

MEDYCYNĄ.

CHASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

TREŚĆ. Prace oryginalne. Kilka słów o leczeniu gruźlicy otrzewny za pomocą laparotomii. Skroślił D-r J. Rogowicz. (Dokończenie). — Kilka słów o powstawaniu tętniaków, wogóle z dodaniem opisu dwóch przypadków tętniaka aorty. Podał D-r M. Sadowski. (Dalszy ciąg). — Życie i rola białego ciała krwi. Podał Wł. Biegański. (Dalszy ciąg). — Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Posiedzenie z dnia 28 listopada r. b. — Streszczenia i wyciągi. 177. Przyczynki do chirurgicznej patologii nerek. — 178. O zapaleniach tkanki łącznej z wytworzeniem gazu. — O ruchu chorych w szpitalu zapasowym za m. listopad r. b. — Drobniejsze wiadomości różnej treści. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcyi. — Ogłoszenia.

KILKA SŁÓW

O LECZENIU GRUŹLICY OTRZEWNY ZA POMOCĄ LAPAROTOMII.

Skroślił D-r J. Rogowicz.

(Dokończenie.—Zob. Nr. 50).

Wskazania. Jak to już poprzednio widzieliśmy, najwięcej pomyślnych wyników daje laparotomia w gruźlicy otrzewny z przesiekaniem surowiczym otorbionym. Nicco mniej pomyślny wynik osiągnięto wprawdzie w przypadkach gruźlicy z przesiekaniem rozlanym; to jednakże w tych dwóch postaciach przewlekłej gruźlicy otrzewny wskazanie do cięcia brzusznoego tak wyraźnie się następuje, że o tem obecnie już dwóch zdań różnych być nie może. Co się zaś dotyczy gruźlicy ostrej przesiekowej, to jedni uważają ją za przeciwskazanie do laparotomii; inni, a do tych należy KOENIG, i w tej postaci gruźlicy otrzewny uważają cięcie brzuszne za wskazane. Wychodzą bowiem z tego założenia, że aczkolwiek jest to postać bardzo złośliwa, gdyż jest to t. z. gruźlica prosówkowa ostra, rozsiana nietylko po otrzewny, lecz najczęściej i po innych trzewach jamy brzusznej, kończąca się zwykle śmiercią chorego, gdy go pozostawimy jedynie pod wpływem działania leków wewnętrznych; to dla czegożby nie robić laparotomii i u takich chorych, którzy nie mają nic do stracenia, a wszystko do zyskania przez operację? Wprawdzie dwa przytoczone tego rodzaju przypadki, śmiercią zakończone, nie są zachęcające, jednakże to jeszcze nie przesądza pomyślnego wyniku, gdy liczba ich wzrośnie.

W podanym wykazie statystycznym znajduje się jeden przypadek gruźlicy włóknistej suchej t. j. takiej postaci przewlekłej, w której przesiek uległ już wchłonięciu, a na wytworzenie się zrostów jeszcze czasu dostatecznego nie było. Ta postać, jak i włóknisto-zrostowa niewiele ma zwolenników jako wskazanie do operacji, albowiem są one powszechnie uważane za postacie dobrowolnego leczenia się gruźlicy. To też z powierzchownego rzutu oka niełatwo zrozumieć, co było przyczyną, że aż 25 przypadków gruźlicy włóknisto-zrostowej dotąd operowano. Z opisów ich jednakże okazuje się, że złożyły się na to przypadki, w których rozpoznanie choroby było wątpliwe lub mylne; w większości atoli przypadków operowano z powodu dokuczliwych bole-

ści w brzuchu, przykuwających chorych do łóżka na czas dłuższy i czyniących ich niezdolnymi do pracy,—boleści, które wywoływały powstałe zrosty krezkowe lub jelitowe; w innych, pojawienie się gorączki, szybkie chudnienie i t. p. wskazywało, że następuje rozmiękczenie serowate i wrzodzenie gruzelków, dotąd dążących do zaniku, albo też że następuje nowe rozsianie się ich na innych ustępach otrzewny, dotąd sprawą chorobową niezajętych. Wobec wymienionych objawów laparotomia będzie jeszcze wskazana.

