruń], spożyło tam sałatę [e brassica capitata]. Prawie u wszystkich wystąpiły wkrótce ciężkie objawy otrucia, dwie zaś kobiety z towarzystwa tego zmarły skutkiem biegunki krwawej. Autor przypuszcza, że roślina sama nic trującego w sobie nie zawierała i nie byłaby zaszkodziła, gdyby ją przed użyciem dobrze przepłukano. Własności trujące przypisuje autor w tym razie *adhaerenti viscido et foetido cuidam rori*.

==== De curatione febris magica s. per transplantationem. [Ibid. Obs. LXXXIX, pg. 124].

Autor opisuje przypadki, w których udawało się przełać chorobę z człowieka na zwierzę; pewna kobieta np. pozbyła się uporczywej żółtaczki, wylawszy mocz własny tegoż dnia, kiedy był wypuszczony, na gniazdo mrówek

==== De singulari crisi [Ibid. Obs. XC, pg. 126].

Kobieta po porodzie dostała napadu drgawek [*epilepsia*], które — przy odpowiednim leczeniu — ustąpiły; powstały natomiast w mięśniach w okolicy łokcia lewego trzy guzki [*glandulae*] wielkości orzecha laskowego. Ilekroć zmniejszały się one lub znikwały zupełnie, chora do-

znawała bólów głowy, drętwienia ręki lewej i t. p., z chwilą zaś, gdy guziki pojawiały się, objawy chorobowe ustępowały.

— De sensus et motus post male administratam venae-sectionem abolitorum felici restitutione [Ibid. Obs. XCI, pg. 126].

Niedoświadczony chirurg, puszczając krew, skaleczył widocznie nerw, skutkiem czego chora utraciła moc poruszania ręką prawą i czucie w niej. Autor wylicza leki, którymi uleczył chorą.

— De morbo hungarico saetissimis symptomatibus stipato [Ibid. Obs. CXLIV, pg. 227].

W roku 1656 żołnierz szwedzki, zarażony chorobą węgierską [Sennert nazywa ją *morbis castrensis*, polacy zaś — *morbis capitalis*], skrył się do Torunia i spowodował wybuch epidemii w mieście. Przebieg odznaczał się niezwykłą złośliwością u pewnego chorego, który [oprócz zwykłych tej chorobie objawów, jako to: *capitis et praecordiorum atrox dolor, anxietas cordis, intensissima febris, sitis immodica, ingens delitium, vomitus enormes, maculae purpureo-lividae, noctes insomnes, inquietudo et summa virium prostratio*] w ciągu tygodnia był męczony nieustającą padaczką. Pomimo że chory był już niemal umierający, po długim wprawdzie czasie, wrócił do zdrowia.

— De morbo hungarico die decretorio per temulentiam sublato [Ibid. Obs. CXLV, pg. 228].

W roku 1656 zapadł pewien mieszczanin toruński na chorobę węgierską; na 24 dzień choroby prosił autora o pozwolenie wypicia nieco wina reńskiego. Autor pozwolił, nie przewidując, że chory przebierze miarę i w ciągu trzech dni wypije kilka sztofów [sztof po 4 funty] Skutek był nieoczekiwany: chory wśród niezwykle obfitych potów, trwających dobę, wrócił do zdrowia.

— De araneae et felis antipathia et sympathia [Ibid. Obs. CXLVI, pg. 229].

Autor znał dwie kobiety, które, wszedłszy do izby, odczuwały obecność w niej pająka, wskazywały też waha-

nia miejsce, gdzie się on ukrywa i nie mogły tam pozostać bez omdlenia, dopóki pająka nie usuuieło. Mężczyzna pewien na widok kota, nie tylko żywego, ale nawet narysowanego, doznawał strachu, ściskania w okolicy serca, pokrywał się zimnym potem. Pewna zaś kobieta bez kotów żyć nie mogła, trzymała stale ich w domu ze 20 i z nimi sypiała.

==== De hydropis ascitae singulari curatione [Ibid. Obs. CXLVII, pg. 230].

W artykule tym wylicza autor leki, które stosował z powodzeniem w przypadkach wodnej puchliny.

==== De melancholico mortem metuente [Ibid. Obs. CXLIX, pg. 231].

Pewien chory, człowiek wykształcony i zamożny, zwracał się często o pomoc do różnych lekarzy w Warszawie, Gdańsku, Toruniu, zdawało mu się bowiem, że zapada coraz na inną chorobę, która go musi niewątpliwie do grobu wpędzić. W chwilach wolnych od napadów melancholji był zupełnie zdrów.

==== De colica scorbutica [Ibid. Obs. CXLIX, pg. 232].

Daje autor wzmiankę o trzech przypadkach, w kilku słowach o każdym.

==== Colica ex retentione flatuum et fecum alvi [Ibid. Obs. CL, pg. 233].

Ławnik toruński, starzec 70 letni, ale krzepki, załatwiając sprawę handlową z osobą, wobec której czuł się skrzepowanym, wstrzymał się od ulżenia sobie [flatu alvino cum fecibus diutius retinuit skutkiem czego dostał silnych boleści. Odtąd chwalił zwyczaj Holendrów, którzy grzeczności tej nie przestrzegają.

==== De menstrui fluxus initio et fine [Ibid. Obs. CLI, pg. 234].

Wzmianka o przypadkach: 1) miesiączka rozpoczęła się w 20 roku życia kobiety, 2) trwała u kobiety mającej więcej nad lat 50, 3) mającej lat 70.

----- De quodam, purgantis medicamenti tantum mentione facta, sufficienter purgato [Ibid. Obs. CLII, pg. 235].

Wzmianka o trzech chorych: 1) jeden miał po kilka wypróżnień, ilekroć powąchał środek przeczyszczający, 2) drugi miał kilka wypróżnień, dowiedziawszy się, że już przyniesiono z apteki lekarstwo przeczyszczające dla niego, 3) trzeci doświadczył tego samego skutku, posłyszawszy, że ma dostać lawatywę,

— De raucedinis remedio [Ibid. Obs. CLIII, pg. 235].
Recepta.

— De vomitu butyri liquidi [Ibid. Obs. CLIV, pg. 236].

Wymiociny chorej miały wygląd i zapach masła roztopionego; ostudzone — dały około czterech uncji masła. W ciągu kilku dni przedtem chora jadła co rano rosół tłusty.

— De calculi remediis [Ibid. Obs. CLV, pg. 237].

Baby z okolic Torunia zbierają na wiosnę sok brzozy, zalecając go jako środek zapobiegający tworzeniu się kamieni i rozpuszczający kamienie pęcherza i nerek. Autor zachwala ten środek.

— De utilitate fonticulorum [Ibid. Obs. CLVI, pg. 239].

Autor wylicza osoby, tudzież wymienia choroby, w których okazały wpływ swój zbawienny zawłoki.

— De amentia melancholica ex fastu orta aliquot singularia exempla [Ibid. Obs. CLVII, pg. 244].

Autor wymienia pięć osób dotkniętych — jak widać z opisu — manją wielkości. Chorobie daje autor nazwę *dementia melancholica*, a źródło jej widzi w dumie niezwyklej chorych: *ex fastu*.

— De vulnere pectoris cum laesione pulmonum, quod trium annorum spatio percuratum videbatur [Ibid. Obs. CLXXXIX, pg. 300].

Żołnierz otrzymał ranę sztyletem w lewy bok pomiędzy 4 a 5 żebrem. Z głębokiej rany wydzielina trwała całe niemal trzy lata. Ogólne leczenie stosowano dla podtrzymania sił chorego, miejscowe — polegało na przestrzykiwaniu jamy przez rurkę ołowianą, wstawioną w ranę ze wewnętrzną, dekoktem: „decocto hordei tosti cum melle rosarum et syrupo Myrt”.

Pa m. T. L. W. T. CIV, Z. IV.

— De ovo galinaceo serpentifero [Ibid. Obs. CXC, pg. 303].

W roku 1672 kupił żyd na targu trzy jaja do polewki piwnej. Dwa były zupełnie dobre, w trzeciem, zepsutem przedstawił się oczom zdziwionych wąż na piędz długi, na palec gruby, z czarną głową, w obrączkę zwinięty [serpens spithamae longitudinis et digitalis crassitie]. Ponieważ smród z jaja był nie do zniesienia, żyd kazał je wyrzucić, a dzieci węża zabiły. [Autor podaje przypadek ten z opowiadania osób „wiarogodnych” w niezwykle długim artykule].

— De pulmone ab externa causa laeso sanguinis sputum producente, phthisin minitante, feliciter percurato [Ibid. Obs. CCXXVIII, pg. 356].

Chłopak 15 letni, jedząc orzechy, przełknął kawałek skorupy; zaraz też poczuł ból w przełyku oraz pewną ciężkość oddechu. Szóstego dnia dopiero obudzony z drzemki, wśród napadu silnego kaszlu wyksztusił ów kawałek skorupy; plwocina była najpierw krwawa, potem ropna nawet, chory atoli wrócił do zdrowia.

— De lumbrico lato [Ibid. Obs. CCXXIX, pg. 357].

Opis leków użytych dla usunięcia tasiemca.

— De variolarum saevissimis symptomatibus stipatarum curatione [Ibid. Obs. CCXXX, pg. 359].

Autor wylicza leki użyte z powodzeniem u chorej, dotkniętej ospą i odrą.

— De verme vomitu ejecto [Ibid. Obs. CCLVIII, pg. 395].

12 letnia dziewczynka śród silnych bólów żołądka i nudności dostała wymiotów; z wymiocinami wyszedł martwy już robak 12 cali długi, gruby zaś na mały palec, biały, z głową czerwoną.

— De mira humorum et morborum metastasi totalem caecitatem desinente [Ibid. Obs. CCLIX, pg. 397].

U 36 letniej kobiety zatrzymała się miesiączka bez podejrzenia nawet ciąży. Leki stosowane przez półtora roku nie pomagały, przyłączyły się natomiast przejściowe

zawroty głowy i osłabienie wzroku, które w końcu przeszły w ciężkie napady epileptyczne, te zaś — gdy ustąpiły pod wpływem leków — pozostawiły po sobie osłabienie [zamglenie] wzroku. Po kilku latach chora ozdrowiała pod każdym względem, wzrok jednak utraciła zupełnie i nie doczekała się miesiączki.

==== De fulmine terebrante gravissimo et innocuo [Ibid. Obs. CCLX, pg. 401].

Opis zjawisk, które towarzyszyły uderzeniu pioruna, oraz śladów, które po sobie zostawił, nie wzniciwszy ognia [w lipcu 1672 r. w Toruniu].

==== De vermibus in renibus [Ibid. Obs. CCLXI, pg. 405].

Opowiadano autorowi o przypadku, w którym u psa w prawej nerce znaleziono żywego robaka.

==== De scirrho pulmonum [Ibid. Obs. CCLXII, pg. 408].

Opis sekcyi psa, który za życia zdradzał ciężkość oddechu. Autor sam nie widział, tylko słyszał o tem od kolegi-lekarza.

==== De catello exsecto corde vivente [Ibid. Obs. CCLXIII, pg. 409].

Opis nie własnej obserwacyi, lecz słyszanego opowiadania.

==== De amuleto epilepsiae [Ibid. Annus quartus et quintus 1673, 1674. Observatio XLII, pg. 36].

Dobrym środkiem przeciw padaczce ma być: „radix Ostrutii Imperatoriae seu Magistrantiae, Germ. *Meisterwurtz* dictae, recens dissecta pollicibus tam manuum quam pedum alligata”.

==== De epilepsia et ipsius terrore [Ibid. Obs. XLIII, pg. 36].

Pewna kobieta ciężarna, ujrzawszy żebraka uległego napadowi epileptycznemu, sama dostała napadu i zmarła. Autor zna lekarza pewnego, który nie może patrzeć na epileptyka, wprost boi się widoku takiego chorego i, wzywany do epileptyków, odmawia im pomocy lekarskiej.

==== De haemorrhoidum menstruo et ordinario fluxu in viro [Ibid. Obs. XLIV, pg. 37].

Autor miał kolegę, u którego w 18 roku życia zaczęły się krwawienia z hemoroid, powtarzające się co miesiąc. Mężczyzna ów czuł się niezdrowym, ilekroć krwawienie takie wstrzymało się, lub było niezbyt obfite.

— De haemorrhagia menstrua critica [Ibid. Obs. XLV, pg. 37].

Autor dostawał od 19 roku życia krwawienia z nosa [z prawej strony], powtarzającego się co miesiąc. Krwawienia te później powtarzały się rzadziej i uwalniały autora od bólów głowy.

— De marasmo [Ibid. Obs. XLVI, pg. 38].

Pewien 44 letni mężczyzna spostrzegł, że po kilku tygodniach gorączki [*calor*] znacznie schudł [*consumptionem musculosi habitus animadvertit*]. Przeszedł do zdrowia po długiej kuracyi. Autor wylicza środki, które zalecał choremu.

— De partium genitalium pruritu in puella [Ibid. Obs. XLVII, pg. 39].

8 letnia dziewczynka dostawała napadów swędzenia narządów płciowych. Choroba trwała rok. Kąpiele, środki przeczyszczające, wcieranie maści w krzyż usunęły tę przykrą dolegliwość.

— De febre singultuosa [Ibid. Obs. XLVIII, pg. 40].

Autor podaje środki, którymi wyleczył chorego.

— De haemorrhoidum fluxu a prima iuventute ad decrepitam usque aetatem durante [Ibid. Obs. LXIX, pg. 54].

Autor zna dwóch starców, 80 i 90 letniego, którzy miewają od wczesnej młodości do dziś dnia co miesiąc odpływy krwi hemoroidalne. Autor wypowiada zdziwienie z powodu, że u kobiet miesiączkowanie nigdy do tego wieku nie przeciąga się oraz przypuszcza, że te właśnie odpływy stały się źródłem długowieczności starców, nadmiar bowiem krwi lub krew nieczysta miały u nich stałe ujście.

— De febris octava die reeurrente [Ibid. Obs. LXX, pg. 55].

Chory miał pięć napadów febry, powtarzających się co 8 dzień, szósty napad i ostatni przyszedł wcześniej, mia-

nowicie na piąty dzień. Oprócz napotnych, innych środków chory nie zażywał.

==== De intestinis in anate monstrosis [Ibid. Obs. LXXI, pg. 56].

Opis niezwykłego wyglądu kiszek u kaczki. Wątroba powiększona. Mięso bardzo twarde.

==== De hernia intestinali columbina [Ibid. Obs. LXXII, pg. 56].

Opis przepukliny u gołębia.

==== De sanguinis sputo tertia vice apparente percurato [Ibid. Obs. LXXIII, pg. 57].

U 20 letniego młodzieńca trzykrotnie powtórzył się krwotok płucny. Wezwany za trzecim razem autor zalecił upust krwi i zastosował odpowiednie leki [wyliczone w artykule] i oto już rok minął, a krwotoku więcej nie było.

==== De ischuria triduana curata [Ibid. Obs. LXXIV, pg. 58].

U 60 letniego mężczyzny, cierpiącego na kamienie nerkowe, zatrzymał się moczu. Kąpiele ciepłe oraz środki domowe ulgi nie przyniosły. Wezwany na trzeci dzień autor wyleczył chorego [leki wyliczone w artykule].

==== De menstruis per aliena loca fluentibus [Ibid. Obs. LXXV, pg. 59].

Chora od wczesnej młodości miała dwa guzy [*apostema*] z zewnętrznej i wewnętrznej strony lewego kolana. Kiedy w 19 roku życia zatrzymała się u niej bez widocznych powodów miesiączka, krew zaczęła się sączyć z guza od strony wewnętrznej kolana. Taki stan trwał rok. Potem przyszły wymioty krwawe, biegunka. Chora opadła z sił i nie ma nadziei, by zdrowie odzyskała.

==== De diarrhoea ab esu carniū [Ibid. Obs. LXXVI, pg. 60].

Pewien chory, wróciwszy z wyprawy wojennej, skutkiem złej strawy obozowej zapadł na chorobę żołądka, której głównym objawem było codziennie powtarzające się i nader przykre wzdęcie. Środki przeczyszczające [*medicamen-*

tum purgans] chorobę usunęły. Wkrótce wystąpił inny objaw: oto chory dostawał biegunki po spożyciu najdelikatniejszego nawet mięsa, gdy mógł bezkarnie spożywać ryby, nawet wędzone. Autor chorego wyleczył.

==== De abscessu renali cum incendio viscerum, funesta symptomata et mortem inferente [Ibid. Obs. CXIV, pg. 116].