W postaci wrzodzącej suchej zabieg operacyjny o tyle będzie uzasadniony, o ile niema jeszcze w danym przypadku rozległych błon rzekomych i głęboko sięgającego rozmiękczenia serowatego. Z 4-ch takich przypadków tylko w jednym nastąpiło wyzdrowienie. Natomiast w postaciach ropnych rozlanych lub jednokomorowych laparotomia jest nie tylko bezwzględnie wskazana, lecz winna być jak najrychlej wykonana; na to wskazanie każdy się zgodzi, kto stosuje się do zasady, że gdziekolwiek gromadzi się ropa, trzeba ją ztamtąd wydalić na zewnątrz ustroju. Całkiem inaczej rzecz się przedstawia w przypadkach ropnego zapalenia otrzewny z kilku oddzielnymi zbiornikami ropy (postać wielokomorowa). Tam niepodobna nawet myśleć o odnawianiu i opróżnianiu oddzielnych ognisk ropnych, nieraz znacznie od siebie oddalonych, wśród pętli jelitowych silnie i beładnie z sobą pozlepianych, a stąd bardzo łatwo ulegających uszkodzeniu. Przypadki takie nie mogą być pomyślnie operowane i, w razie dokładnego ich rozpoznania, należy je pozostawić bez pomocy chirurgicznej.

Wreszcie jest jeszcze jedno wskazanie, równie ważne jak poprzednie, a mianowicie niedrożność (*occlusio*) jelit, zdarzająca się w przebiegu gruźlicy otrzewny utajonej lub rozpoznanej.

Co do przeciwwskazań, to właściwie jedno tylko jest przeciwwskazanie do laparotomii przy gruźlicy otrzewny, a mianowicie istnienie nadto ognisk gruźliczych poza otrzewną. Powikłanie to nie stanowi jeszcze samo przez się przeciwwskazania bezwzględnego, albowiem spostrzegano przypadki gruźlicy płucnej, ulegające polepszeniu a nawet wyleczeniu w miarę ustąpienia gruźlicy otrzewny po dokonanej laparotomii. Pod tym względem należy się kierować głównie rozległością i przebiegiem sprawy gruźliczej w płucach; gdy sprawa chorobowa przybrała już przebieg gwałtownie niszczący lub też gdy jej towarzyszy powstawanie coraz nowych ognisk gruźliczych rozsianych; wtedy od działania operacyjnego całkiem powstrzymać się należy, albowiem sprawa gruźlicza opanowała już cały ustrój chorego, nastąpiło zakażenie ogólne. To uogólnienie się gruźlicy w ustroju może narazie nie zdradzać się niczem więcej, jak tylko wysoką gorączką, niezależną od zajęcia otrzewny. Jednym słowem: o ile sprawa gruźlicza w płucach nie jest ani zbyt rozległą, ani też na pierwszy plan występującą, o tyle nie stanowi przeciwwskazania do laparotomii, która zawsze będzie wskazana tam, gdzie gruźlica otrzewny przed innem umiejscowieniem gruźlicy najwyraźniej się uwydatnia. Natomiast gruźlica rozlana przewodu jelitowego stanowi bezwzględne przeciwwskazanie do laparotomii, albowiem tacy chorzy zwykle w krótkim czasie umierają z samej choroby.

Sposób wykonania operacji niczem się nie różni od dokonywania laparotomii z innego powodu. Cięcie w powłokach brzusznych winno być zawsze tak obszerne, 8—10 ctm., aby można przez nie rękę wprowadzić do jamy brzusznej. Jako prawidło, cięcie prowadzi się w smudze białej; wyjątkowo, a mianowicie w razie rozpoznania nagromadzenia się otorbionego płynu,

po jednej wyłącznie lub drugiej jej stronie, odpowiednio do tego i miejsce przecięcia powłok brzusznych się oznacza; zawsze należy prowadzić cięcie warstwowo, ze względu na to, ażeby nie skaleczyć sieci lub jelita, do ściany brzusznej przyrośniętych. Po przecięciu otrzewny starać się należy głównie o to, aby o ile możliwości zupełnie wydalić płyn, w jamie brzusznej się znajdujący; co nie wypłynie, należy wymaczać do sucha sterylizowanymi serwetkami. Po wycięciu kawałka otrzewny ściennej, przeznaczonego do badania drobnowidzowego, zamyka się ranę brzuszną szwami głębokimi i powierzchownymi lub t. z. piętrowymi. Opatrunek zewnętrzny z gazy jodoformowej, waty i opaski uciskającej stanowi zakończenie operacji.