Z treści wynika niewątpliwie, że autor opisał tu chorobę króla Władysława IV. Z tego względu powtarzam opis w całości:

„Serenissimus et Potentissimus quidam Princeps annos 53 natus, natura plethoricus et corpulentus, cum quodam tempore aestuante sole inter venatorum turmas summo mane campos ingressus esset, non prius venari desiit quam sol ad occasum inclinans eundem abstinere cogeret. Ibi vehemens ac violenta corporis, suo pondere gravis et nedum optime post tot morbos composiri, agitatio, occasionem et causam fatalis morbi certo provocabat: ibatur enim venatico curru per invia tanto animi aestu, ut cum auriga non satis audacter pro reverentia Majestatis, Regem sulcis, saxis, stirpibusque superveheret, Rex ipse, excusso e curru homine habenas raperet et animo alacriter indulgens, cursumque nulla lege temperans, nec curru parceret, nec ipse sibi. Altera post mediam noctem hora tristem effectum exercere coepit violenta voluptas, ac primum quidem nephriticis correptus cruciatibus praeter more doluit. Repetitur ea diebus terve balneum neque calculum neque dolorem loco movit. Altera tamen dies benignior visa est: jamque cum venatoribus nova expeditio designabatur, quamvis interim sitis faucium permolesta et queadam inappetentiae fastidia non desisterent. Quarta morbi die vehementius exarsit renum vicinorumque viscerum dolor, quem exceperit ingens ventriculi et praecordiorum atque totius corporis concussio, cum vehementissimo ad vomitum conatu, et omnium, ut videbatur, vitalium immitti conflictatione. Apparebat ex illa naturae violentia, omnes quicunque in tanta corporis mole delitescerent humores ad tumul-

tum excitos turbare et omnia miscere, praecipuamque rebellionis fedem jam tunc in stomacho refigere. Febris certe manifestis sese prodidit argumentis, dolore capitis, aestu, siti, taediis et aliis ejus generis. Quare quaecunque contra nephriticos dolores sunt adhibita remedia, ita temperabantur, ut simul calorem exiguarent. Quinta morbi die, cum malum cresceret, aperta vena emissus est copiose sanguis usque adeo floridus, ut nunquam hactenus ab annis plurimis observare licuerit meliorem: nam etsi primo vasculo nonnihil putridioris admixtum innataret, tribus tamen aliis adeo purus exceptus fuit, ut vel inde perquam facile fuerit Medicis concludere, febrim illam non ipsa in sanguinis massa exarsisse intra venas, sed extra vasa ab aestuante alicubi pravo quopiam aut etiam maligno humore et praecipue ab illa intra ventriculum stabulante flamma concepissee. Firmabatur haec opinio ab incrementis deteriorum symptomatum: nam quamvis sanguinis illa missio in corpore plethorico opportuna fuerit et laudabilis, post illam tamen non imminuta sunt mala, sed advecta aliunde, inter quae primas sibi vindicare visus est gravis et in omni febre periculosus singultus. Hic cum in horas cresceret, nihil, quod ad eundem compescendum conducibile videbatur, intermissum est: continuo enim biduo aptissima et praestantissima medicamenta propinata sunt, nihilominus febris restincta non est. Singultus autem vehementia adaugebatur in momenta. Hinc demum Medici cum ex aliis signis, tum praesertim ex illis atrocibus singultuum incrementis praesentissimum et plane extremum periculum adesse praesagiebant, credebantque fieri vix posse, ut Rex, quantum quoque viribus polleat, diem unam aut alteram inter singultus illos supervivat. Quare in eam partem omnes converterunt curas, ut stomachum ab illa labe seu aestuante bile, fundo ventriculi innatante, partimque ejus lateribus impacta liberum facerent: evidenter enim inde apparuit, ab illa sola assurgere habitum venenatum, qui superius orificium ventriculi suffumigans, acrimonia sua singultus illos exciret, totumque corpus concuteret. Quia vero

praevis purgatiunculis nihil fuit effectum, conclusum est communi consilio vomitorium porrigendum esse: adhibitus in eam rem *crocus metallorum*, sed beneficio naturae factum, ut medicamentum aliam aperiret viam; omnis enim ille pravae bilis apparatus, qui sane magnus fuit, non vomitu sed faciliore per alvum deiectione copiose ad admirationem usque et quandam formidinem deturbatus est, nec sine manifesto emolumento: mox enim post unam aut alteram horam omnis illa singultuum tempestas ad malaciam composita est, et tandem desiit, cunctosque in spem erexit integrae ac perfectae sanitatis. Sed quamvis tanta adustae bilis copia intra paucas horas educta sit et major deinceps continuatis purgationibus copiosius educeretur, cessantibus tamen siugultibus adhuc ardor febrilis ab incendio stomachi prorumpens, cor ipsum vehementer affligere et patientem ad extremas adigere angustias non desiit.

Demum integro post sacram synaxin triduo alternis eventibus cum morbo et doloribus luctabatur: victor interdum et quasi periculum praetergressus, morbo superior, interdum usque ad desperationem adstantium morbo succumbens, postquam ex diuturniore lucta insignis tum corporis tum animi mutatio vix aliquid boni promitteret: alternabat tamen spes et metus, donec ex multa conflictatione vires collapsae penitusque resolutae nihil medicis in naturae vel artis subsidiis bonae spei reliquerent. Tandem peracta extrema unctione circa horam undecimam nocturnam manifesta deficientis vitae signa se prodiderunt, ita ut ante secundam post mediam noctem istis verbis prolatis: Domine Jesu! in manus tuas commendo spiritum meum! expiravit suavissime, omnibus, qui aderant, quietem illam tam corporis quam animi admirantibus, palamque profitentibus, vix unquam suaviorem hominis expirationem et veluti indormitionem se vidisse. Post meridiem sectione corporis facta, videre licuit manifestam morbi mortisque causam, partim in rene sinistro, qui quantus fuit, foede computruerat, nihilque aliud fuerit, quam merissimus muçus et putrilago, partim in ventriculo, cujus fundo et inferiori ori-

ficio innatabat pars non minima bilis adustae: caetera quoque viscera haud leviter inflammata conspiciebantur. Cujus morbi historiam tibi, Benevole lector, ita candide exhibeo, ceu eandem oculatus et verissimus quidam testis propria manu conscripsit, eamque mihi fideliter communicavit.

Sed D. Andreas Cnoeffelius, Archiater olim Regius, tragici hujus casus causam in crocum metallorum, quem unus medicus insciis reliquis, a balneatore quodam mutatum, temere ad tredecim grana in substantia propinavit, plane rejicit⁷.

— De vulnere pectoris et pulmonum fere quinquennali, minime tamen lethali [Ibid. Obs. CXV, pg. 119].

Pewien mieszczanin toruński, otrzymawszy postrzał w klatkę piersiową, żył jeszcze około pięciu lat, spłodził córkę zdrową i zmarł skutkiem zupełnie innej przyczyny [nowego postrzału w głowę]. Przez cały czas z rany klatki piersiowej sączyła się ropa.

— De fomiculis naturalibus in brachio et pede. [Ibid. Obs. CXVI, pg. 119].

Chory doznawał od dłuższego czasu bólu głowy z lewej strony; z tej samej strony miał na głowie stale otwierające się krosty [*pustulae*]. Po zastosowaniu sztucznego odciągnięcia złych soków [*materiae peccantis*] od głowy ku ramieniu powstały na niem trzy owrzodzenia, przez które stale sączyła się ropa, bóle natomiast głowy ustąpiły i już nie wracały. Tak trwało czas długi, dopóki chory nie zaczął używać leków za poradą jakiegoś empiryka gdańszczanina. Wtedy owrzodzenia na ramieniu zablżyły się, powstały atoli takie same na nodze i te dawały wydzielinę ropną aż do śmierci chorego, t. j. około czterech lat.

— De fomiculo abdominis naturali. [Ibid. Obs. CXVII, pg. 120].

60-letnia kobieta miała puchlinę wodną brzucha i ozdrowiała dzięki pomocy natury samej: oto z prawej

strony pępka powstało u niej niewielkie owrzodzenie, z którego stale wyciekał w małych ilościach płyn surowiczny.

==== De colica vino hungarico sublata. [Ibid. Obs. CXVIII, pg. 121].

Młoda wdowa skutkiem nie zachowania diety dostała silnych bólów żołądka, które ustąpiły—po wypróbowaniu licznych środków zewnętrznych i wewnętrznych—dopiero po zażyciu dobrego wina węgierskiego.

==== De curatione ventriculi post haustam aquam fortem sive regiam. [Ibid. Obs. CXIX, pg. 121].

Niejaki Jan Kluge zamiast wódki zwyczajnej napił się królewskiej. Autor zastosował odpowiednie leki [główn. *mucilag. sem. psylli et sem. cydon.*] i uratował chorego.

==== De usu argenti vivi in vermibus. [Ibid. Obs. CXX, pg. 122].

Autor zastosował lek wymieniony u córki własnej, dawszy jej do połknięcia około drachmy rtęci. Złych skutków żadnych, natomiast robaków wyszło ze 12 łokci.

==== De singularibus morientium maculis. [Ibid. Obs. CXXI, pg. 123].

60-letni starzec dostał na 9 dni przed śmiercią na całym ciele plam purpurowo-sinawych, które nie zginęły nawet po śmierci. Plamy takie występują u dotkniętych skorbutem albo powietrzem morowem, również po śmierci.

==== De gangraena intestini recti. [Ibid. Obs. CXXII. pg. 123].

65 letni starzec zmarł skutkiem wycieńczenia, wywołanego owrzodzeniem kiszki prostej. Ponieważ chory jeszcze przed wezwaniem lekarza sam zastosował sobie środki przeczyszczające oraz upust krwi, autor poprzestał na ulepkach wzmacniających. Tenże chory od trzech lat cierpiał na silne bóle w lewej stronie twarzy i oku tudzież pryszczę i swędzenie skóry górnej części tułowia. Radził sobie chory środkami rozwalniającymi i upustem krwi. Otóż zasługuje na zaznaczenie faktu, że z chwilą powstania owrzodzeń w stolcu bóle owe twarzy i swędzenie skóry ustąpiły, oczywiście dzięki „metastasi acrium

humorum a capite ad inferiora et imprimis intestinum rectum⁷.

==== De trifolio antiarthritico. [Ibid. Obs. CXXIII, pg. 124].

Wyobrażenie rośliny na rysunku. Opis skuteczności odwaru rośliny przy bólach artretycznych.

==== De radicibus hyoscyami per errorem coctis, infeliciter comestis, truculentaque symptomata producentibus. [Ibid. Obs. CXXIV, pg. 126].

Przypadek zatrucia [zakończony pomyślnie] kilku osób lulkiem, który dostał się do potraw przez pomyłkę kucharki: narwała go w ogrodzie razem z pasternakiem.

==== De lapillis per alvum excretis. [Ibid. Obs. CXXV, pg. 127].

U 29-letniej wdowy, po napadzie silnych bólów brzucha [*infimi ventris*], wyszedł w wypróżnieniach najpierw jeden kamień wielkości jaja gołębiego, następnie 20 z górami mniejszych rozmaitej formy. Kamyki te, w początkach już dosyć twarde, następnie bardziej stwardniały.

==== De urina post emissionem lapidescente. [Ibid. Obs. CXXVI, pg. 128].

W moczu chorej, opisanej w obserwacji poprzedniej, kilka razy formowały się kamienie: wystarczało do tego, aby mocz postał w naczyniu ze dwie godziny. Kamyki były w początkach kruche, później stwardniały.

==== De symptomate quotannis certo mense et die recurrente. [Ibid. Obs. CXXVII, pg. 128].

Uratowano dziewczynę otrutą. Przez cały ciąg życia w dniu mianowicie, w którym jej dano truciznę w potrawie, doznawała stale niepokoju i nudności [*anxietas cordis cum lipothymia*].

==== De usu formicarum insigni in paralysi. [Ibid. Obs. CXXVIII, pg. 129].

W świeżym przypadku porażenia [prawej strony] pomogły kąpiele w odwarze mrówek.

==== De epigenesi in morbum toto genere diversum seu de paralysi lethali hydropi superveniente. [Ibid. An-

nus sextus et septimus, 1675—1676, Observatio CXXXIV, pg. 180].

Chory, 59-letni rzeźnik toruński, dotknięty wodną pu-chliną [*hydrops tympanitico-ascites*], leczony od stycznia roku 1674 z pewnym skutkiem środkami głównie przeczyszczającymi, tknięty paraliżem lewej strony w sam dzień, kiedy zamierzano mu wypuścić płyn przez przekłucie [*paracentesis circa umbilicum*] tj. 9 lutego, zmarł 12 lutego. Przy sekcji płynu znaleziono mało, natomiast sporo gazów: „Cadavere post mortem aperto, humor paucus, sed flatus in magna copia reperiebatur: quid mirum? cum statim post usum mixturae superius descriptae cum urina serum dies noctesque flueret. Atque haec est vera epigenesis. ...Fluxiones omnis generis et affectus p. n. quorum causa materialis est serum, invadunt affliguntque praesertim sinistras partes”.

— De abscessu umbilici, pthisin universalem de-
tegente et mortem producente. [Ibid. Obs. CXXXV,
pg. 183].

Chora, 39-letnia kobieta, od trzech tygodni skarżyła się na bóle brzucha i guz, który, zdaniem otoczenia, miał zwiastować ciężę. Wezwany chirurg zalecił wcierania w brzuch [*oleum anodynum cum chamaemelino*]; na trzeci dzień, mianowicie 21 czerwca, przez otwór w pępku wylało się około dwóch funtów ropy, która wyciekała aż do samej śmierci, t. j. do dnia 29 lipca przez wstawioną rurkę ołowianą. Wezwany autor zalecił środki wzmacniające wykrztuśne, znalazł bowiem znaczne osłabienie chorej stwierdził obecność ropy w płucach [*materiae purulentae in pectore*]. 23 czerwca chirurg, włożywszy sondę do otworu, przez który wyciekała ropa, przekonał się, że kanał prowadzi aż do wątroby, że przeto ognisko choroby tam się znajduje. Chora zmarła około godziny 8 rano, sekcję zrobiono tegoż dnia około godziny 1 po południu i znaleziono: „pus et sanies foetidissimi odoris, in vasis umbilicalibus, quae ex hepate ulceroso scaturiebant et per umbilicum stillabant: hepar duritie et ulceribus tumidum

quinque libras civiles cum semis se ponderebat: peritoneum, mesenterium, omentum, pancreas, omnia plena puris et vix non consumpta, intestina etiam aliqua ex parte corrupta, lien, renes et ventriculus bene constituta erant. Uterus purulentae materiae plenus et ulcerosus. Caro muscosa circa regionem hepatis eidem adhaerebat et livido-saniosa apparebat. Diaphragma, mediastinum putrida, pulmones a pure consumpti, maxime in sinistra parte, ubi nihil de parenchymate pulmonis conspiciebatur, imo pleura sinistra tota consumpta erat; dextri autem lateris superior pulmonis lobus nonnihil adhuc de substantia pulmonis habebat, flaccida tamen et ulcerosa: bronchia pulmonum, quae adhuc salva erant, usque ad principium asperae arteriae versus palatum pure scatebant: cor salvum, sed flaccidum, ejusque capsula humore vacua: totum corpus plane consumptum. Hinc [exceptis liene, renibus et ventriculo] praesentem affectum phthiseos universalis nomine appellandum censemus⁷.

==== De aponia ex occulto amore. [Ibid. Obs. CXXXVI, pg. 185].

Pewien student prawa zaniemówił. Środki wewnętrzne i zewnętrzne nic nie pomagały. Pewnego razu, gdy autor był u chorego, weszła panna pięknej urody i oto tajemnica wyszła na jaw: chory naraz oblał się rumieńcem i zaczął mówić zupełnie wyraźnie „pulsusque arteriae latentem amorem monstrabat”.

==== De febre tertiana, in sene in ipsa herba suppressa. [Ibid. Obs. CXXXVII, pg. 186].

Autor wylicza środki, którymi wyleczył ks. Bystrama od febrę.

==== De plica explicata. [Ibid. Obs. CXXXVIII, pg. 187]. Obszerny opis [na 13 stronach] kołtuna.

==== De pica seu malacia puerorum. [Ibid. Obs. CXXXIX, pg. 199]. Ssawiec chłopak jadał chciwie ziemię, drugi starszy – kredę.

==== De singulari curatione rigoris et frigoris maximi in toto corpore. [Ibid. Obs. CXL, pg. 200].

Autor wyleczył chorą, przyłożywszy do pięt jej flaszkę z wodą gorącą.

==== De palpitatione diuturna ventriculi tandem sublata. [Ibid. Obs. CXXI, pg. 201].

Autor wyleczył chorą, zaleciwszy jej użycie po kilka razy dziennie przed jedzeniem *Requie Nic.*

==== De hydrophobia. [Ibid. Obs. CXXII, pg. 201].

Przypadek wścieklizny u człowieka.

==== De podagra contagiosa. [Ibid. Obs. CXXIII, pg. 201].

Pewien mieszkaniec Torunia, kupiwszy ubranie po zmarłym podagryku i nosząc je, sam tej choroby nabawił się. Autor zaznacza, że dziedziczność podagry dawno była znana, dowód zaś zaraźliwości on pierwszy podaje.

==== De vermibus vivis e bubone inguinali exeuntibus. [Ibid. Obs. CXXIV, pg. 202].

Dziewczyna cierpiała od pierwszych lat życia na ból w pachwinie; w 11 roku życia chorej powstał w pachwinie tej otwór, przez który wyszły dwa robaki żywe długości $\frac{1}{4}$ łokcia każdy.

==== De purpura epidemica maligna infantum [Ibid. Obs. CXXV, pg. 202].

Na wiosnę 1664 r. po bardzo lekkiej i mokrej zimie powstała epidemia w Toruniu. Napastowała dzieci nie starsze nad lat 12. Chore umierały pierwszego lub drugiego dnia. U niektórych występowały poty, wysypka ginęła, skóra się łuszczyła i te wracały do zdrowia. U innych, zwłaszcza starszych, występowała puchlina ogólna [*tumor totius corporis*] lub tylko brzucha [*in fimi ventris*].

==== De fraude medici salutari. [Ibid. Obs. CXXVI, pg. 203].