Tak postępowaliśmy w opisanym przypadku, tak też postępowała większość operatorów w opisanych przypadkach gruźlicy otrzewny z przebiegiem rozlanym lub otorbionym. Inni przepłókiwali nadto jamę brzuszną różnymi rozczywnami przeciwgnilnymi; jednakże, zdaje się, niema to wpływu na przebieg pomyślny, albowiem dane statystyczne wykazują taką samą liczbę przypadków pomyślnie zakończonych z pomiędzy tych, w których jamę brzuszną przepłókiwano, jako też i w liczbie tych, w których tego nie dokonywano.

W postaciach ropnych nie tylko przepłókanie, lecz i wyskrobanie, ścian jamy po wydalonej ropie będzie zawsze pożyteczne; sądzymy jednakże, że z różnych roztworów do tego zalecanych, najodpowiedniejsza jest ciepła (40° C.) woda przekroplona i świeżo wyjałowiona. Co się zaś dotyczy drenowania takich jam, czy to za pomocą sączka gumowego, czy też worka MIKULICZA, to, zdaje się, ma to znaczenie podrzędne. Ze względu jednak na to, że po takim drenowaniu dosyć często, a w każdym razie znacznie częściej, niż po innych laparotomiach, pozostają bardzo uporczywe, zwykle wymagające ponownej operacji, przetoki, wielu operatorów o ile możliwości unika wszelkiego drenowania po laparotomii przy gruźlicy otrzewny.

Największe trudności nastręczają, a wielkiej uwagi i zachowania jak największej ostrożności ze strony operującego wymagają inne postacie gruźlicy otrzewny, a mianowicie: suche i wrzodziejące, z rozległymi zrostami, zwłaszcza te przypadki, w których operacja dokonywa się celem usunięcia dolegliwych bolesci w brzuchu lub też niedrożności przewlekłej jelit. W tych razach postępuje się według zasad ogólnych, których zastosowanie w przypadkach poszczególnych wskaże osobiste doświadczenie operatora.

Uleczalność gruźlicy otrzewny za pomocą laparotomii nie tylko wykazują dane statystyczne wyżej podane, lecz, co ważniejsze, stwierdzają wyniki badań na zwłokach osób operowanych, zmarłych po upływie dłuższego czasu od dokonanej operacji. Takie spostrzeżenia podali: LE BEC, AHLFELD i HIRSCHBERG; śmierć nastąpiła z innych chorób w 8 miesięcy i w półtora roku po laparotomii; otrzewna przedstawiała się całkiem gładką i czystą, bez śladu nawet przy operacji dostrzeganych guziczków.

Jeszcze ciekawszych wyników dostarczyły te przypadki, w których zaszła potrzeba wykonania laparotomii powtórnej, z powodu wytworzenia się ropnia lub też przepukliny w bliznie pooperacyjnej.

Przypadki powtórnej laparotomii z powodu ropnia opisali CECCHERELLI i LÖHLEIN, którzy dokładnie sprawdzili, że otrzewna znajdowała się w stanie ustępowania z niej sprawy gruźliczej; wprowadzie LÖHLEIN dostrzegał jeszcze gruzelki, lecz te były już ob

i otrzewny, przedziurawienie ściany brzusznej w okolicy pępka“ u dziewczynki 10-letniej, operowanej z powodu przetoki kałowej pępkowej, powstałej wskutek zmian wywołanych wrzodziejącą postacią gruźlicy miejscowej. Był to jeden wrzód obszerne, pokryty strzępami i rozmaitej wielkości guzikami w stanie rozpadu; na obwodzie głównego ogniska znajdowały się liczne oddzielne guziki, wielkości od ziarna konopi do ziarna fasoli; takie same twory znajdowały się nadto tu i owdzie na krezce i na sieci. Gdy po upływie roku dziewczynka ta poddana została powtórnej operacji z powodu przetoki w okolicy pępka, dostrzeżono ognisko gruźlicze znacznie mniejsze, niż przy pierwszej operacji. W przypadkach powtórnej laparotomii z powodu przepukliny, opisanych przez KEETLEY'a i SCHMITZ'a, stwierdzono, że wszelkie guziczki z otrzewny znikły i odzyskała ona wygląd prawidłowy, pomimo to, że w przypadku SCH. stwierdzono gruźlicę przy pierwszej laparotomii badaniem drobnowidzowem wyciętego kawałka otrzewny. RICHELOT¹¹⁾ na posiedzeniu Tow. chirurg. w Paryżu, w kwietniu r. z. opisał przypadek gruźlicy otrzewny u 21-letniej dziewczyny, leczonej zapomocą laparotomii, w którym przy powtórnej laparotomii z powodu przepukliny w bliźnie, stwierdzono, że nie było ani śladu gruzelków na otrzewny, poprzednio niemi gęsto usianej.

Wreszcie nie możemy pominąć następującego spostrzeżenia, podanego przez BUMM'a¹²⁾. U kobiety 40-letniej z powodu gruźlicy otrzewnej z przesiekaniem surowiczym, wykonano laparotomię; wypuszczono około 3-ch litrów płynu. Cała otrzewna była usiana guziczkami białawemi wielkości prosa; badanie drobnowidzowe wykazało w owych guziczkach typową budowę młodego gruzelka (komórki olbrzymie, pierwociny nabłonkowate); laseczników swoistych jednakże, pomimo bardzo starannego poszukiwania, nie znaleziono. W 8 tygodni później chora ta powtórnie się zgłosiła z powodu znacznego obrzęku w miejscu blizny pooperacyjnej, sączącym obficie płyn surowiczy i powleczone skórą uległą owrzodzeniu. Ropa i płyn surowiczy zawierały laseczники swoiste, bardzo łatwo dające się wykazać. W kawałku otrzewny, wyciętym przy powtórnej laparotomii, aczkolwiek znaleziono jeszcze dosyć wyraźne gruzelki, to jednakże badanie drobnowidzowe wykazało, że są one nacieczone komórkami okrągłemi, wśród dosyć obfitej tkanki łącznej się znajdującymi, i wyraźnie zanikające. Niektóre były jakby uwięzione przez ścisłą tkankę łączną bliznowatą; komórki ośrodkowe, olbrzymie, przedstawiały wszystkie okresy zwyrodnienia; nigdzie atoli i tym razem laseczników swoistych w tych gruzelkach nie znaleziono. Jeżeli dalsze badania potwierdzą ten wynik, to wykaże się dowodnie, że wyleczenie gruźlicy otrzewny następuje wskutek nacieczenia gruzelków w komórkami okrągłemi i przeistoczenia bliznowatego; przyczem komórki olbrzymie i pierwociny nabłonkowate obumierają i giną.

Z tego, co dotąd podaliśmy, sądzimy, że nikt nie wątpi o uleczalności gruźlicy otrzewny zapomocą laparotomii. Gdy nadto zważymy, że leczenie to daje nader pomyślne wyniki; że operacja, dokonywana w warunkach ścisłej aseptyki, nie przedstawia sama przez się niebezpieczeństwa; to leczenie gruźlicy tym sposobem zasługuje ze wszech miar na baczną uwagę, zwłaszcza terapeutów: im wcześniej bowiem laparotomia będzie wykonana, tem widoki wyzdrowienia są większe i pewniejsze. Od terapeutów, w ręce których tacy chorzy naprzód

się dostają, wyłącznie zależy wcześniejsze lub późniejsze użycie pomocy chirurgicznej. Gdy laparotomia wcześniej w grzłnicy otrzewny będzie wykonywana, da jeszcze pomyślniejsze wyniki, albowiem wtedy będzie stosowana najczęściej w postaci grzłnicy z przesiękiem; postaci zaś wrzodziejące i ropne, spóźnione, zaniedbane, w których i pomoc chirurgiczna daleko cięższe ma do spełnienia zadanie, a zarazem i daleko mniejszy pożytek choremu przynieść może, do wyjątków należeć będą.

Na zakończenie jeszcze słów kilka o sposobie działania, albo raczej o rodzaju wpływu, jaki wywiera laparotomia na grzłnicę otrzewny. Kilka już wypowiedziano o tem teoryi; żadna jednakże nie jest zupełnie zadowolająca. Jedni (LAUENSTEIN) z bakteryologicznego punktu zapatrywania się sądzą, że suchość i światło działają zabójczo na laseczniki grzłnicze, a tem samem i laparotomia działa wyłącznie przez odprowadzenie płynu i wystawienie otrzewny na działanie światła dziennego. Inni (CAMERON) mniemają, że przez cięcie brzuszne wydalamy z płynem i wytwory lasecznika swoistego: ptomainy, w płynie tym zawarte, które z czasem uległyby wchłonięciu i rozprzestrzeniły grzłnicę w innych narządach ustroju.