Dr. Meisner, fizyk toruński, opowiedział autorowi wypadek z praktyki własnej: pewna kobieta, dotknięta przewlekłym cierpieniem płuc [*pulmonum ulcere laborans*] nabyła na jarmarku od przekupnia pigułki z zamiarem używania ich zamiast leku, zaleconego przez lekarza. Zawiadomiony o tem poufnie przez męża chorej lekarz, zro

bił podobniuteńkie pigułki z chleba z ulepkiem; tych chora używała, a odzyskawszy zdrowie, oznajmiła lekarzowi, że uzdrowiły ją nie jego leki, lecz pigułki przekupnia. Wtedy lekarz odkrył jej tajemnicę zamiany pigułek.

— De metastasi humoris per vias occultas; seu de empyemate post pleuritidem notham per foramen cutaneum, a vena mediana incisa, salutariter soluto. [Ibid. Obs. CXLVII, pg. 204].

W roku 1675 zapadła na zapalenie opłucnej 17-letnia kobieta. Wezwany do chorej autor zaordynował dwukrotnie upust krwi. Ponieważ objawy nie ustępowały, przypuszczał autor, opierając się na powadze Hipokratesa, Galena i innych, że ma już do czynienia z wysiękiem ropnym i oczekiwał wydzielenia się jego w postaci gęstej plwociny [*sputa cocta*]. Zamiast tego jednak plwocina w ciągu kilku jeszcze tygodni była rzadka [*sputa liquida*], natomiast z rany, zadanej dla upustu krwi, sączyła się ropa, znalazłszy sobie jakąś ukrytą i nieznaną nam drogę do wydostania się z jamy opłucnej; [krew puszczono *e vena mediana dextri lateris, e vena poplitea utriusque pedis*]. Chora ozdrowiała.

— De motu quodam totius corporis omniumque ejus partium horrendo et diuturno ex tremore et palpitatione mixto, tandem curato. [Ibid. Obs. CXLIX, pg. 206].

Uczeń chirurga toruńskiego, Piotra Pulsa, zapadał na cierpienie „horrendum et diuturnum compositum e tremore et palpitatione”. Napady trwały po kilka tygodni, przyczem chory tracił przytomność, nic nie widział, nie słyszał, pokrywał się potem cuchnącym. Jadał i pijał w dostatecznej mierze, wypróżnień atoli, pomimo użycia silnych środków [*enemate fortissimo applicato*] nie miewał. Chory powrócił do zdrowia dzięki lekom, zaleconym przez autora i doktora Meisnera. [Leki nie wymienione].

— De singultus diuturni curatione. [Ibid. Obs. CXLIX, pg. 207].

Autor podaje przepis leku, który stosował z powodzeniem w wielu przypadkach i wymienia pacjentów swoich, których lekiem tym uzdrowił.

==== De arthritide vaga perperam curata. [Ibid. Obs. CL, pg. 208].

Autor opisuje przypadek, ilustrujący niebezpieczeństwo „turbare ac retropellere humorum motum in arthritide vaga” lekami nieodpowiednimi.

==== De Judaeis medicis. [Ibid. Obs. CLI. pg. 208].

„Do Polski naszej—rozpoczyna autor—najlepiej można zastosować ów wiersz:

Fingunt se Medicos omnes, idiota, sacerdos,
Judaeus, monachus, histrio, rasor, anus”.

Pomiędzy tymi szarlatanami najwięcej jest żydów, którzy w roli chirurgów i lekarzy zajmują stanowiska nie tylko w dworach szlachty, ale nawet przy osobach duchownych. Autor stara się wykazać na zasadzie świadectwa uczonych teologów, prawników, lekarzów, jak jest niebezpiecznie powierzać zdrowie swoje lekarzom żydom. [Jeden z dłuższych artykułów w całym roczniku].

==== De angina alba sive notha periculosa. [Ibid. Obs. CLII, pg. 215].

Opis choroby, ilustrowany dwoma przykładami. Zaznaczona zaraźliwość choroby.

==== De menstruo fluxu post duas septimanas ordinarie revertente. [Ibid. Obs. CLIII, pg. 216].

Miesiączkowanie rozpoczęło się w 14 roku życia, wracało co 2 tygodnie. Ponieważ dziewczyna pod każdym względem była zdrowa, autor zalecił wstrzymać się od wszelkiego leczenia.

==== Do foetore narium simili ei, qui ex fonticulo artificiali percipitur. [Ibid. Obs. CLIV, pg. 217].

Autor spostrzegał przypadki, w których u chorych można było czuć z nosa takiż odór, jaki wydzielala zawłoka sztuczna, w dodatku—zwykle z nozdrza tej samej strony, z której na ręce była zawłoka. Autor przyznaje, że zjawisko to nie trudno wyjaśnić, przywiódłszy sobie na pamięć aforyzm Hipokratesa: *Corpus humanum tam foras quam intro spirabile est.*

— De arthritide fere annua tandem vomitibus et diarrhoea soluta. [Ibid. Obs. CLV, pg. 217].

Tytuł wykazuje treść artykułu.

— De sphacelo interno fundi uteri in nana. [Ibid. Obs. CLVI, pg. 218].

W roku 1675 przybyła do Torunia 38-letnia karlica i po ośmiu dniach bólów nerkowych zapadła na odrę [*morbilli purpurati cum febre continua*]. Wysypka na drugi dzień ustąpiła, chora zaś wśród lekkich drgawek zmarła. Sekcja wykazała: „cor flaccidum sine ulla pinguedine et absque humore in capsula ejus, pulmones lividi, ren sinister itidem omni pinguedine destituebatur, in quo calculus phaseoli magnitudine repertus est, ren autem dexter naturali similis fuit, in quo etiam calculus, qualis in sinistro, sed minor latitabat, in ureteribus nihil, vesica ab urina vacua, uteri autem fundus tam ab extra, quam ab intra sphacelo correptus fuit: qui etiam absque omni dubio tam repentinae mortis causa erat”.

— De magna carnea excrescentia e scapula sinistra propendente abscissa et feliciter curata. [Ibid. Obs. CLVII, pg. 219].

Autor, wezwany przez chorą, polecił chirurgowi zająć się odjęciem guza, co też ten uczynił w ciągu trzech tygodni i czterech dni, podwiązawszy guz sznurkiem jedwabnym i stopniowo ściągając pętlicę. Przeciwko bólom autor stosował makowiec. Odjęty guz ważył 3 funty [kupieckie] i 12 uncyi.

— De nullo panis esu, ex prava consuetudine orto. [Ibid. Obs. CLVIII, pg. 220].

Chleb to najlepszy pokarm; są potrawy, których pewne osoby wcale nie używają, chleb wszyscy jedzą. Autor zna pewną kobietę, zupełnie zdrową, matkę kilkorga dzieci, która prawie nigdy chleba nie jada: przez całe życie swoje—zdaniem jej męża—nie zjadła chleba więcej niż za 10 groszy polskich.

— De menstruis nunquam fluentibus. [Ibid. Obs. CLIX, pg. 220].

Pam. T. L. W. T. CIV, Z. IV.

Kobieta 27-letnia nigdy nie miesiączkowała. Zameżna, dzieci nie ma, zresztą zupełnie zdrowa.

==== De polypo vivo e vesica urinaria cum urina excreto. [Ibid. Obs. CLX, pg. 221].

W siódnym tygodniu po porodzie uczuła pewna kobieta wzdęcie brzucha i trudność w oddawaniu moczu. Pewnego razu zauważyła, że razem z moczem wyszło jakieś ciało, podobne do serca kurzego; jeden koniec jego był twardy, drugi zaś mięsisty, a co ważniejsza, poruszający się, a więc życie zdradzający. Akuszerka powiedziała, że to „mysz maciczna” i kazała ją spalić.

==== De febre tertiana in sene post primam et secundam recidivam profligata, post tertiam vero lethali. [Ibid. Obs. CLXI, pg. 222].

Jan Różycki, opat Mogilnicki przybywszy w sierpniu 1668 r. do Torunia, zapadł na trzeciączkę [*febris tertiana*]. Po zastosowaniu środków przeczyszczających, upustu krwi i proszków przeciwko febrze [*pulv. antifebrilis*] wrócił do zdrowia. Skutkiem niezachowania diety wpadł w recydywę we wrześniu, ale i tym razem odzyskał zdrowie. Dopiero w kwietniu 1669 roku choroba wróciła, a w lipcu wezwany do chorego autor zastał już tylko trupa. Przy sekcyi: „omnia secundum naturam inventa fuere, praeter peritonaeum et mesenterium atque pancreas, quae singula nonnihil corrupta et saniosa deprehendebantur, hepar etiam durius, quam secundum naturam esse consuevit, erat”.

==== De felis amore erga hominem. [Ibid. Obs. CLXII, pg. 224].

Przyrodnicy uczą, że koty przywiązują się do domu, psy zaś do osób. Autor opisuje przypadek przeczący temu: oto kotka była do tego stopnia przywiązana do dziecka, że, gdy to zachorowało, leżała ciągle przy niem, leżała później przy trupie, a po pogrzebie dziecka kotkę znaleziono bez życia.

==== De apostemate colli et phtthisi consummata. [Ibid. Obs. CLXIII, pg. 224].



U pewnego suchotnika na szyi, nad prawym obojczykiem powstał ropień. Ten pękł, pozostawiwszy owrzodzenie, które przedziurawiło klatkę piersiową. Otwór był tak duży, że chirurg mógł wkładać w niego całą pięść swoją; przez ten otwór można było obserwować ruchy płuca prawego. Chory zmarł z wycieńczenia.

— De tumore pectoris in apostema converso, a morbo comitali. [Ibid. Obs. CLXIV, pg. 225].

Kuzyn autora, Piotr C., przebywając czas długi dla obowiązków swoich przy dworze królewskim w Warszawie, Krakowie, Lwowie, skutkiem życia niesystematycznego [*ex vita, qualis in Aulis esse solet, inordinata*] wpadł w wielką chorobę [padaczkę]. Napady złagodniały dopiero z chwilą, kiedy powstał w okolicy mostka guz, zroślał i przeszedł w owrzodzenie wielkości pięści. Chory zmarł z wycieńczenia.

— De paracentesi in ascitico frustra adhibita. [Ibid. Obs. CLXV, pg. 226].

U chorego, który przybył do autora po radę w roku 1660, znaleziono: mocz czerwony, stałe pragnienie, brak łaknienia, zaparcie stolca, bezsenność, wodną puchlinę brzucha. Zalecono: purgationes, alterantia et corroborantia. W roku 1661, kiedy stan chorego nie poprawiał się, wezwano chirurga i polecono mu wypuścić płyn z brzucha [*instituta est paracentesis*]. Chory zmarł wśród oznak wielkiego wycieńczenia: „A morte cadavere aperto, nullum viscus sanum et integrum repertum est, peritoneum, mesenterium, pancreas, singula consumpta, intestina livida, hepatitis et lienis aliquot frustula tantum veluti lacerata dependebant, renes vix conspicui, uno verbo: et ante mortem pie defunctus vivum cadaver erat, apud quem post mortem astantes prae fetore maximo non diu subsistere poterunt”.

— De ciconiae vindicta. [Ibid. Obs. CLXVI, pg. 227].

Z opisów przyrodników wiemy, że bociany posiadają wiele cnót: poczciwość, czystość [*castitas*], rozsądek, wdzię-

czność. Autor opisuje przypadek, dowodzący, że bociany są mściwe: oto bociany przelotne napastowały innego bociana, który wychował się u autora w ogrodzie i trzymał się stadka gęsi. Bociany robiły to, zdaniem autora, przez zemstę, przypuszczając, że ich towarzysz opuścił dobrowolnie ród bociani, wyrzekł się rodu własnego.

==== De sudore quodam naturali et salutari. [Ibid. Obs. CI XVII; pg. 228].

Pewien mężczyzna miewał co tydzień napady pocenia się i cieszył się dobrem zdrowiem. Gdy zachorował, przyczynę choroby widział w zatrzymaniu się potu. Autor przekonał się, że przypuszczenia chorego były słuszne, po zastosowaniu bowiem środków napotnych zdrowie wróciło.

==== De excrescentia uteri ulcerosa, cum sphacelo, lethali. [Ibid. Obs. CLXVIII, pg. 228].

Chora po wielu latach przerwy zaczęła ponownie miesiączkować. Zastosowane środki wstrzymały wprawdzie krwawienie, natomiast chora czuła się coraz słabszą. Pewnego razu, na 8 dni przed śmiercią, wśród silnych bólów miesiączka wróciła a jednocześnie z pochwy ukazał się czerwony owrzodziały guz, wydzielający ropę cuchnącą. Chora umarła.

==== De vivacitate anserum. [Ibid. Obs. CLXIX, pg. 229].

Znana jest długowieczność gęsi. Autor widział gąsiora dwudziestoletniego, który przewodził stadu i odbywał kopulacje z samicami.

==== De sudore pingvi et oleaginoso. [Ibid. Obs. CLXX, pg. 230].

17-letnia panna zachorowała na zapalenie opłucnej z lewej strony. U tej chorej od dłuższego już czasu co noc na głowie i plecach występuje obficie tłusty, oleisty, cuchnący pot koloru szafranowego.

==== De euporistis quibusdam somnum conciliantibus, haut vulgaribus. [Ibid. Obs. CLXXI, pg. 231].



Autor podaje kilkanaście środków nasennych, o których zasłyszał od zakonników i bab; wszystkie oparte na przesądzie.

— De symptomaticis excretionibus, per omnia fe-re corporis emunctoria, diversimode factis, funestum morbi exitum indicantibus, et non nisi morte sublatis. [Ibid. Obs. CLXXII, pg. 232].

Pięcioletni chłopak przy stałej gorączce miał biegunkę i wymioty; gdy te ustały, na skórze tu i owdzie ukazały się plamki purpurowe, i one wszakże wkrótce ustąpiły miejsca krwawieniom z nosa, następnie zapaleniu ust i dziąseł, połączonemu z owrzodzeniami i wydzieliną cuchnącą, ropną, wreszcie ukazał się przed śmiercią ropny wyciek z ucha lewego i mocz krwawy. „Causam tam febris continuae, quam concomitantium symptomatum magnam humorum putredinem non sine ratione accusavimus”.

— De dolore capitis periodico et vario. [Ibid. Obs. CLXXIII, pg. 232].

Bóle głowy, trwające po kilka godzin dziennie, wracały co lat kilka. Leki: purgantia, venaesectio, fonticulus.

— De singularibus vesiculis postures menstrua ordinarie et immediate praecedentibus. [Ibid. Obs. CCXXXIII, pg. 341].

Pewna kobieta dostaje stale przed miesiączką po dwa pęcherzyki za każdym uchem, przytem lekki ból i zawroty głowy. Pęcherzyki pękają, wypływa z nich nieco żółtawej surowiczej cieczy i dopiero wtedy rozpoczyna się miesiączka.

SZUMAN BENJAMIN

dokt. medycyny, w roku 1722 już nie żył. Pozostała po nim wdowa, Eleonora, wyszła za mąż za doktora medycyny Benedykta Perrina.

Źr. rękp. Akta Starej Warszawy: Lb. 63, fl. 123 v., An. 1722.—Ibid. Lb. 67, fl. 74, An. 1726.



Szumlański Aleksander

kształcił się w akademji w Kijowie, następnie zaś w szkole lekarskiej szpitalnej w Petersburgu. Osiągnąwszy tu w roku 1776 stopień lekarza, zaraz w roku następnym wyjechał do Strasburga głównie dla kształcenia się w położnictwie, na co miał wyznaczone stypendyum ks. Golicynowej. W roku 1783 uzyskał stopień doktora medycyny i powróciwszy do Petersburga, został profesorem w cesarskim instytucie chirurgicznym. W tym czasie powstał projekt przekształcenia szkół lekarskich przy szpitalach na zakład wyższy, odpowiadający wydziałom lekarskim uniwersytetów; otóż dla zbadania sprawy i ułożenia planu wysłani byli zagranicę profesorowie: Terechowski i Szumlański, przyczem Szumlańskiemu przyrzeczono, że po powrocie swoim obejmie katedrę fizjologii i położnictwa. Stało się to jednak nieco później: w roku 1787 wysłano Sz. do Moskwy dla wykładów patologji i terapij w tamecznej szkole lekarskiej, a dopiero po sześciu latach dano mu obiecaną, a przez niego pożądaną, katedrę położnictwa w szkole położniczej moskiewskiej, w której zastąpił jako dzielny profesor i doświadczony praktyk. Zmarł w Moskwie w roku 1795.

Źr. drk. J. Czystowicz: *Historja pierwszych szkół lekarskich w Rosyi*, str. CCCXLII. [po ross].

SZUMLAŃSKI PAWEŁ

brat Aleksandra, kształcił się w akademji Kijowskiej, następnie w szkole lekarskiej szpitalnej w Petersburgu. Osiągnąwszy tu w roku 1779 stopień lekarza, służył w wojsku, w roku zaś 1784 pojechał do Strasburga i tu po pięciu latach nauki osiągnął stopień doktora medycyny. Po powrocie do Petersburga był lekarzem w szpitalu, następnie [od roku 1793] profesorem anatomji i chirurgji w szkole Kronsztadzkiej, później profesorem farmakologii i chirurgji w Moskwie, wreszcie profesorem chirurgji w założonej w owe czasy akademji medyko-chirurgicznej.

Źr. drk. J. Czystowicz: *Historia pierwszych szkół lekarskich w Rosyi*, str. CCCXLIV. [po ross].

SZWARC [Schwartz, Szwartz] KAROL TRAUGOTT

w roku 1789 zaszczycony godnością radey [*consiliarius*] dworu królewskiego.

N. 358. Munus Consiliarii Aulici SR Mtis Nobili Carolo Traugott Szwartz Doctori Medicinae dat.

[Varsaviae, die 8 m. Aprilis, An. Dn. 1789].