Te i tym podobne hipotezy upadają wobec tych wiarogodnych i dosyć licznych spostrzeżeń, do których i operowany przez nas przypadek należy, w których istniała histologicznie stwierdzona grzłlica otrzewny bez laseczników swoistych; przeczą im nadto i te przypadki, w których żadnego płynu nie było.

MOSETIG-MOORHOF, a za nim NOLEN¹³⁾ są zdania, że dodatni wpływ operacyi może zależeć od dwóch czynników: 1) od zmiany warunków krwiobiegu, wywołanej opróżnieniem jamy brzusznej z płynu w niej nagromadzonego i 2) od zetknięcia z powietrzem w znaczeniu chemicznym, fizycznym i bakteryologicznym. Że zaś samo wydalenie płynu z jamy otrzewnowej nie ma znaczenia, albowiem po wypuszczeniu go przez nakłócie, a tem samem wskutek zmiany warunków krążenia, nie otrzymujemy wyników dodatnich; przeto zetknięcie z powietrzem ma być owym zagadkowym czynnikiem leczniczym. Na zasadzie tej teoryi powstał nawet sposób leczenia grzłnicy otrzewny, przez wymienionych autorów w kilku przypadkach zastosowany, a polegający na nakłóciu, wypuszczeniu płynu i wdmuchiowaniu powietrza do jamy otrzewnowej. Przypadki, tym sposobem pomyślnie leczone, zbyt są świeżej daty i nieliczne, abyśmy w nich potwierdzenie leczniczego wpływu powietrza dopatrzeć mogli.

Największa liczba autorów sądzi, że laparotomia działa tu poprostu mechanicznie, w sposób dotąd bliżej niewyjaśniony. Należy jednak mniemać, że w mechanicznym tem działaniu laparotomii najważniejszą grają rolę też same, lecz doraźniej działające czynniki, którym w wyjątkowych przypadkach dobrowolnie leczącej się grzłnicy główne przypisujemy znaczenie. Niestety, zaledwie dwa takie czynniki wyobrazić sobie możemy, a mianowicie: podrażnienie otrzewny jako konieczne następstwo laparotomii i wydalenie płynu. O tem ostatniem nie może być mowy w tych przypadkach, w których płynu nie ma. Na zasadzie zaś tego, co wyżej podaliśmy, wpływ zmiany warunków krążenia przez wypuszczenie płynu wyłączyć należy. Pozostaje zatem jedynie podrażnienie niezwykle i w znacznym bądź co bądź stopniu, wywołane samą techniką operacyjną, jako wyłączny dotąd czynnik pomyślnego działania laparotomii w grzłnicy otrzewny.

Kilka słów o powstawaniu tętniaków wogóle z dodaniem opisu dwóch przypadków tętniaka aorty.

Podał **D-r M. Sadowski.**

(Dalszy ciąg.—Zob. Nr. 50),

Zanim przystąpimy do epikrytycznych uwag odnośnie do każdego z tych dwóch przypadków, oraz do porównania ich tak pod względem klinicznego przebiegu, jak i co do zmian anatomo-patologicznych, zmuszeni jesteśmy w krótkich słowach wspomnieć o obecnym stanie wiedzy co do sprawy powstawania tętniaków wogóle, jak również i co do przyczyn wywołujących to cierpienie.

Jak wiadomo, istniejące w nauce poglądy co do sposobu powstawania tętniaków można podzielić na 2 główne działy. Do pierwszego z nich zaliczyć należy te zapatrywania autorów, według których przyczynę powstawania tętniaków stanowią sprawy zapalne ścian naczyń, z których tętniaki powstają. Zmieniona wskutek sprawy zapalnej ściana tętnicy traci swą elastyczność, ustępuje pod parciem krwi, zwłaszcza przy zwiększonym ciśnieniu wewnątrznacyniowym, wskutek czego następuje rozszerzenie naczynia powstaje tętniak przez rozciągnięcie (*Dehnungsaneurysmen*).

Pomijam zapatrywania dawniejsze, np. ROKITANSKY'ego, według których tylko stwardnienie naczyń, względnie sprawa miażdżycowa odgrywała główną rolę przy powstawaniu tętniaków. Wspomnieć należy o poglądach KÖSTER'a i KRAFFT'a, którzy również w sprawie zapalnej ścian naczyń widzą przyczynę powstawania tętniaków, a mianowicie w zapaleniu błony średniej (*mesoarteritis*). Stwierdzenie tego ostatniego jednak faktu wogóle jest trudne wobec tego, iż zapalenie błony średniej jest tylko częściowym objawem stwardnienia naczyń, względnie sprawy miażdżycowej. Przy daleko posuniętych zmianach w naczyniach, jakie najczęściej towarzyszą tętniakom, nie można z całą ścisłością twierdzić, czy punktem wyjścia dla sprawy zapalnej była błona wewnętrzna, czy średnia. Zapalenie, zaczawszy się na błonie wewnętrznej, z czasem przechodzi na błonę średnią, a stąd i na błonę zewnętrzną.

Do drugiego działu zaliczyć należy te poglądy, według których przy powstawaniu tętniaków główną rolę odgrywają czynniki mechaniczne. Wskutek pęknięcia jednej z błon, stanowiących ścianę naczynia, może wytworzyć się tętniak. v. RECKLINGHAUSEN np. twierdzi, że pierwszym zjawiskiem w naczyniu, w którym powstaje tętniak, jest pęknięcie elastycznych włókien lub blaszek, znajdujących się błonie średniej. Takie pęknięcia bez udziału sprawy zapalnej, według słów v. RECKLINGHAUSEN'a, mogą powstać przy zwiększonym ciśnieniu wewnątrz naczyń, poczem wytwarza się tętniak. Pęknięcia błony średniej mają poprzedzać zwykle pewne zmiany molekularne w samej błonie; zmiany te wpływają na jej własności fizyczne, a mianowicie na zmniejszenie jej elastyczności.

Do podobnych wniosków przychodzi na zasadzie swoich badań i EPPINGER. Autor ten jednak znajdował takie pęknięcia tylko przy tętniakach mniej więcej workowatych, nie uznaje on bowiem za tętniaki rozlanych rozszerzeń

naczyń które nazywa wprost rozszerzeniami tętnic (*Arteriectasie*) i uważa obydwie sprawy za dwie zupełnie odrębne postacie chorobowe. EPPINGER nawet przypuszcza, że znaczne różnice w poglądach autorów co do sposobu powstawania tętniaków zależą głównie od tego, że większość nie czyni takiego podziału w pojęciu o tętniakach workowatych i rozszerzeniach zwykłych, jak chce autor.

Do zwolenników tego rodzaju poglądów zaliczyć należy dalej i MANCHOT'a. Autor ten przedsięwziął szereg badań własnych, posiłkując się materiałem zarówno świeżym, jak i dawniejszym. Skrawki, mające służyć do badań drobnowidzowych, kładł na $\frac{1}{2}$ godziny do stężonego wodnego roztworu cukru z dodatkiem kilku kropel kwasu siarczanego (na 10 sz. cm. roztworu cukru, gęstości gliceryny, brał 3—4 kropel kwasu siarczanego). Przy tym sposobie odbarwiania błona wewnętrzna oraz zewnętrzna odbarwiają się zupełnie. Co się zaś tyczy błony średniej, to mięśnie jej zostają zabarwione na kolor fioletowy, włókna zaś i blaszki elastyczne—na kolor ciemno-czerwony lub też czerwono-fioletowy. Na zasadzie swoich badań autor przychodzi do przekonania, że przyczyną powstawania tętniaków mogą być pierwotne pęknięcia elementów elastycznych w błonie średniej naczyń, bez jakiegokolwiek udziału sprawy zapalnej. Przy tej okazji autor cytuje przypadki tętniaków aorty innych autorów, gdzie nie było żadnych zmian zapalnych w ścianach tętniaka. Tak np. KRZYWICKI opisał przypadek tętniaka *sinus Valsalvae dextri aortae* z przedziurawieniem. Badanie zwłok wykazało w tym przypadku, że aorta była bardzo wązka, o cienkich ścianach. Na błonie wewnętrznej żadnych zmian nie znaleziono. Otóż w podobnych przypadkach MANCHOT zazwyczaj znajdował, że błona wewnętrzna i drobnowidzowych zmian żadnych nie przedstawiała, w błonie zaś średniej na pewnej przestrzeni był brak zupełny włókien i blaszek elastycznych, przy czym żadnych śladów sprawy zapalnej nie było. Sam MANCHOT jednak przyznaje, że defekty w błonie średniej w rozlanych tętniakach naczyń, dotkniętych sprawą miażdżycową, są następstwem sprawy zapalnej i dla tego spostrzeżenia KÖSTER'a uważa za zupełnie pewne, tylko nie zgadza się na wnioski, jakie ten autor na zasadzie swych spostrzeżeń wyprowadza, ponieważ w tętniakach, gdzie sprawy miażdżycowej wcale nie było lub w bardzo małym stopniu, zapalenia błony średniej brakowało zupełnie, czyli że nie było tej głównej podstawy, na której KÖSTER tworzy swoją teorię, co do powstawania tętniaków wogóle. W końcu MANCHOT, określając prawdziwy tętniak jako rozszerzenie światła naczynia pod rozmaitą postacią i na rozmaitej rozległości, twierdzi ostatecznie, że to rozszerzenie jest warunkowane pierwotnem pęknięciem elastycznych składników błony średniej, zapalne zaś sprawy napotymane w tętniaku są albo przypadkową komplikacją (ogólna sprawa miażdżycowa w wieku podeszłym) lub też wywołane są postępowym rozwojem tętniaka (następcza sprawa zapalna w obrębie tętniaka). Wręcz przeciwnie niż EPPINGER, MANCHOT twierdzi, że pierwotne rozszerzenie naczynia jest tylko wstępnym okresem do wytworzenia się tętniaka workowatego. Według tego ostatniego autora, z tętniaka, przedstawiającego się jako rozszerzenie światła naczynia, na skutek pewnych miejscowych warunków może powstać tętniak workowaty; zależy to od tego, czy naczynie, w którym wytwarza się tętniak, leży swobodnie i czy nie doznaje ucisku od otaczających części. Według MANCHOT'a istnieje zatem pomiędzy rozszerzeniem naczynia i tętniakiem workowatym tylko różnica ilościowa, a nie jakościowa, jak chce tego EPPINGER.