„Stanislaus etc. Significamus etc. Quia nos commendatas habentes Nobilis Carolo Traugott Szwartz varias animi dotes, literarum peritiam ac in arte Medica scientiam visum nobis est ut Ipsi munus Consiliarij Nostri Aulici daremus et conferemus prout quidam damus et conferimus tituloque Consiliarij Nostri Aulici insignimus praesentibus literis Nostris dantes et concedentes Eidem Nobili Carolo Traugott Schwartz plenam et omnimodam facultatem potestatemque omnibus juribus praerogativis munijs immunitatibus, quibus caeteri Aulae Nostrae Consiliarij de legum praescripto et usu antiquo gaudent et fruuntur, pleno jure gaudendi et utifruendi ad extrema vitae suae tempora. Quod omnibus quorum interest praesertim vero Mgcis, Regni et MDL. Mareschalcis cunctisque Gnosis Aulae Nostrae Officialibus notum esse volentes mandamus, ut praefatum Nobilem Carolum Traugott Szwartz ab hinc pro vero legitimo et actuali Consiliario Nostro Aulico habeant, nominent et agnoscant Eique de loco juribus praerogativis hocce munus concernentibus et Ipsi respondeant et ab alijs responderi curent pro gratia Nostra. In quorum fidem etc. Datum Varsaviae die VIII, mensis Aprilis Anno Dni MDCCLXXXIX, Regni vero Nostri XV Anno. Stanislaus Augustus Rex”.

Źr. rękp. Ks. kancler. Lb. 91, pars I, fl. 70.—Sigill. Lb. 38, fl. 70 v. W *Spisie* Swieżawskiego i Wendy błędy zezerskie: „Szwatz Trangolt”.

SZYK BARUCH BEN JAKUB

Jeden z najuczestniejszych, zdaniem Bersohna, Żydów polskich XVIII stulecia. Dzieło jego lekarskie „Derech Jeszara” [Droga prosta], w którym objaśnia zasady higieny i opisuje różne choroby, podając nazwy łacińskie, wyszło drukiem w Hadze w roku 1779.

Źr. drk. Mathias Bersohn: Słownik biograficzny uczonych Żydów polskich XVI, XVII i XVIII wieku. Warszawa 1906, str. 69.

D. C. N.

CZYNNOŚCI
Towarzystwa Lekarskiego
WARSZAWSKIEGO

PROTOKÓŁY

Rok 1908.

Posiedzenie Kliniczne dn. 1 Grudnia 1908 r.

Przewodniczący Prezes *W. Kamocki*

Członków obecnych 40 i gości 5.

- T r e ś ć:
- 1) MALINIAK. Przedstawienie chorego dorosłego, dotkniętego płaswicą Sydenhama.
 - 2) HALPERN Mieczysław. O wpływie soku żołądkowego na procesy gnilne w kiszka-kach.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzenie gości: Kol. CZŁAPOWSKIEGO z POZNANIA, JUDT'A, HERTZA, CEGŁOWSKIEGO i DEMBOWSKIEGO.

III. Prezes zawiadamia członków, że bezimienny ofiarodawca pragnie złożyć na pracownię Tow. Lek. rs. 2000 i przekazać pod zawiadywanie tegoż Towarzystwa rs. 50000, przeznaczo-

ne na założenie w Warszawie „Instytutu biologicznego im. Marcelego Nenckiego“ do czasu zebrania się kapitału, wystarczającego do utworzenia powyższej instytucji. Kol. Pruszyński bliżej zapoznaje członków z warunkami ofiary. Obecni członkowie ofiarę przyjmują i, na wniosek prezesa składają podziękę kol. Pruszyńskiemu za jego zabiegi w sprawie tej ofiary.

MALINIAK przedstawia dorosłego chorego z płasawicą Sydenhama. Chory lat 48 pochodzi z zupełnie zdrowej rodziny; przed 3-ma miesiącami wystąpiły u niego zupełnie nagle ruchy choreatyczne w kończynach górnych i dolnych, karku i tułowia.

W mięśniach twarzy, języka i szczęk szybkie skurcze.

Podczas snu ruchy ustają zupełnie. Ruchy dowolne i zwrócenie uwagi na chorego potęgują ruchy choreatyczne. Mowa w pierwszych dniach pobytu chorego w szpitalu była bardzo utrudniona, niewyraźna. Żadnych innych zaburzeń: czuciowych, ruchowych ani o dźwiękowych nie znaleziono.

Prawie jednocześnie z wystąpieniem ruchów choreatycznych chory zaczął doznawać bólów w okolicy dołka; bóle były prawie stałe i bardzo dokuczliwe; apetyt zachowany; żadnych innych zaburzeń żołądkowych chory nie doznawał. Badania żołądka wykazało brak zawartości nie czczo; po śniadaniu próbnym nieznaczne zwiększenie kwasoty (wolnego Hcl. 40, ogólna kwasota 70) i ilości śluzu. Kilkakrotne przemycie żołądka, dyeta mleczna i zastosowanie mieszaniny karlsbadzkiej zupełnie usunęło dolegliwości żołądkowe przy jednoczesnej poprawie stanu nerwowego.

Co się tyczy rozpoznania to po wykluczeniu histeryi, dla rozpoznania której brak jakichkolwiek danych można się było wahać tylko między płasawicą Sydenhamowską i Huntingtonowską; lecz tę ostatnią wykluczyć należy, ze względu na brak danych dziedzicznych i bardzo szybkiego rozwoju choroby.

Co się tyczy cierpienia żołądka, to związek między nim a płasawicą w danym przypadku niewątpliwie istniał; lecz nie można go uważać za przyczynę płasawicy (przypadki takie opisali Ewald, Cantry), lecz raczej za skutek nieprawidłowego odżywiania się chorego dzięki ciągłym ruchom w mięśniach szczęki języka i przeładowywania żołądka źle strawionymi pokarmami. Na ten punkt należało by zwracać baczniejszą uwagę przy leczeniu płasawicy. Niezwykłość przedstawionego przypadku polega na późnym wieku wystąpienia choroby i na towarzyszących objawach żołądkowych.

HALPERN. O wpływie soku żołądkowego na procesy gnicia w kiszkiach. Doświadczenia *in vitro* dowodzą, że kwas w tej koncentracji, w jakiej go znajdujemy w soku żołądkowym, posiada własności bakteryobójcze. Taki sam wynik dały badania bakteryologiczne treści żołądkowej *in vivo*. Tego rodzaju badania nie rozstrzygają

jednak kwestyi, co się dzieje z bakteriami poza żołądkiem, t. j. w kiszkaach i jaki jest ich wpływ na natężenie procesów gnicia w kiszkaach; dla wyświeatlenia tej sprawy większość badaczyw posługiwała się też inną metodą, a mianowicie starano się wnioskować o natężeniu tego gnicia w ilości wydalonych produktów gnicia, zwłaszcza eterosiarczanów w moczu. Metoda ta jest jednak bardzo nie wystarczającą dla szeregu błędów z jakimi jest związana. To też do pewnego stopnia sądzić można o gniciu w kiszkaach z ilości wydalonych produktów gnicia tylko przy zastosowaniu pewnych ostrożności, a mianowicie: jeżeli badanie obejmuje dość długie okresy przy zachowaniu stałej diety, jeżeli określenie dotyczy produktów gnicia nie tylko w moczu, ale i w kale, jeżeli wchłanianie nie w kiszkaach i dalsza przemiana produktów gnicia w ustroju odbywa się normalnie.

Dotychczasowe badania, dotyczące omawianej sprawy, dały nawzór wyniki sprzeczne; zdaniem jednych autorów obecność lub brak kwasu solnego w żołądku wpływa na natężenia gnicia w kiszkaach, zdaniem innych wpływu takiego niema

Własne badania H przeprowadzone na 3 zupełnie zdrowych osobnikach wykazały, że zarówno podawanie kwasu solnego (4 dni po 50 kropel acidi mur dil. dziennie) jako też podawanie Natrium bicarbonicum (po 20 grm. dziennie) nie wpływa zupełnie na ilość eterosiarczanów w moczu. Wynik taki odpowiada w zupełności badaniom na zwierzętach. Wobec tego H. formułuje swój pogład na omawianą sprawę w sposób następujący.

Obecność lub brak kwasu solnego w żołądku resp. jego nadmiar lub niedostateczność u człowieka zdrowego nie wpływają zazwyczaj na przebieg procesów gnicia w kiszkaach. Dzieje się to najprawdopodobniej dzięki temu, że własności bakteryobójcze treści jelita cienkiego zupełnie wystarczają w warunkach normalnych do utrzymania gnicia na pewnej średniej normalnej, jeżeli tak powiedzieć można, wysokości. Dopiero w pewnych przypadkach patologicznych, polegających bądź na wprowadzeniu do kanału pokarmowego nadmiernych ilości bakterij gnilnych (np. przy spożywaniu zgniętego mięsa), bądź na jakichś bliżej nam nieznanym zaburzeniach siły bakteryobójczej treści kiszkowej (być może w związku poniekąd z antagonizmem istniejącym pomiędzy drobnoustrojami fermentacyjnymi a gnilnymi)—wpływ kwasu solnego może się okazać skutecznym: jego nadmiar będzie wtedy istotnie tamował procesy gnicia, brak zaś lub niedostateczność będą sprzyjały ich rozwojowi.

Kol. GRUNDZACH do uwag kol. LANDAU' a, dowodzących, że ilość kw. eterosiarczanych nie jest dokładnym wskaźnikiem gnicia kiszkowego, dołącza zapytanie, czy prelegent badał odczyn kalu w swoich badaniach. W przypadkach chorobowych spostrzega

G. często odczyn alkaliczny kału w tych razach, gdy miał do czynienia z zaburzeniami trawienia kiszkowego na tle upośledzonego lub zniesionego wydzielania soku kiszkowego.

Anastazy LANDAU zwraca uwagę na okoliczność, iż eterosiarczanów w moczu nie można uważać za miernik procesu gnicia białkowego w kiszkach. Przedewszystkiem znaczna część powstałych stąd produktów zupełnie się nie wchłania, lecz wydziela się z kałem (indol, skatol i t. d.), tak że zawarte w moczu produkty gnicia stanowią tylko część całości, a mianowicie tę ich część, która uległa wessaniu. Jeżeli zwrócimy się do moczu, to okaże się, iż nie wszystkie produkty gnicia kiszkowego wydzielają się jako eterosiarczany. Wiadomo bowiem, iż fenol, indoksył i t. d. wydzielają się nie tylko w połączeniu z kwasem siarczanym, lecz glikuronowym; z drugiej strony — oksykwasy opuszczają ustrój w postaci soli, wreszcie kwas benzoesowy wydziela się w postaci kwasu hippurowego. Zważyć następnie wypada, iż zawartość eterosiarczanów w moczu bynajmniej nie zawsze waha się równolegle z ogólną ilością produktów gnicia, tak np. mocz może zawierać względnie sporo eterosiarczanów, a mało indolu i odwrotnie; po podaniu tyrozyny u jednych osobników stwierdzono wzmożoną zawartość w moczu fenolu i eterosiarczanów, w innych natomiast — tylko fenolu. Streszczając się, powiedzieć należy, iż o całokształcie gnicia białka w przewodzie pokarmowym może nam dać pojęcie jedynie suma wszystkich produktów odnośnych zarówno w kale, jak w moczu, zaś eterosiarczany, jako cząstka cząstki, dokładnym w tej mierze sprawdzianem być nie mogą.

[Autoreferat].

HALPNER o wszystkich tych brakach, o jakich wspominał kol. LANDAU, mówił w swoim odczycie i zwracał właśnie szczególną uwagę na te ostrożności, z jakimi należy wyprowadzać wnioski przy posiłkowaniu się metodą, posiadającą tyle rozmaitych źródeł błędów.

Ponieważ przytoczone badania stanowią część badań przeprowadzonych przez H. w innym kierunku, a mianowicie w sprawie wpływu kwasu solnego i sody na rozczłonkowanie siarki w moczu, przeto zachowaniem się kału nie interesował się i o reakcyi tegoż, (na zapytania GRUNDZACHA) nie powiedzieć nie może.

[Autoreferat].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *A. Gabszewicz.*

Sekretarz *Ign. Landstein.*

Posiedzenie Kliniczne dn. 15 grudnia 1908 r.

Przewodniczący Prezes *W. Kamocki*

Członków obecnych 48.

T r e ś ć: KARWACKI. Wiązanie aleksyny jako metoda dyagnostyczna.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Do biblioteki Tow. złożył kol. T. HEIMAN dzieło swe p. t. „Słuch — ucho i higiena ucha”.

KARWACKI wyłuszczył podstawy teoretyczne metody wiązania aleksyny i skreślił historję odnośnych badań, poczynając od odkrycia Bordet'a, aż do chwili obecnej. Następnie omawiał zdobyte praktyczne metody ze stanowiska dyagnostycznego. W tych razach, gdy odczyn ma zewnętrzne cechy swoistości, wyniki dyagnostyczne są chwiejne i ustępują miejsca aglatynacji i bakterjolie.

W tych znowu razach, gdy próba znamion swoistości nie posiada (dowolny antygen, surowica chorego i aleksyna), dodatni wynik w przymiocie posiada pewną wartość praktyczną, w gruźlicy zaś, trądzie i sprawach nowotworowych nawet dodatni wynik nie upoważnia do wyciągania wniosków dyagnostycznych.

W warunkach ścisłej swoistości wiązania aleksyny dokonywa się nie za pośrednictwem amboceptora bakterjolitycznego, lecz precypityn.

Od czego zależy wiązanie aleksyny w przymiocie, sprawach nowotworowych, gruźlicy, trądzie, płonicy, mocznicy, cukrzycy, nie wiemy zgoła.

Zanim istota tego zjawiska nie zostanie wyjaśniona, rozpoznanie kliniczne choroby na mocy wiązania komplementu, zdaniem prelegenta, miejsca mieć nie może. [Autoreferat].

MUTERMILCH Stanisław zaznacza, że aczkolwiek nie sprawdziło się założenie teoretyczne, na podstawie którego WASSERMAN opracował metodę serodyagnostyczną dla syfilisu, to jednakże fakt ten zgoła nie zmniejsza doniosłości tej próby. Jak wiadomo; WASSERMANN, opierając się na badaniach Bordet-Gengou, dotyczących odchylenia komplementu przy łączeniu antygeny bakteryjnego z odpowiednim niwecznikiem (anty-ciałem), zastosował metodę powyższą do syfilisu z tą jedynie różnicą, że wobec niemożności otrzymania czystych hodowli krętków białych użył jako

antygeny wyciągu z narządów syfilitycznych. Ponieważ wyciąg taki z surowicą syfilityków istotnie wiązał komplement, o czym przekonywał brak hemolizy po dodaniu systemu hemolitycznego, stąd WASSERMANN wyprowadził słuszny napozór wniosek, że w surowicy syfilityków znajdują się swoiste względem krętków białych niweczniki. Późniejsze jednakże badania, z jednej strony LEVADITI'ego i MARIE, z drugiej zaś LANDSTEINERA i inn. przekonały że odczyn WASSERMANA otrzymać można z surowicą syfilityków również wówczas, jeżeli jako antygeny użyć wyciągu z narządów ludzkich normalnych, lub zwierzęcych; okazało się nawet, że za antygen służyć mogą również czyste związki chemiczne, jak lecytyna, oleinian sodu i t. d. Okoliczność powyższa, rozumie się, niezmiernie powiększyła teoretyczną stronę omawianej reakcji. W każdym bądź razie nie może już być mowy o znajdowaniu w surowicy syfilityków prawdziwych niweczników względem krętków białych. Pomimo pojedynczych głosów sceptycznych musimy próbę tę uważać za niezmiernie ważną zdobycz naukową i porównywanie jej, jak to czyni prelegent, do odczynu diazowego Ehrlicha, jest, zdaniem mówcy, nieuzasadnionem bagatelizowaniem tego doniosłego odkrycia.

Że dodatni wynik próby WASSERMANA spostrzegamy w przypadkach framboezji podzwrotnikowej, lub też w oddzielnych przypadkach choroby, śpiączką zwanej (trypanozomiasis), to okoliczność ta, rozumie się, nie może w naszym przynajmniej klimacie dawać powodu do omyłek rozpoznawczych. Co się zaś tyczy opisywanych przypadków wyjątkowego znajdowania dodatnich wyników próby WASSERMANA w innych sprawach chorobowych, a nawet u osobników jakoby zupełnie zdrowych, to już sama ta wyjątkowość daje dużo do myślenia i nasuwa podejrzenie, że być może mianem tu do czynienia z ukrytym syfilisem lub też że popełniano jakieś błędy techniczne, co nie jest niemożliwym ze względu na zawilść reakcji, wymagającej dużej wprawy i koniecznego każdorazowego przeprowadzania prób kontrolnych.

Mówca zaznacza, że w pracowni swej zajmuje się wraz z kol. SPRINGEREM reakcją WASSERMANA, posilując się, jako antygenem, wyciągiem z serca świnki morskiej, przyczem w przypadkach syfilisu w II okresie prawie stale otrzymywano wynik dodatni, u osobników zaś niesyfilitycznych wynik zawsze był ujemny. Ilość przeprowadzonych badań jest jeszcze nieznaczna; zostaną one po zebraniu większego materiału w innym miejscu ogłoszone. Mówca rokuje dużą przyszłość reakcji WASSERMANA pod względem praktycznym; zdaje się, że reakcja ta będzie stanowiła ważny wskaźnik co do skuteczności przeprowadzonego leczenia antysyfilitycznego a dalej, że będzie ona pomocą w takich zawiłych sprawach, jak wstępowanie w związki małżeńskie osobników, które kiedyś przechodziły syfilis, w sprawie zdrowia matek i t. d.

Do przyszłości należy, zdaniem mówcy, należyta ocena wartości reakcji WASSERMANN pod względem praktycznym, oraz teoretyczne jej uzasadnienie. [Autoreferat].

WERNIC zaznacza, że próba Wassermanna może pod względem wartości równać się z próbą Widala przy tyfusie. W żadnym razie diazoreakcja nie może iść z nią w zawody.

Próba Wassermanna nad którą od $\frac{1}{2}$ roku pracuje w pracowni k. Palmirskiego jest próbą ilościową, należy zachowywać proporcję pomiędzy jej czynnikami składowymi. Nieściśle wykonywanie metody, a uadewszystko nieprzeprowadzanie kontroli nad antygenem, amboceptorem i aleksyną są bardzo wielkim czynnikiem, wpływającym na różnorodność wyników wśród badaczy. Decastello wskazał iż równocześnie badanie za pomocą krwi bydłowej i baraniej jeszcze bardziej ułatwi rozpoznanie przypadków wątpliwych.

[Autoreferat].

WOJCIECHOWSKI podnosi, że do chwili obecnej pomimo bardzo licznych badań, wartość odczynu tego nie została zachwiana.

Co się zaś dotyczy spostrzeżeń kol. Malinowskiego, który otrzymywał odchyleniu komplementu (brak hemolizy) u pewnej liczby ludzi zdrowych, to wynik ten należy objaśnić niepewnym materiałem, z jakiego korzystał autor.

Robiąc doświadczenia na odczyn Wassermann'a sposobem uproszczonym przez Bauer'a, który zaleca dla sprawdzenia danego wyniku, użycie surowicy z krwi człowieka zdrowego (resp. popowiny), W. otrzymał również brak hemolizy kilkakrotnie; szczególniejsze jednak zbadanie owych zdrowych osób dowiodło, że przechodziły one syfilis, com sprawdził później badając surowicę ich krwi ściśle podług metody Wassermanna, opracowanej przez Levaditi'ego i Rock'a w pracowni Pasteur'a.

[Autoreferat].

Sekretarz stały Sokołowski uważa, że próba Wassermanna posiada wielką doniosłość praktyczną dla internistów; znikną odąd próby wykrywania syfilisu metodą *ex juvantibus et nocentibus*. Reakcja Wassermanna pod względem praktycznym wiele ma wspólnego z odczynem Calmette'a; ten ostatni występuje wprawdzie czasami i u zdrowych, jednakże w 80% przypadków pozwala wykryć gruźlicę w przypadkach klinicznie wątpliwych. Czy reakcja Wassermanna mogłaby posłużyć wskaźnikiem do rozstrzygania małżeństwa, trudno obecnie sądzić, tembardziej gdy się zważy uwagę Neussera, że występować ona może i u ludzi zdrowych. Sokołowski przytacza obserwowany przez siebie przypadek, gdzie u starego osobnika pomimo braku objawów klinicznych odczyn Calmetta wystąpił wyraźnie gdy chory zmarł na skutek zaburzeń w aparacie cyrkulacyjnym i dokonana została sekcja: znaleziono małe zwap-

niałe już ognisko gruźlicy. Odczyn CALMETTE'ego był tu niejako reakcją anatomiczną. To samo może mieć miejsce i z próbą Wassermana.

KARWACKI w dyskusji z powodu, że ocena metody wydawała się niektórym mówcom zbyt pesymistyczna, zaznacza, że opierał się stale na danych praktycznych dotychczasowych. Kol. WERNICOWI zwraca uwagę, że podawanie wątpliwości sumienności tych badań, które z poglądami WERNICA się nie zgadzają, jest dyskusją subiektywną, której ostrze może się zwrócić przeciwko temuż kol. WERNICOWI.

[Autoreferat].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *A. Gabszewicz.*

Sekretarz *Ign. Landstein.*

Posiedzenie administracyjne dn. 29 grudnia 1908 r.

Przewodniczący Prezes *Kamocki*

Obecnych członków 26.

I. Prezes zawiadomił, że na konkurs im. Helbicha i Chałubińskiego złożył szereg prac kol. Anastazy LANDAU.

II. Do biblioteki Towarzystwa złożył kol. Feliks MALINOWSKI dzieło swe p. t. „Przymiot“.

III. Prezes odczytał odezwę Charkowskiej Biblioteki Publicznej z podziękowaniem za przesyłanie „Pamiętnika Towarzystwa“.

IV. Prezes odczytał odezwę dziekana uniwersytetu Kijowskiego o wakującej katedrze chirurgii operacyjnej.

V. Podskarbi kol. Dobrski zdał sprawę z wykonania budżetu za rok 1908.

VI. Sekretarz stały Sokolowski przedstawił proponowany budżet na rok 1909. Budżet przyjęto.



VII. Wniosek Zarządu o uzupełnieniu składki rocznej w ilości rs. 2 na przeciąg 3 lat przyjęto prawie jednogłośnie (dwa głosy — przeciw).

VII. Wiceprezes GABSZEWICZ odczytał protokół Komisji bibliotecznej.

IX, Sekretarz doroczny w zastępstwie bibliotekarza odczytał sprawozdanie biblioteki.

W dyskusji, jaka się z powodu spraw biblioteki wywiązała, przyjęło udział kilku kolegów. Grundzach dopominał się zaprenumerowania Jahresbericht'ów Virchowa i uzupełnienia brakujących kompletów.

SAWICKI stawia wnioski, aby 1) o posiedzeniach komisji bibliotecznej byli zawiadamiani członkowie, by mogli swe żądania podawać; 2) aby czasopisma były skompletowane; 3) aby wszystkie książki i czasopisma były oprawiane, co zapobiegnie ich niszczeniu i dekompletowaniu; 4) aby zaprenumerowano ważniejsze pisma amerykańskie; 5) aby były wszystkie książki i czasopisma lekarские polskie bez względu na ich wartość naukową; 6) aby poddawać pewnej egzekucji członków, nie zwracających pożyczonych książek lub pism.

RZĘTKOWSKI przypomina o księdze, w której zawsze członkowie mogą swe żądania co do biblioteki notować; jest przeciwnym zbieraniu wszystkich książek, bo biblioteka Tow. nie jest biblioteką publiczną, zbierać powinna dzieła i czasopisma wartościowe; wszystkie książki i pisma winny być oprawiane.

PRUSZYŃSKI popiera egzekucję nad niezwracającymi książek członkami, nie jest jednakże za tem, aby zbierano książki choćby polskie bezwartościowe.

Sekretarz stały daje niektóre wyjaśnienia i tłumaczy trudności w egzekwowaniu książek i pism.

Na tem posiedzeniu zakończono.

Prezes *A. Gabszewicz.*

Sekretarz *Ign. Landstein.*

Posiedzenie wyborcze z dnia 5 Stycznia 1909 r.

Przewodniczący Prezes *W. Kamocki*.

Członków obecnych 129.

I. Sekretarz doroczny odczytał sprawozdanie z czynności naukowych Towarzystwa za rok 1908 i zrzekając się na przyszłość zajmowanego dotąd stanowiska, życzył Towarzystwu dalszej owocnej pracy dla dobra nauki i cierpiącej ludzkości.

II. Dokonano wyborów urzędników Towarzystwa oraz członków różnych komitetów.

1) Na prezesa Towarzystwa z pomiędzy 124 głosujących wybrano 70 głosami dotychczasowego Wiceprezesa Antoniego GABSZEWICZA.

2) Na sekretarza dorocznego ze 123 głosujących wybrano 109 głosami Antoniego MAJEWSKIEGO,

3) Na pomocnika sekretarza dorocznego ze 115 głosujących wybrano 84 głosami WILCZYŃSKIEGO.

4) Na członków komitetu nagród imienia KOCZOROWSKIEGO wybrano: CHEŁCHOWSKI, DUNIN, DMOCHOWSKI, FLATAU JAKOWSKI, i SAWICKI BRON.

5) Do Komitetu kasy wsparcia: z pośród członków Towarzystwa Kosiński, SAWICKI BRON i SZUMLAŃSKI;

z poza Towarzystwa—kol. ŻERA i SIERAGOWSKI

6) Na członków czynnych Towarzystwa przyjęci następujący kandydaci: BRYNDZA, CHYBCZYŃSKI, EIGER, GANTZ, HERZ R. Herz M., GURBSKI, HUBICKI, JUDT, KALICIŃSKI, KOBNIGSZTEIN, KRAKOWSKI, LORENTOWICZ, MALINIAK, NOWACKI, OSTASZEWSKI, RÓBIN, SZERSZYŃSKI i WRETOWSKI; na członka korespondenta kol. Poczobut i na członków honorowych MAJKOWSKI i STRZYŻOWSKI.

7) Na zarządzającego pracownią wybrano na 131 głosujących 79 głosami kol. SERKOWSKIEGO.

Wybory na wiceprezesa, na jednego członka Zarządu i jednego członka Komitetu Rewizyjnego, oraz na członka komitetu bibliotecznego ponawiane dwukrotnie z braku absolutnej większości głosów lub ilości głosów prawomocnej wyniku nie dały.

Towarzystwo wyraziło swe podziękowanie za dotychczasową pracę ustępującym kolegom — prezesowi *W. Kamockiemu* i zarządzającemu pracownią kol. *Pruszyńskiemu*.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *A. Gabszewicz*

Sekretarz *Ant. Majewski*



Posiedzenie kliniczne z d. 19 Stycznia 1909 r.

Przewodniczący Prezes *A. Gabszewicz*

Członków obecnych 104, i gości 3-ch.

- T r e ś ć:** 1) **E. PRZEWOSKI:** przyczynek do zapalenia włóknikowego.
2) **GRUNDZACH:** przedstawienie dużego kamienia żółciowego.

1) Protokoły posiedzeń z 15/XII, 29/XII roku ubiegłego oraz 5 Stycznia r. b. odczytano i przyjęto.

2) Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol. **CHACHAMOWICZA** z Poznania oraz kol. **CHMIELEWSKĄ** i **ŻUBIŃSKIEGO**.

3) Towarzystwo na wniosek Zarządu wyraża podziękowanie kol. **LANDSZTAJNOWI** za dotychczasową jego pracę na stanowisku sekretarza dorocznego, z którego obecnie ustąpił.

4) Kol. **MAJKOWSKI** osobiście, a kol. **STRZYŻOWSKI** z Piotrkowa listownie dziękują Towarzystwu za wybranie ich na członków honorowych. Również listownie dziękuje Towarzystwu wybrany na członka korespondenta kol. **Poczobut** z Łucka.

5) Prezes odczytał odezwę kol. **SERKOWSKIEGO**, który oddaje do dyspozycji kolegów członków bibliotekę przy swej pracowni, składającą się z dzieł, roczników i pism z zakresu chemii fizjologicznej, bakteriologii i higieny, których biblioteka Towarzystwa nie posiada.

6) Prezes odczytuje wniosek Zarządu o przyjęcie przez Towarzystwo zapisu dr. **Alfreda Sokolowskiego**, który ofiarowuje sumę 10400 rubli jako kapitał żelazny z odsetek którego ma być wydawaną corocznie (poczynając od końca r. b.) zapomoga zwrotna w ilości 400 rubli na kurację dla młodego lekarza dotkniętego gruźlicą.

Zapis ten Towarzystwo przyjmuje, upoważniając Zarząd do kroków odpowiednich i gorąco dziękuje ofiarodawcy za czyn obywatelski i koleżeński jakim jest jego ofiara.

7) Prezes odczytał odezwę prof. **Wicherkiewicza** o wyznaczenie przez Towarzystwo delegatów do komitetu narodowego Międzynarodowego Zjazdu Lekarzy, jaki się w r. b. w Budapeszcie odbędzie.

Zapowiedzieli swój wyjazd kol. prof. **KRYŃSKI** i kol. **LUBLINER**.

J. GRUNDZACH przedstawia kamień żółciowy dość znacznych rozmiarów, który wyszedł *per viam naturalem* po kilkunastodniowej niedrożności przewodu pokarmowego.

Prof. E. PRZEWSKI odczytał pracę pod tytułem „Przyczynek do zapalenia włóknistego“.

Obszernie badania jego na człowieku a zarówno doświadczalne na zwierzętach doprowadzają go do następujących wyników:

1) Pojawiania się nitkowatego włóknika przy wszelkich sprawach zapalnych ostrych, lub obostrzonych jest niezmiernie częste z tem omówieniem, że raz pojawia się włóknik w ilościach znacznych, innym razem małych.

2) Że nitki włóknika należą do tych tworów patologicznych, które w ostrych, lub obostrzonych ogniskach zapalnych zjawiają się najwcześniej i często prędzej niż leukocyty i

3) że włóknik przy sprawach zapalnych nigdzie nie odkłada się bezładnie, ale zawsze w pewnym dającym się oznaczyć typowym porządku. Ten porządek wyraża się w postaci sieci z węzłowymi punktami. Nitki sieci leżą przeważnie w kanalikach sokowych, a węzłowe punkty lokalizują się:

a) dokoła wszelkiego rodzaju tworów komórkowych w postaci ośrodków krzepnięcia *Hauzera*. W tym razie nitki włóknika odchodzą w kierunku pionowym i promienistym od ścianki naczyniowej, tworząc okołożyłne pochwy krzepnienia.

c) w świetle drobnych naczyń chłonnych, przyczem główny kierunek nitek włóknika jest równoległy do osi naczynia. Nakoniec d) na powierzchni błon surowicznych, śluzowych i t. d. w postaci błoniastych nalotów, w których dominujący kierunek włókien jest równoległy do powierzchni błon. Przy odkładaniu się włóknika w postaci warstw na powierzchni błon często brak nabłonka pokrywającego powierzchnię, ale nie jest to wcale warunek konieczny. Nabłonek wcale nierzadko na większych, lub mniejszych przestrzeniach zostaje zachowany pod warstwą włóknika, a nawet czasami okazuje wyraźne zmiany postępowe w postaci pięknych figur karyokinetycznych.

Wymieniona sieć włóknika z węzłowymi punktami przy ostrych, lub obostrzonych sprawach zapalnych leży w głębi tkanek, w głębi błon, dokoła ropni i t. d. Ośrodki krzepnięcia *Hauzera* w głębi tkanek występują bardzo często. Również często także występują i okołożyłne pochwy krzepnienia. Najobfitsze i najpiękniej wykształcone okołożyłne pochwy krzepnienia *Przewoski* widział w ścianach przewodu pokarmowego przy *colitis phlegmonosa acuta*, przy tyfusie brzysznym, a następnie in *ependyma ventriculorum cerebri* przy ropnofibrynowem zapaleniu i w ścianach ropni mózgu. Nakoniec fakt, że pochwy krzepnienia występują tylko naokoło drobnych żył, a nie bywa ich wcale naokoło

naczyń włoskowatych i około drobnych tętniczek, PRZEWOSKI uważa za dowód, że fibrinogen z naczyń krwionośnych przenika do ognisk zapalnych jedynie tylko przez ściany drobnych żył. Jeżeli przy tem przenikaniu przez ścianki żył fibrinogen napotyka na drodze fibrinferment to powstaje okołożylna pochwa krzepnięcia.

Wybory na wiceprezesa i członka komitetu bibliotecznego dały wynik następujący: na wiceprezesa wybrany został kol. OTTON HEWELKE (71 gł. na 98) do komitetu bibliotecznego kol. GIEDROYĆ.

Wybory na członka Zarządu i do komisji rewizyjnej do skutku dla braku prawomocnej liczby głosów nie doszły.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *A. Gabszewicz*

Sekretarz *Ant. Majewski*

Posiedzenie kliniczne w d. 26 Stycznia 1909 r.

Przewodniczący Prezes *A. Gabszewicz*

Członków obecnych 41 i gość jeden

- T r e ś ć:
- 1) KOPCZYŃSKI Aleksander: przedstawienie chorego z guzem uda.
 - 2) HANDELSMAN Józef: przedstawienie chorego z postępującym zanikiem mięśni z długotrwałą remisją.
 - 3) KOPCZYŃSKI Stanisław: przedstawienie chorego z histeryą naśladowującą stwardnienie wielogniskowe.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnego na posiedzeniu gościa kol. JĘDRZEJEWSKIEGO.

III. Ponieważ wybory na członka zarządu i członka komitetu rewizyjnego do skutku nie doszły, prezes w imieniu Zarządu prosi Towarzystwo o upoważnienie go do zwrócenia się do kol.

WINARSKIEGO, który w ciągu lat paru należał do Zarządu, aby czasowo w obowiązki na siebie przyjął; do kolegi zaś ZALEWSKIEGO Karola, który w głosowaniu największą ilość głosów otrzymał — również o czasowe pełnienie obowiązków członka komitetu rewizyjnego. Towarzystwo upoważnia Zarząd do takiego załatwienia sprawy.

IV. Na konkurs imienia prof. dr. CHALUBIŃSKIEGO nadesłał pracę swą kol. ORŁOWSKI Stanisław p. t. Cierpienia układu nerwowego (choroby nerwów obwodowych, choroby rdzenia kręgowego).

V. Prezes odczytał odezwę Towarzystwa Lekarzy Morskich w Kronsztadzie o przyjęcie przez Towarzystwo nasze udziału w obchodzie jubileuszowym 50-lecia istnienia tegoż Tow. Lekarzy Morskich. Na wniosek prezesa Towarzystwo uchwała wyślanie depeszy gratulacyjnej.