Zachodzi pytanie, jakie są bezpośrednie przyczyny powstawania takich pęknięć, które prowadzą do wytwarzania tętniaków? Otóż wiadomą jest rzeczą, że takie pęknięcia mogą nastąpić w ścianach zupełnie zdrowych naczyń przy urazach (SIMON). EPPINGER dowodzi, że nawet silne skurcze przy prze-roście lewego serca mogą spowodować podobne pęknięcia przez powiększenie bocznego ciśnienia. Według MANCHOT'a jeszcze łatwiej mogą powodować pęknięcia jednej z błon ściany naczynia stany takie, jak upadek ogólnego odżywiania, przewlekłe zatrucie alkoholem i t. p. W przeciwstawieniu do sposobu powstawania tętniaków, podanych w dziale pierwszym, tętniaki powstałe przez pęknięcie jednej z błon ściany naczynia nazwano tętniakami powstałymi przez pęknięcie (*Rupturaneurysmen*).

Pośrednie miejsce pomiędzy skrajnymi poglądami, przypisującymi powstawanie tętniaków już to li tylko nadmiernemu rozciągnięciu naczynia, już to pęknięciu jednej z błon ścian jego, zajmuje THOMA, który przyznaje, że w jednych przypadkach może powstać tętniak tylko wskutek nadmiernego rozciągnięcia naczynia, w innych — wskutek pęknięcia ścian jego, przyczem zdarzać się mogą i postaci mieszane. Lecz słusznie mówi autor, że podobny podział nie daje nam jeszcze istotnego pojęcia o sposobach powstawania tętniaków. Daleko jaśniej i dokładniej zrozumieć je można, biorąc pod uwagę etyologię tego cierpienia. Otóż THOMA, biorąc za zasadę czynniki przyczynowe tego cierpienia, opisuje tętniaki pod sześcioma głównymi postaciami, jako to: 1) tętniaki wrodzone; 2) tętniaki noworodków i dzieci; 3) tętniaki powstałe przy stwardnieniu naczyń, *resp.* przy sprawie miażdżycowej; 4) tętniaki zatorowe; 5) tętniaki przez nadżarcia ścian naczyń; 6) tętniaki powstałe wskutek urazu.

Co się tyczy pierwszego rodzaju tętniaków, to pochodzenie ich jest dosyć ciemne i wogóle są one bardzo rzadkie na naczyniach dużych. Częstsze są już tętniaki pępowiny oraz łożyska. Co się tyczy pępowiny, to za przyczynę powstawania w tem miejscu tętniaków niektórzy autorowie podają jej liczne zagięcia; THOMA jednak tym zagięciom przypisuje znaczenie drugorzędne, przypuszcza raczej pewną wrodzoną słabość naczyń wogóle, zbytnią nieprawidłową podatność ich ścian.