VI. Prezes odczytał podpisaną przez członków odezwę do Zarządu o zorganizowanie kursów stałych dla lekarzy celem umożliwienia im uzupełnienia wykształcenia zawodowego. Towarzystwo zleca Zarządowi zajęcia się sprawą pomienionych kursów.

VII. Prezes zawiadamia obecnych o nadesłanie przez kol. Sew. STERLINGA kwestonariusza kieszonkowego dla kolegów pragnących zbierać dane w sprawie gruźlicy.

KOPCZYŃSKI Aleksander przedstawił chorego z guzem lewego uda. W. G., włościanin 43 lata liczący, przed 8 laty spadł z wozu na leżące na ziemi widły żelazne i przebił sobie udo na wewnętrznej jego powierzchni. Udo niezwłocznie mocno obrzmiało i lekarz, do którego chory udał się tego samego dnia, podłużnym cięciem na przednio-wewnętrznej powierzchni uda otworzył skórę i usunął duży skrzep krwi. Rana operacyjna i wypadkowa wkrótce zablizniły się, tylko na miejscu tej ostatniej pozostał guzik wielkości śliwki, w którym, według określenia chorego „chodziło jak w zegarku“. Stan taki trwał bez zmiany przez 4 lata, kiedy zaczęły występować na lewej nodze obrzęki, a następnie owrzodzenia, co jednak nie przeszkadzało choremu pracować i nie przyczyniało mu zbyt wielu dolegliwości. Guz na udzie tymczasem powiększał się bardzo powoli i w jesieni roku przeszłego doszedł do wielkości pięści. W tym czasie, bez żadnej określonej przyczyny guz ów nagle zaczął się powiększać, przyczem powiększyły się również gruczoły udowe i pachwinowe lewe. Zaniepokojony tym stauem, chory, lubo bólu żadnego nie doznawał i oddawał się zwykłej pracy, zwrócił się do K. o poradę. Przy badaniu znaleziono: chory prawidłowej budowy, miernego odżywiania, bez zmian w narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej. Lewa stopa i dolne dwie trzecie części lewej nogi obrzmiały, twarde; skóra z brunatnym zabarwieniem. Na nodze sześć owrzodzeń, przeważnie poprzecznych, z ostrymi brzegami i szarawym sadłowa-

tem dnem (elephantiasis et. ulcera cruris sin). Staw skokowy lewy wolny. Okolica stawu kolanowego zmian nie przedstawia. Na udzie wzdłuż prawie całego trzonu tej kości guz zajmujący cały obwód uda, wypuklający się jednak widocznie na jego stronie wewnętrznej, pokryty przesuwalną, niezmienioną skórą, przez którą przeświecają rozszerzone żyły podskórne, oraz są widoczne dwie niewielkie blizny.

Granica guza dosyć wyraźne na dolnym obwodzie, mniej na górnym. Guz napięty, elastyczny niebolesny; na całej jego powierzchni przy wysłuchiowaniu można stwierdzić obecność szmeru naczyniowego, najbardziej ostrego na wewnętrznym obwodzie. Gruczoły udowe i pachwinowe, znacznie powiększone, ruchome, niebolesne. Tętno udowa wyczuwa się dokładnie, — podkolanowej odnaleźć niepodobna. Staw biodrowy lewy zupełnie swobodny.

Na zasadzie wywiadów i stopniowego występowania objawów chorobnych, K. mniema, że wskutek urazu powstał tętniak rzekomy naczyń udowych, który, powiększając się powoli (przez 4 lata) wywołał stopniowo zastoje w naczyniach stopy i goleni, z wtórnymi następstwami zmianami — słońiowacizna, owrzodzenia. Nagły wzrost guza na udzie, jaki chory zauważył od 5 miesięcy wraz z równoczesnem zajęciem obocznych gruczołów chłonnych wskazuje, że mamy tu do czynienia z powstaniem nowotworu złośliwego, prawdopodobnie mięsaka (sarcoma) z punktem wyjścia ze ścian tętniaka urazowego, na co zdają się wskazywać szmery naczyniowe słyszalne na całej przestrzeni guza. Jak dotąd nowotwór oprócz zniekształcenia kończyny nie powoduje żadnych zaburzeń czynnościowych ani nerwowych, jak długo jednak stan powyższy trwać będzie trudno przewidzieć, zaznaczyć jednak należy, że pomimo szybkiego wzrostu guza, nie ma upadku sił ani też cech rozwijającego się charłactwa. Jedyny wskazany w danym przypadku zabieg operacyjny — wyłuszczenie kończyny dolnej (exarticulatio femoris), wobec braku dolegliwości i zaburzeń czynnościowych — musi być usunięty na plan dalszy, tembardziej, że jestto zabieg bardzo ciężki i z niepewnym wynikiem.

H A N D E L S M A N J ó z e f demonstrowa chorego z postępującym zanikiem mięśni z długotrwałą remisją.

Chory ma lat 32. Od urodzenia ma chude kończyny; nie może władać dobrze kończynami górnymi (unoszenie kończyn wybitnie upośledzone). Siła i sprawność kończyn dolnych były zawsze dobre (mógł tańczyć, wskakiwać i wyskakiwać z tramwaju). Przed paru laty ożenił się; miał troje dzieci; dwoje zdrowych, jedno umarło na ospę. Około 3—4 lat temu chory stwierdził stopniowo zwiększające się osłabienie i wychudzenie kończyn dolnych

i górnych, męczy się tylko, chodzi źle „jak kulawy“. Stan ten stopniowo pogarsza się.

Na oddziale dra FLATAUA stwierdziliśmy co następuje: Klatka piersiowa przedstawia wybitny stopień „thorax en bateau“. Nerwy czaszkowe funkcjonują prawidłowo. Zanik mięśni karku i szyi, zanik mięśni barkowych: łopatki odstają jak skrzydła i między łopatką i klatką piersiową tworzy się jakby kieszeń. W kończynach górnych wybitny zanik mięśni, przyczym w częściach dystalnych t. j. w dłoniach i na przedramionach zaniki są mniejsze niż proksymalnie t. j. na ramionach; przy ruchach dowolnych działają resztki mięśni i przy wszystkich niemal ruchach rolę pomocniczą grają sąsiednie mięśnie. Odruchy z ścięgna trójgłowego i z okostnej minimalne. Czucie, zarówno na kończynach jak na tułowiu zachowane.

Na tułowiu i na brzuchu zaniki mięśni dość wybitne. Chód ma charakter chodu „bocianiego“.

W kończynach dolnych zaniki mięśniowe mają charakter wprost przeciwny niż w kończynach górnych, mianowicie najwięcej dotknięte są mięśnie grupy peronealnej, najmniej mięśnie uda, tak iż fleksja dorsalna stopy jest obustronnie najbardziej osłabiona ze wszystkich ruchów. PR i AR bardzo słabe i powolne, podeszwowe — fleksja plantarna. Czucie zachowane. Badanie elektryczne nie wykazało nigdzie reakcyi zwyrodnienia, natomiast są zmiany ilościowe, zarówno w kończynach górnych (głównie m. triceps, supinator longus), jak i w kończynach dolnych (m. iauowicie w grupie peronealnej).

Przypadek ten jest ciekawy 1) ze względu na długoletnią remisję: cierpienie to rozpoczęło się prawdopodobnie już w najwcześniejszym dzieciństwie (niedostateczne władanie kończynami górnymi), a zaczęło się rozwijać ponownie dopiero przed 3—4 laty; 2) ze względu na samo rozpoznanie: w danym przypadku mamy najprawdopodobniej do czynienia z dystrophia musculorum progressiva (E r b ' s c h e j u v e n i l e F o r m) połączoną z neuralną formą zaników mięśniowych t y p u C h a r c o t - M a r i e (zaniki grupy peronealnej symetrycznie z obu stron).

Kopczyński Stanisław przedstawił przypadek histeryi, symulującej stwardnienie wieloogniskowe.

Jan K. Lat 21, przed 4 laty spadł z drzewa i od tej pory zaczął doznawać „trzęsienia“ najpierw w nogach, potem w rękach, w całym tułowiu i w głowie. Nieobarczony neuropatycznie. Żadnych chorób zakaźnych w ostatnich latach nie przechodził.

Badanie przedmiotowe wykazało: typowe nadzwyczaj silne drżenie zamiarowe we wszystkich kończynach. Chory, skoro chce stanąć na podłodze, doznaje wzmagających się rytmicznych skurczów, uniemożliwiających chodzenie. Mowa powolna, skandowana. Chory na pierwsze wejrzenie sprawia wrażenie chorego dotknię-

tego bardzo daleko rozwiniętym wieloogniskowym stwardnieniem. Bliższe badanie wykazało: 1) brak zaniku nerwów ocznych, 2) brak drżenia gałek ocznych, 3) zachowanie odruchów brzusznych 4) brak jakichkolwiek objawów spastycznych w kończynach. Wobec powyższego mówca rozpoznaje historię, symulującą do złudzenia stwardnienie wieloogniskowe. Dalej mówca powołuje się na własny niemal identyczny przypadek, przedstawiony przed półrokiem w sekcji neurologicznej Towarzystwa i na podobny przypadek BYCHOWSKIEGO, gdzie sekcya żadnych wyraźnych anatomicznych w układzie nerwowym nie wykazała i potwierdziła w ten sposób uczynione rozpoznanie histeryi.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *A. Gabszewicz.*

Sekretarz *Ant. Majewski*

Posiedzenie kliniczne w dniu 3 lutego 1909 r.

Przewodniczący Prezes *A. Gabszewicz.*

Członków obecnych 38 gości 2-ch.

- T r e ś ć :**
- 1) **KIJEWSKI Franciszek:** przedstawienie chorego po operacji pneumatomii.
 - 2) **RZĘTKOWSKI:** Sprawozdanie Redaktora „Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego“ za rok 1908.
 - 3) **Dyskusya w sprawie odczytu prof. PRZEWSKIEGO p. t. Przyczynek do zapalenia włóknikowego.**
 - 4) **KIJEWSKI Franciszek:** O torbielach trzustki.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kolegów Paszkiewicza i Kizlera.

KIJEWSKI Franciszek przedstawił chorego po operacji pneumectomiae.



RZĘTKOWSKI odczytał sprawozdanie redaktora „Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego“ za rok 1908.

W Dyskusji nad odczytem prof. PRZEWSKIEGO (p. protokół z d. 19/I 1909 r. b. kol. Otto powiedział:

Prof. PRZEWSKI, omawiając zjawianie się włókniaka w Colitis phlegmonosa, dodał, że w ten sam sposób występuje włókniak i w tyfusie brzuszonym. Otto na podstawie swych 28 badań tyfusu twierdzi iż o zjawianiu się włókniaka w tej chorobie mówić nie można, ponieważ włókniak w tyfusie brzuszonym występuje stale tylko w drugim i trzecim tygodniu choroby; w pierwszym i czwartym tygodniach nie zauważono go ani razu. Oprócz tego niecharakterystycznie zjawia się jeszcze włókniak w przebiegu tyfusu fagedenicznego. Co się tyczy włókniaka występującego w drugim i trzecim tygodniu tyfusu, to Otto zauważył go albo pod postacią błony dość grubej, pokrywającej śluzówkę bez zmian widocznych, albo pod postacią różnej wielkości siatki, umieszczonej głęboko w podśluzówce. Pierwszą formę włókniaka widział mówca raz jeden, przyczem błony włókniakowe robiły wrażenie rurek długości do 10 cm o średnicy około $1\frac{1}{2}$ cm. Podobne postacie włókniaka spotykał dość często Virchow i o tem wspomina w pracy swojej Kriegstypus und Ruhr. Hoffman w obszernej monografii o tyfusie brzuszonym także wspomina o podobnych postaciach włókniaka.

Włókniak odkładający się w podśluzówce, występował zawsze w postaci siatki najrozmaitszej wielkości, siatka przeważnie w zmartwiałej części podśluzówki, skąd dopiero promieniowato rozchodziły się nitki włókniaka, przenikając do tkanki zdrowej lub nieznacznie tylko zmienionej. Nitki włókniaka były zawsze dość cienkie; grubych beleczek nie zauważono ani razu. W tej części podśluzówki zauważył także włókniak pod postacią dość grubego pierścienia dookoła małych żył; czasami nawet mówca zaznaczał dwa pierścienie, jeden nad drugim dookoła naczynia i połączone z sobą za pomocą drobniejszych i cieńszych nitek. Wewnątrz większych i mniejszych żył podśluzówki spotykano także Hauserskie centry krzepnięcia. W tętnicach nie zauważono ich ani razu.

Niecharakterystyczna postać włókniaka w przebiegu tyfusu fagedenicznego przyjmowała wygląd szaro-burawego nalotu na powierzchni wrzodziejącej; nalot był silnie przyczepiony do sąsiedniej tkanki, a po oderwaniu go obnażano ziarniste, nierówne i dość głębokie owrządzenie ciemno-burawej barwy. Badanie drobnowidzowe wykazało, że włókniak w danej błonie tworzył grube nierówne beleczki, jakoby powstałe z małych zlepionych z sobą bryłek. Od tych grubych beleczek odchodziły dopiero promieniowato cienkie nitki włókniaka w głąb sąsiednich tkanek. Przy barwieniu preparatów pikrokarminem siatka włókniaka barwiła się na żółtawy kolor, a gentianviolettą na fioletowo. W ocz-

kach siatki znajdowano zawsze umierające komórki, przyczem należy zauważyć że spotykano tutaj w oczkach siatki b. dużo leukocytów, których obecność ma doniosłe znaczenie, albowiem nie ulega wątpliwości, że hyalinowe bryłowate masy, nie wykazujące zwykłego odczynnika na włóknik, jak mniemają Weigert, Rindfleisch, Buchner i inni, znajdują się z nim w związku genetycznym, t. j. powstają w skutek hyalinowo-włóknikowego zwyrodnienia leukocytów, inaczej powiedziawszy wskutek ich nekrozy koagulatoryjnej. Podobne błony spotykamy i przy dyfterycie gardła, i przy dyfterycznym zapaleniu wszystkich innych błon śluzowych.

Co do badań doświadczalnych, to zdaniem mówcy prelegent oparł swoje wnioski tylko na jednej seryi doświadczeń, mianowicie na zawłokach z olejkiem terpentynowym; wspomniał tylko o zawłokach bez olejku terpentynowego, nie mówiąc nic, że te zawłoki były robione aseptycznie i że w tej seryi doświadczeń włóknik zjawiał się dopiero zaledwie po 36 godz. od założenia zawłoki i przytem w bardzo nieznacznej ilości. Natomiast w pierwszej seryi doświadczeń już po godzinie zauważo delikatną siateczkę włóknika. Tutaj nadmienić należy, że po założeniu zawłoki z ol. terpentynowym w bardzo krótkim czasie następował obrzęk tkanek, widoczny dla oka, a mikroskop już w pół godziny po założeniu zawłoki uwidaczniał b. wybitne wsteczne zmiany na komórkach sąsiadujących z zawłoką.

Te więc warunki t. j. przyływ w obfitej ilości plazmy krwi, a więc substancyi zawierającej fibrinogen, i rozpad komórek, a więc zjawienie fibrinfermentu dały możność zjawienia się włóknika już po godzinie trwania zawłoki, co w drugiej seryi doświadczeń stwierdzono dopiero zaledwie w słabym stopniu po 36 godz.

We włóknikowym zapaleniu płuc widziałem tylko siatkę włóknika zalegającą w pęcherzykach płucnych; pierścieni dookoła żył i ośrodków krzepnięcia Hausera w żyłach nie spotkałem ani razu.

[Autoreferat]

KRYŃSKI. Według przedstawionych przez prelegenta wyników badań nad powstawaniem zapalenia włóknikowego istnieją dwa punkty stałe tworzenia się wysięku: 1-szy—to są Hauserowskie ośrodki krzepnięcia, 2-i spostrzegane przez P. owe dokoła naczyń żylnych powstające, jak je nazywa, „okołożylnie pochwy krzepnięcia”. Co do tych ostatnich ma Kr. pewne wątpliwości, o których wyjaśnienie prosi. Mianowicie, ośrodki Hauser'a tłmaczą nam rzeczywiście genezę wysięku włóknikowego w tych miejscach: centra owe są to elementy tkanowe, naprz. komórki śródbłonna, uległe pod wpływem czynnika zapalnego przemianie wstecznej resp. nekrozie; dzięki działaniu chemiotaktycznemu

zbierają się tu bezbarwne ciała krwi i z wzajemnego oddziaływania tych elementów — komórki tkankowej i leukocytów — powstaje fibrinogen i fibrinof ferment, dające w rezultacie włóknik. Tu więc sprawa przedstawia się zrozumiale. Takich jednakże warunków nie widzi Kr. przy powstawaniu owych „pochew okołozyl-nych“, mających być według prelegenta również zjawiskiem stałym w tworzeniu się włóknika. Jakie wchodzi tu w grę czynniki, dla czego w tych mianowicie miejscach krzepnie wysięk i taką przybiera postać — tego nam prelegent nie wyjaśnił. Jeżeli zaś i tu zarówno punktem wyjścia są rozpadające się komórki tkankowe, to owe pochwy nie różnią się w gruncie rzeczy niczem od ośrodków krzepnięcia Hausera.

[Autoreferat].

Anastazy LANDAU zaznacza, że poprosił o głos nie dlatego żeby chciał coś powiedzieć o anatomopatologicznej stronie wygłoszonego przez prof PRZEWOSKIEGO odczytu, lecz żeby uzupełnić jeden tylko jego rozdział, a mianowicie ten, który prof. Przew. poświęcił zjawiskom powstawania włóknika, teoryom krzepnięcia krwi ew. limfy. W rozdziale odnośnym prof. Przew. po wyczerpującym rysie historycznym, obejmującym poglądy do roku 1870, przytoczył teorye A. Schmidta, według której włóknik powstaje z połączenia się fibrinogenu, zawartego w osoczu, z substancją fibrinoplastyczną i fibrinfermentem, które powstają jakoby z rozpadu leukocytów; podał on następnie wyniki badań Hamarstena, który dowiódł, iż do wytworzenia się włóknika potrzebne są tylko dwa ciała: fibrinogen i fibrin-ferment, i wreszcie zasuaczył, że obecni solność wapnia nie jest niezbędna dla krzepnięcia. Poglądy Hamarstena były istotnie powszechnie uznawane, ale tylko do r. 1890, zaś w ciągu ostatnich lat 20-stu zostały one pod niektórymi względami pogłębione, a na innych punktach, zwłaszcza co do wpływu soli wapiennych na krzepnięcie zupełnie zmodyfikowane.

Okazało się przedewszystkiem, że powstawanie fibrin-fermentu, który otrzymał nowe miano trombiny jest zjawiskiem niezmiernie złożonym, które nie daje się sprowadzić wyłącznie do rozpadu leukocytów. Rauschenbach dowiódł, iż dodanie wyciągu z leukocytów, przygotowanego według metody Schmidta, do rozczy-nów fibrinogenu (np. do płynu z hydrocoele), nie prowadzi do wytworzenia się włóknika, czyli że leukocyty nie zawierają w sobie gotowego fibrin-fermentu. Stwierdzono następnie, iż wydzielane przez leukocyty substancje, niezbędne do wytworzenia włóknika wogóle nie można zaliczyć do kategorii zaczynów, albowiem wyciągi z leukocytów nie tracą swych własności pod wpływem wysokiej temperatury. Badania ostatnich lat 20 stu ostatecznie doprowadziły do wniosku, iż trombina zawarta jest w postaci nieczynnej, jako zymogen w osoczu i limfie, zaś leukocyty oraz komórki

tkankowe wydzielają substancję uczulającą t. zw. trombokinazę, która przeprowadza zawarty w osoczu zymogen w stan czynny.

Co się tyczy wpływu soli wapiennych na wytworzenie się włóknika to badania Arthus'a, Pages'a i innych wykazały, iż są one dla koagulacji czynnikiem niezbędnym. Wszystkim znany jest fakt, iż krew i wysięki po dodaniu do nich szczawianu sodu lub amonu tracą zdolność krzepnięcia, czemu towarzyszy strącanie się soli wapiennych. Jeżeli do krwi takiej lub do otrzymanego z niej osocza dodamy trombokinazy, skrzepu nie otrzymamy; wytworzy się on jednak, natychmiast, jak tylko do krwi lub osocza dodamy jakiejś soli wapnia. Droga całego szeregu doświadczeń stwierdzono ostatecznie, iż sama trombokinaza nie jest w stanie wytworzyć z trombogenu czynnego fibrinfermentu, lecz że do tego potrzebne jest jeszcze współdziałanie soli wapiennych. Streszczając się, powiedzieć należy, iż obecnie zjawisko wytwarzania się włóknika wyobrażamy sobie jako składające się z 2-ch faz, pierwszą fazę stanowi pozostawanie czynnego fibrinfermentu, na który złożyć się muszą 1) enzym—trombogen, 2) sole wapienne oraz 3) trombokinaza; drugą fazę stanowi ścinanie płynnego fibrinogenu przez trombinę w nierozpuszczalny włóknik. Wskutek dopiero co powiedzianego zrozumiałem się staje tworzenie się ośródków krzepienia Hauser'a: sok tkankowy, otaczający komórki tkanki łącznej, jest płynny, jakkolwiek oprócz fibrinogenu zawiera trombogen oraz sole wapnia; dopiero kiedy komórka lub leukocyt pod wpływem toksyn bakteryjnych lub innych bodźców chorobotwórczych zacznie wydzielać trombokinazę, wytworzy się czynny fibrinferment, fibrinogen się zetnie i oczywiście układać się będzie w postaci promieni dokoła komórek, które stanowią zbiornik trombokinazy.

W końcu LANDAU zastanawia się nad kwestyą, dlaczego krew i limfa są w warunkach normalnych płynne. Jak wiadomo zawierają one wszystkie substancje, potrzebne do powstawania włóknika z wyjątkiem trombokinazy; wiadomo następnie, iż w warunkach normalnych stale rozpadają się leukocyty, przez co uwalnia się trombokinaza i wytwarza się trombina.

Ślady tego zaczynu znajdował we krwi płynnej Morawitz, a nie ścina się ona dlatego, że we krwi istnieje jeszcze antytrombina, która znosi działanie trombiny

[Autoreferat].

PRZEWÓSKI, w odpowiedzi D-rowi Czesławowi OTTO, zaznacza, że niechodziło mu w jego pracy pod tytułem „przyczynki do zapalenia włóknikowego“ o opis drobiazgowych szczegółów morfologicznych, ale najpierw o opisaniu okolicy żylnych pociągów krzepnięcia, powtóre o wykazanie że odkładania się włóknika w tkankach zawsze odbywa się według jednolitego

stajnego typu i nakoniec o wyprowadzenie wniosku że przenikanie fibrinogenu z naczyń krwionośnych do tkanek zachodzi w tem samym miejscu co przenikanie bezbarwnych krążków krwi, to jest przez ściany drobnych żył. Do wszystkich tych wyników PRZEWOSKI doszedł przez kilkoletnie badanie najrozmaitszych ognisk zapalnych.

Gdy Dr. OTTO zaczął swoje badania nad tyfusem brzuszny w pracowni PRZEWOSKIEGO, ten ostatni już rezultaty swe w postaci około żylnych pochw krzepnięcia przez parę lat demonstrował na swych wykładach uniwersyteckich. Rozumie się, że Dr. Otto zwrócił uwagę na odpowiednie zjawiska na jego preparatach, ale nie zauważył by okołożylne pochwy krzepnięcia przy zmianach tyfusowych w kiszka w czemkolwiek zasadniczo się różniły od takichże zmian w innych organach i tkankach.

Co się tyczy znowu zmian w ogniskach, wywoływanych doświadczalnie na uszach u psów, to wprowadzie Dr. Otto zaprowadzał zawłoki na psich uszach, ale podług umowy on miał korzystać z nich w innym kierunku, a Przewoski dla zapalenia fibrynowego. Tak się i stało. Przy starannem badaniu tych uszów Przewoski doszedł do przekonania, że włóknik należy do tych tworów patologicznych, które w ogniskach ostrych zapaleń zjawiają się prawie najwcześniej, że zaś może zjawić się i później o tem wiadziano przed jego badaniami.

Odpowiedź KRYŃSKIEMU:

Zuamy do dziś dnia tylko jeden sposób powstawania włóknika a mianowicie z fibrinogenu pod wpływem fibrynfermentu czynnego. Gdzie tych dwóch kardynalnych czynników nie ma tam fibryn powstać nie może. Stąd wniosek że i okołożylne pochwy krzepnięcia tą drogą powstają. Jakoż istotnie widzimy najpierw, że okołożylne pochwy krzepnięcia nie powstają zawsze, bo może być w danem miejscu brak fibrinfermentu. Z drugiej strony one najczęściej ukazują się w ostrych ogniskach zapalnych, gdzie jest wiele uszkodzonych lub zmartwiałych komórek tkankowych.

Odpowiedź LANDAUOWI:

Sposób powstawania włóknika jest mi zupełnie znany z literatury. Obecnie dowiedziono, że czynny fibrynferment nie powstaje odrazu. Z początku wytwarza się nieczynny zymogen, który następnie pod wpływem odpowiedniej kinazy przechodzi w czynny fibrynferment. Droga jednak prowadząca do uruchomienia zymogenu nie jest jeszcze zupełnie jasno wyświełlona. Jakkolwiek bądź w ostatniej instancyi na produkeyę włóknika wpływają tylko dwa czynniki, a mianowicie fibrynogen i czynny fibrynferment. Q. Hamarsten dowiódł in vitro, że te dwa czynniki same

przez się wystarczają zupełnie do wytworzenia się fibrynu, ale zarazem że na to wytworzenie się fibrinu oddziaływa przyspieszająco obecność soli wapiennych w danym roztworze.

[Autoreferat]

Fr. KJEWSKI wypowiedział rzecz p. t. „O torbielach trzustki.” Prelegent przytacza trzy (3) własne spostrzeżenia torbieli trzustki,— dwa pochodzenia urazowego, a jedno cysto-carcinoma pancreatis. Z pomiędzy tworów torbielowatych pochodzenia urazowego jeden rozwinął się w ogonie gruczołu, a drugi w bursa omentalis. Leczenie operacyjne dało w tych dwóch przypadkach wynik bardzo dobry. Chora zaś z cysto-carcinoma pancreatis umarła przy objawach znacznego charłactwa.

K. przypomina podział torbieli trzustki podany przez K ö r t é g o, a później przez L a z a r u s ' a i szczegółowo rozpatruje przyczyny powstawania tych tworów: w szeregu przyczyn tych pokazuje na oko miejsce zajmuje u r a z.

W pierwszym okresie cierpienia, a niekiedy bezpośrednio po urazie, występują silne bóle w górnej części brzucha, wymioty, wzdęcia kiszek — słowem wszystko co może naprowadzić na myśl o niedrożności przewodu pokarmowego. Objawy te występują napadowo. Po pewnym czasie tworzy się guz. Dla lepszego zrozumienia sprawy, jaka jest lokalizacja torbieli, K. przypomina anatomię i topografię trzustki oraz wskazuje typowe miejsca, w których nastąpić może rozwój guza. Przemówienie swoje K. ilustruje rysunkami odpowiedniami, co znakomicie ułatwia wytłumaczenie stosunku powstałego guza do żołądka, colon transversum, wątroby i innych narządów.

Po omówieniu umiejscowienia torbieli prelegent przechodzi do jej zawartości i kładzie nacisk szczególny na tę okoliczność, aby n i e w y k o n y w a ć przekłuć próbnych w celach rozpoznawczych, gdyż przekłucia te często bardzo nie rozwiązują sprawy, a chorego mogą narazić na poważne niebezpieczeństwo.

Bóle napadowe, obecność w guzie w pewnych miejscach chębotania stosunek jego do narządów sąsiednich, swoiste cechy jego, szybkie chudnięcia chorego, niekiedy żółtaczka i zmiany w m o c z u i kale pozwalają na ustaleniu rozpoznania, które nie należy do łatwych zadań i które w wielu przypadkach było błędne

Leczenie racjonalne torbieli trzustki może być tylko chirurgiczne, chociaż znane są niezbyt liczne jednak przypadki samoistnego wyleczenia — pęknięcia torbieli i opróżnienie zawartości do kiszek.

Posiadamy dwie metody operowań w s z y c i e ściany torbieli w ranę brzucha i następnie o t w o r z e n i a cysty (jedno— lub dwuczasowe), oraz wyluszczenie. K. rozpatruje wszystkie trudności wymienionych zabiegów i przytacza wyniki 200 z górą operacji.

Jako następstwo operacji wspomnieć należy o przetokach, które niekiedy trwają bardzo długo, nawet kilka lat i wymagają rozmaitych zabiegów.

K. omawia również możliwość powstania n a w r o t u cierpienia. Mniej szans na nawrót cierpienia przedstawiać może wyluszczenie cysty, lecz to ostatnie nie zawsze może być wykonane z powodu wzrostów nadmiernych z częściami otaczającymi.

[Autoreferat].

KRYŃSKI. W sprawie torbieli trzustkowych trudno obecnie powiedzieć coś nowego po szeregu prac z ostatniego dziesiątka lat, dość wspomnieć tu tylko o monografii Körtego, referacie Robsona, na Zjeździe międzynarodowym w Paryżu, wreszcie polskich pracach Hermana i Jasińskiego z kliniki Rydygiera. Mimo to jednak winniśmy wdzięczność prelegentowi za przedstawienie swej względnie licznej kazuistyki trzech ciekawych przypadków. Z pomiędzy nich aż w dwóch występuje jako czynnik etyologiczny uraz, zaznaczany wyraźnie w wywiadach przez samych chorych. To jednakże nasuwa wątpliwość, czy mamy do czynienia z rzeczywistymi torbielami trzustki, czyli też z torbielami rzekomymi, powstałymi po urazie w następstwie, na przykład, wylewu krwi do rozdartego mięszu gruczołu lub też pod otoczkę surowiczą przedniej jego powierzchni. Tu odpowiedź dać nam może tylko zbadanie mikroskopowe ściany torbieli, której budowa, -- rodzaj wyściełających ją elementów komórkowych -- kwestyę tą rozstrzygnie. O tem prelegent nie wspominał w swoich przypadkach. Słusznie zupełnie odrzuca kol. KIJ, nakłucie w celu rozpoznawczym guza przez powłoki brzuszne. Zabieg ten należy potępić stanowczo zarówno tu, jak i w przypadkach innych guzów jamy otrzewnej, jako nie prowadzący do celu, bardzo zaś często narażający chorego na poważne niebezpieczeństwo zakażenia otrzewnej.

Co się tyczy strony operacyjnej, to zawsze ideałem jest tu dążenie do wycięcia całej ściany torbieli. Wycięcie częściowe z wszyciem w ścianę brzuszną ma niewątpliwie zaletę zabiegu o wiele krótszego i łatwiejszego, lecz wadą jego jest to, że to nie zabezpiecza od nawrotów, 2^o daje przetoki, częstokroć gojące się bardzo długo i tem ciężkie dla chorego.

KRAUZE miał sposobność spostrzegania i operowania dwóch przypadków torbieli trzustki; w jednym przypadku torbiel rozwinęła się na tle kamicy żółciowej, w drugim przyczyny niewiadomej. Pierwszy przypadek dotyczył chorej kobiety 24 letniej: ta przed 2 lata doznała silnych bólów w górnej części brzucha; bole te pojawiały się napadami i trzymały niekiedy dość długo. Czasami przed pojawianiem się bólów występowały wymioty, krwi nie było. Żółtaczką nie było. Po pewnym czasie chora zauważyła niewielkie wzdęcie i stwardnienie w dołku sercowym. Przy badaniu

stwierdzono: w płucach i sercu nic szczególnego. W górnej części brzucha wyczuwa się guz okrągły w ścianach napiętych chełbocący; bólu guz ten chorej nie sprawia. Chora opowiada, że guz ten czasami znika, czy też się opróżnia, czy też znika tylko pozornie z powodu wzdęcia żołądka, nie wiadomo. Przy sztucznym rozdęciu żołądka za pomocą proszków burzących można było stwierdzić, że guz znajduje się po za żołądkiem. Mocz chora oddaje prawidłowo i w dużej ilości. Cukru w moczu nie znaleziono.

Ponieważ guz ten coraz bardziej się powiększał i sprawiał w ostatnich czasach chorej ból, chora zgodziła się na operację, którą wykonałem w uspieniu chloroformowem. Cięcie na linii środkowej. Okazało się, że guz duży, chełbocący znajduje się po za żołądkiem i należy do trzustki. Dostęp do guza z powodu silnych zrostów bardzo trudny, jedynie tylko między małą krzywizną żołądka i wątroby po oddzieleniu małej sieci można było obnażyć guz na niedużej przestrzeni; w tem miejscu za pomocą trójgrańca wypuszczono zawartość guza—torbieli, otwór rozszerzono i brzegi przszyto do otrzewny ściennej. Przy dalszem zbadaniu okolicy wątroby i pęcherzyka żółciowego okazało się, że ten ostatni wypełniony jest mnóstwem kamieni; wobec tego przecięto pęcherzyk żółciowy, kamienie usunięto i brzegi pęcherzyka również przszyto do otrzewny ściennej. Wykonano więc pankreacystostomię i cholecystostomię. Płyn wypuszczony z torbieli trzustki w ilości około litra był ciemno brunatnego koloru; badanie chemiczne z przyczyn przypadkowych przeprowadzone być nie mogło.

Przebieg pooperacyjny nic szczególnego nie przedstawiał, gojenie szło wolno i po kilku tygodniach rany zagoiły się zupełnie bez przetok.

Drugi przypadek dotyczył chorego 27 letniego, który przed 6 tygodniami zachorował na silne bóle w dolnej części klatki piersiowej ze strony lewej, tak iż oddychać było mu ciężko. Bóle te pojawiały się napadami i w ostatnich czasach tak się wzmagaly, że zniewoliły go udać się do szpitala. Przy badaniu okazało się: na klatce piersiowej z tyłu z lewej strony stłumienie odgłosu opukowego poniżej łopatki, oddech osłabiony, fremitus pectoralis osłabiony. Przekłócie próbne zrobione poniżej 9 żebra wykazało obecność płynu przezroczystego słomkowo-żółtego. W lewym podżebrzu bóle silne przy dotykaniu i odporność wzmożona. Po pewnym czasie zjawiała się czkawka, bóle nadzwyczaj silne i w lewym podżebrzu wyczuwa się wyniosłość bolesna, dająca przy opukiwaniu ton tępy.

Operację wykonałem cięciem pośrodku mięśnia prostego z dodatkowem cięciem poprzecznem. Po otwarciu rany brzusznej stwierdziłem guz o ścianach napiętych, chełbocący, pokryty pra-

wie cały żołądkiem i z nim mocno zrośnięty. Jasnym było, że miano do czynienia z torbielą trzustki. Jedyne miejsce dostępne do guza było powyżej małej krzywizny żołądka, w tem też miejscu po oddzieleniu zrostów i obnażeniu ściany guza zrobiono nakłócie trójgrańcem, płyn wypuszczono, następnie otwór rozszerzono i ścianę guza przyszyto do otrzewny ściennej. Przebieg dalszy prawidłowy. Chory wypisał się ze szpitala po kilku tygodniach w dobrym stanie z małą bardzo przetoką, która później się zagoiła.

Ilość płynu była 1128 c. sz. słomkowo żółty, cięż. wł. 1005, zawierał białko, liczne czerwone ciała krwi, pasemka śluzu, i włóknik. Fermentów nie zualieziono. Co się tyczy operacji, jestem zdania, że tam, gdzie są mocne zrosty nie należy się silić na usunięcie torbieli, dosyć jest płyn wypuścić, ściany torbieli przyszyć do otrzewny ściennej i w ten sposób prowadzić dalsze leczenie. Jak widać z przytoczonych przypadków i w ten sposób otrzymujemy wyniki zadawalniające.

Autoreferat].

MALINIAK. Przypadek torbieli trzustki, obserwowany przez mówcę na oddziale Dr. W. Janowskiego i operowany przez kol. A. LEŚNIEWSKIEGO dotyczy osobnika l. 48, pobitego przez żołnierzy kolbami w Kwietniu r. 1908. Chory przybył do szpitala w początku sierpnia tegoż roku ze skargami na niemożność przyjmowania pokarmów z powodu rozpierania w brzuchu i na guz w praw. podżebrzu, chełbocący. Przypuszczano z początku bąblowic wątroby. Badanie płynu, otrzymanego przy nakłóciu próbnem, tego przypuszczenia nie potwierdziło. Dopiero po operacji badanie płynu z przetoki, które wykazało obecność nieznacznej ilości białka (2^o/o) przy ciężarze 1008 oraz fermenty: trypsynogenu, lipasy, diastasy oraz słabą nemolizynę przekonało nas, że mamy do czynienia z wydzieliną trzustkową.

W przypadku tym zastosowano zaproponowaną przez Wohlgemutha metodę dyetetyczną leczenia przetok trzustki, opartą na spostrzeżeniu jego, że różne rodzaje pokarmu wywierają niejednakowy wpływ na ilość wydzielanego soku trzustkowego, a mianowicie najwięcej soku wydziela się po węglowodanach, a najmniej po tłuszczu: białka zajmują stanowisko pośrednie (U omawianego chorego po śniadaniu, składającym się z 2-ch kubków herbaty z bułką wydzieliło się w ciągu 5 godzin (od 7—12 rano) 70 ctm. płynu, a po dwóch kubkach mleka następnego dnia w tymże przeciągu czasu 12 ctm.). Dyeta podawana winna być ścisłą dyetą antydiabetyczną z dodatkiem dwuwęglanu sodu. Chory zaczął otrzymywać taką dyetę 5 X (operacji dokonano 12.VIII), a d. 3.XI przetoka zamknęła się zupełnie. Otwór zasklepił się już raz jeden 13.X, lecz chory zerwał strupek, ponieważ czuł silne rozpieranie, i z otworu wylało się nieco płynu. Zaznaczyć należy, że

dyetę antydiabetyczną chory zaczął otrzymywać w okresie, gdy ilość wydzieliny zaczęła się już zmniejszać sama przez się.

Pomimo to jednak względnie nie długi czas trwania choroby od chwili operacji do zamknięcia przetoki (mniej niż 11 tygodni) pozwala wnosić, że dyetetyczne leczenie przyczyniło się do skrócenia trwania leczenia, gdyż przypadki w których przetoki takie trwają rok i dłużej i wymagają powtórnej operacji nie należą do rzadkości.

Rzętkowski zaznacza, że kol. Kłewski w swem przemówieniu zbagatelizował trudności rozpoznawania poruszonej, przezeń sprawy. Już choćby z przemówień niektórych mówców widać, że trudności te są znaczne, skoro torbiel trzustki może dawać nawet objawy płynu w lewej opłucnej, nie mówiąc już o najrozmaitszych modyfikacjach w położeniu guza, jego wielkości, możliwości zrostów i t. p. To też nie posiadamy tu zgoła żadnego objawu patognomicznego, i rozpoznanie torbieli trzustki należy wogóle do bardzo trudnych. Kol. K. chciał z badania kału i moczu wyciągać jakieś wnioski, ale stwierdził tylko białkomocz, dla sprawy omawianej nie charakterystyczny, i brak cukru, w torbielach trzustki pospolicie, oraz nieco włókien mięsnych i tłuszczu w kale... Należało raczej stwierdzić, czy mocz nie daje odczynu O a m m i d g e 'a, o którym piszą coraz częściej, jako o odczynie dość pomocnym w rozpoznawaniu spraw trzustkowych. Pierwszy wspominał u nas o tym odczynie przed paru laty W ł. K r a j e w s k i z okazji swego odczytu o kamicy żółciowej. Zachęcony tem Rz. już wówczas rozpoczął w tym kierunku badania na swoim oddziale i stwierdził dotychczas pomiędzy innymi, że chociaż odczyn ten dają czasem mocze chorych na inne choroby, to jednak w s z y s t k i e a u t o p s y j n i e s t w i e r d z o n e p r z y p a d k i s p r a w t r z u s t k i s t a l e d a w a ł y w m o c z u o d c z y n C a m m i d g e 'a. Tu Rz. omawia w krotkości technikę i zasadę odczynu C i wreszcie zaznacza, że dziś już należy wykonywać ów odczyn w każdym przypadku, dającym podejrzenie cierpieniu trzustki.

[Autoreferat].

STARKIEWICZ zaznacza, że omawiając dyagnostykę swoich przypadków, prelegent ogólnikowo tylko wspominał o ujemnym wyniku badania moczu i kału. O ile przypadki te spostrzegane były po roku 1904-ym, dodatkową wskazówkę dyagnostyczną uzyskać można było z t. zw. odczynu trzustkowego, zaproponowanego przez Cammidge'a.

Wprawdzie dla odczynu tego w ostatnim czasie znajdują coraz liczniejsze zastrzeżenia, notują go, prócz trzustki również w cierpieniach innych narządów, jednakże podnieść należy, że, według badań Fiorio'a, Robson'a i Watson'a, odczyn ten właśnie

w ostrych cierpieniach trzustki, i mianowicie w torbielach krwawych, znajdowano zawsze dodatni. Oczywiście odczynu Cammidge'a nie należy uważać jeszcze za obowiązujący, ze względu na nieustaloną dotąd ostatecznie jego wartość dyagnostyczną, lubo właśnie dla wyjaśnienia jego wartości wykonywanie tej próby w przypadkach odnośnych jest pożądane.

Anastazy LANDAU zwrócił uwagę na 3 punkty, poruszone w dyskusyi. Pierwszy punkt, to obecność w płynach, otrzymanych z torbieli trzustki, jednego tylko fermentu amylolycznego i brak zacynu, trawiącego białko. Jako przyczynę tego ostatniego zjawiska LANDAU uważa okoliczność, iż sok trzustkowy nie zawiera czynnego fermentu proteolitycznego, lecz jego zymogen. Jak wiadomo, trypsynogen przechodzi w postać czynną dopiero pod wpływem enterokinazy — zacynu, wydzielanego przez błonę śluzową dwunastnicy. Tak też było w przypadku kol. Maliniaka. Sok trzustkowy sam przez się białka nie trawił, a stawał się wybitnie czynnym po dodaniu soku kiszkowego.

Druga kwestya, poruszona przez LANDAU dotyczy reakcyi Cammidge'a z uwagi na zupełną nieznaną ciału stanowiącego o istocie tego odczynu, oraz na mocy dotychczasowej literatury a zwłaszcza ogłoszonych w ostatnim tygodniu 2-ch prac z Berlina i Budapesztu, a dotyczących około 70-ciu przypadków, LANDAU utrzymuje, iż reakcyi Cammidge'a nie można uważać za swoistą, albowiem występuje ona dodatnio w przypadkach ze zdrową trzustką i odwrotnie—daje wynik ujemny w przypadkach z wybitnem zachorzeniem tego narządu. Wreszcie LANDAU dotknął kwestyi dyetetycznego leczenia przetok trzustkowych. Popierając zdanie kol. MALINIAKA LANDAU utrzymuje, iż zaproponowana w tym względzie przez WOHLGEMUTA dyeta jest ściśle antydiabetyczna albowiem składa się ona wyłącznie z białka i tłuszczów. WOHLGEMUTH w badaniach swych nad fizyologią soku trzustkowego zauważył, iż wydziela się on najobficiej po podaniu węglowodanów, a najskąpiej—po podaniu tłuszczów: środek zajmują ciała białkowe. Opierając się na powyższym doświadczalnie zdobytym fakcie, Wohlge-muth z pomyślnym skutkiem stosował u ludzi, dotkniętych przetoką trzustkową, pożywienie bezwęglowodanowe. Dodaje on jeszcze do niego duże dawki alkali, do 30-tu gramów sody na dobę, wiadomo bowiem jeszcze z dawnych doświadczeń Pawłowa, iż silnym bodźcem dla wydzielania soku trzustkowego jest obfita zawartość kwasu solnego w soku żołądkowym. Zobojętnianie tego kwasu za pomocą alkali ma na celu zmniejszenie ilości soku trzustkowego, a więc szybsze gojenie się przetoki trzustkowej.

[Autereferat].

PRUSZYŃSKI zwraca uwagę na trudności jakie następczą się przy rozpoznawaniu chorób trzustki; ani badanie fizykalne, ani

chemiczne nie daje punktu oparcia. Reakcja Cammidge'a również zawodzi i opiera się na poszukiwaniu ciała nieznanego, to też nic dziwnego, że na nią małą zwracają uwagę.

Sok trzustkowy ludzki u nas pierwszy rozbiął J. ZAWADZKI w pracowni L. NENCKIEGO. P. dokonał rozbioru tego soku w 2 ch przypadkach. W r. 1894 sok trzustkowy otrzymany z przetoki, utworzonej po operacji torbieli trzustki przez kol. PASŁAWSKIEGO. Sok ten posiadał c. g. 1,0098 i 2,5% części stałych i zawierał jeden tylko ferment dyastatyczny. W ostatnich czasach P. miał możność zbadania soku trzustkowego (wspólnie z panną Éhrlich, stud. Uniw. Berneńskiego) w przypadku torbieli trzustki, operowanym przez kol. KIJEWSKIEGO; sok ten zawierał wszystkie fermenty.

Dalej P. zaznacza, że zakres działania chirurga w chorobach trzustki jest bardzo ograniczony.

Rozpoznanie wzmożonej lub upośledzonej czynności tego narządu obecnie jeszcze nie weszło na drogę praktyczną, leczenie niewątpliwie polegać będzie na wprowadzaniu ciał czynnych, któreby mogły wywrzeć wpływ na upośledzone funkcje tego narządu.

PRZEWOSKI, jako patolog, słysząc ciągle powtarzane terminy „torbiel prawdziwa” i „torbiel fałszywa”, musi zaznaczyć, że obecnie nazwa torbiel służy w patologii tylko do określenia wewnętrznej formy danego tworcu patologicznego, a bynajmniej nic nie mówi o jego naturze patologicznej. Jest to taki sam termin o p i s o w y, jak np. terminy guz, polip, wrzód i t. d. Tak np. wrzód oznacza jeno laesio continui skutkiem rozpadu ogniska jakiejś sprawy patologicznej, ale wcale nie decyduje o tem jaka mianowicie sprawa patologiczna do owrzodzenia doprowadziła. Wyraz torbiel powiada zaledwie, że jakaś sprawa chorobowa przedstawia się w postaci torby, wysłanej nabłonkiem, lub śródbłonkiem i wypełnionej więcej, lub mniej gęstym płynem. Pseudotorbiel, lub lacuna byłoby wówczas, gdy nabłonka, lub śródbłonka na wewnętrznej powierzchni nie ma. Lecz w takim razie gdzie odnieść torbiel prawdziwą, w której na wewnętrznej powierzchni nabłonek odpadł, jak to np. bywa bardzo często przy chylangioma cysticum mesenterii?

Przechodząc teraz do rozpatrzenia tworów patologicznych, występujących w trzustce w postaci torbieli, musi powiedzieć, że będą to twory trojakiej kategorii:

a) Najpierw nie guzy (nie nowotwory patologiczne). Tu odnieść należy:

1) ranulam pancreaticam, to jest produkt rozciągnięcia przewodu trzustkowego przy zatrzymaniu z niego odpływu skutkiem zatkania kamieniem, skutkiem ucisku z zewnątrz (np. przez sąsiedni guz, przez bliznowato rozrosłą tkankę łączną i t. d.) lub

nakoniec skutkiem zwięzienia przewodu (strictura) wywołanego przez owrzodzenie i następne zbliznowacenie ścianki. Takie rozciągnięcie przewodu może być rozlane, lub tylko ograniczone do pewnych gałązek.

2) lacunam skutkiem otorbienia się wylanej krwi, kawałka zmartwiałej tkanki i t. d. Rozumie się takie twory mogą być w trzustce wyjątkowo, gdyż ogniska wylanej krwi zwykle kończą się wessaniem krwi z pozostawieniem mniej, lub więcej uwydawnionej blizny. Toż samo powiedzieć należy o kawałkach zmartwiałej tkanki trzustkowej. A jednak nie może się zdarzyć coś podobnego, jak to bywa w mózgu, to jest powstanie lacuny, nie wysłanej nabłonkiem. Gdy lacuna wytworzy się raz, to dalej ścianka jej skutkiem szkodliwych wpływów może uleść zapaleniu z wysiękiem do jej wnętrza, co prowadzi do powiększenia lacuny.

b) Guzy. Tu przedewszystkiem zaliczyć należy gruczołaki trzustki (adenomata). Ja sam widziałem je kilkakrotnie. Raz guz u 36-letniego mężczyzny zajmował całą trzustkę. Była ona około 5 razy powiększona, na powierzchni rozkroju drobnoziarnista, dosyć twarda z mnóstwem okrągławych jamek od wielkości ziarnka konopnego, do wielkości orzecha włoskiego. Badanie mikroskopowe wykazało w trzustce obecność rakowatego gruczołka z przewodów z rurkami wysłanymi przez jednowarstwowy nabłonek cylindryczny. Mnóstwo rurek gruczołakowatych uległo rozciągnięciu przez wydzielany płyn i zmieniło się w torbiele, wysłane przez nabłonek cylindryczny, kubiczny, lub płaski. To co w opisanym razie wystąpiło w całej trzustce w innych razach występuje tylko w jej częściach np. tylko w ogonie, w ciele lub głowie. Prawdopodobnie gruczołaki trzustki najczęściej dają początek torbielom, przechodząc w tak zwane cystoadenomata. Jednak cystoadenomat w niektórych razach może uleść całkowicie, lub miejscowo zrakowaceni u, w takim razie powstają cystocarcinomata. Obserwowałem również jeden przypadek torbieli złożonej trzustki, która była lymphangioma cysticum lienis. Guz ten znajdował się w ogonie trzustki i dochodził do wielkości małego orzecha włoskiego. Największa torbiel w guzie była wielkości orzecha laskowego. Cienką ściankę wyściełał jednowarstwowy śródbłonek płaski. Zawartość stanowił płyn przezroczysty, słabo żółtawy. Inne jamki w guzie były drobne i z budowy podobne do jamki największej.

c) guzy wrosłe do trzustki. W tym razie bywa tak jak z powiększonymi gruczołami chłonnymi sąsiadującymi z trzustką. Wrastają one niekiedy do trzustki tak mocno i tak głęboko, że z samej tkanki trzustkowej widać tylko jakby resztki. Otóż w ten sam sposób mogą wrastać do trzustki guzy z otoczenia.

jak np. Chylangiomata mesenterii, cystis dermoidalis, enterokystomata, torbiele z resztek ciała Wolfa i t. d.

W każdym z wymienionych powyżej stanów patologicznych dopiero dobra analiza może wyświecić naturę sprawy chorobowej, a więc i źródło torbieli trzustki. Nazwy torbiel może chirurg używać tylko chwilowo, jako skrótowiec w porozumiewaniu się, tylko do czasu postawienia stanowczego określenia natury sprawy patologicznej, wiodącej do wytworzenia torbieli.

[Autoreferat]

Rzętkowski zaznacza, że badany przezeń szczegółowo w jednym przypadku płynu z torbieli trzustki, zawierał wyłącznie zaczyn diastatyczny. Zdaniem Rz. jest to właśnie zupełnie wystarczające dla rozpoznania pochodzenia płynu, bo obecność w nim np. zaczynów proteolitycznych lub rozkładających tłuszcze mogła by naprowadzić na myśl, że mamy do czynienia z sokiem np. kiszkowym.

Odczyn *C a m m i d g e ' a* nie jest zgoła jedynym pewnym objawem cierpienia trzustki; posiada on natomiast znacznie wydatne, jako jedna z danych klinicznych w całości objawów

[Autoreferat].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *A. Gabszewicz.*

Sekretarz *Ant. Majewski.*

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 wysokością 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 niezwiększeniu się funduszków, podania lekarzy nieczłonków i ich rodzin zupełnie niestety, dla braku funduszu, nie będą mogły być uwzględniane.

Warszawa d. 1 Kwietnia 1909 r.

W imieniu Komitetu, Zarządzający Kasą Wsparcia

Dr. M. Jakowski.