Drugi rodzaj tętniaków powstaje zaraz po urodzeniu się dziecka. Znajdują się one najczęściej na tych częściach systemu tętnicy głównej, które po urodzeniu dziecka podlegają inwolucyi, a mianowicie na wewnętrznej brzusznej części tętnicy pępkowej oraz na przewodzie BOTALL'a. Ten drugi rodzaj tętniaków może powstać albo wskutek zatoru, np. w tętnicy pępkowej, albo wskutek przyczyn mechanicznych przez zciągnięcie na miejscu ujścia przewodu BOTALL'a do tętnicy głównej lub tętnicy płucnej.

Trzeci rodzaj tętniaków stanowią tętniaki, powstające przy stwardnieniu naczyń. Wiadomą jest rzeczą, że bardzo często równocześnie z obecnością tętniaka znajdujemy w mniejszym lub większym stopniu stwardnienie naczyń, względnie sprawę miażdżycową. ścisły związek oraz zależność jednej sprawy chorobowej t. j. tętniaka od drugiej t. j. od stwardnienia naczyń, *resp.* sprawy miażdżycowej, jak to już widzieliśmy powyżej, bywa przez wielu autorów podany w wątpliwość wobec niezaprzeczonych faktów, że nieraz przy istnieniu znacznych nawet tętniaków brak sprawy miażdżycowej w ścianach naczyń, że stwardnienie naczyń oraz ateromat spotykamy zazwyczaj u osobników w podeszłym wieku, kiedy tymczasem tętniaki spotykamy u ludzi w wieku około lat 35—40, i że nakoniec ze spraw

my się dosyć często, gdy zaś z tętniakami o wiele rzadziej. Pomimo tych zarzutów THOMA stara się zapomocą swej teorii utrzymać związek pomiędzy stwardnieniem naczyń, względnie sprawą miażdżycową, a powstawaniem tętniaków, zależność ta jednak, jak się później przekonamy, jest inna, aniżeli ją pojmował np. ROKITANSKY.

Stwardnienie naczyń jest następstwem, jak wiadomo, ogólnych zaburzeń w odżywianiu całego ustroju, które się zdarzają najczęściej przy przewlekłym zatruciu alkoholem, ołowiem, wskutek dny, goścca stawowego, przymiotu, przewlekłego zapalenia nerek. THOMA dodaje, że stwardnienie naczyń powstać może również po durze brzuszny oraz płonicy. Wszystkie te powyżej wyszczególnione przyczyny mają jeden i ten sam skutek, działają w mniej lub więcej osłabiający sposób na ściany naczyń, czego następstwem bywa mniej lub więcej znaczne rozszerzenie światła naczyń pod wpływem ciśnienia krwi. Rozszerzenie to ma miejsce nie tylko względnie do poprzecznej, lecz i do podłużnej osi naczyń, które wskutek tego przyjmuje postać wężykowatą, tak charakterystyczną dla stwardnienia naczyń. Takie rozszerzenie naczyń prowadzi do łącznotkankowego zgrubienia błony wewnętrznej, na zasadzie dążności ich do odzyskania poprzedniego światła, i dla tego THOMA nazywa tę sprawę następstwem zapalenia błony wewnętrznej (*compensatorische fibröse Endarteritis*); rozrost tkanki łącznej ma miejsce i w błonie średniej, a wreszcie i w błonie zewnętrznej.

Drugą postacią stwardnienia naczyniowego jest stwardnienie węzłowate (*nodosa*). Występuje ono pod postacią dobrze znanych białawych lub żółtawych wyniosłości na błonie wewnętrznej tętnic. Otóż i te wyniosłości powstały wskutek rozrostu tkanki łącznej błony wewnętrznej w tych miejscach naczyń, w których pod wpływem parcia nastąpiło ich rozszerzenie. Wskutek niedostatecznego odżywiania, te łączno tkankowe twory mogą ulegać przemianom wstecznym, a nawet zgorzeli, wytwarza się owrzodzenie, słowem występuje obraz sprawy miażdżycowej. Otóż przy stwardnieniu naczyń istnieją dwa główne okresy. W okresie pierwszym ściana naczyń jest bardzo wątła, ulega łatwo rozciąganiu, następnie rozszerzeniu; elastyczność jej staje się coraz mniejszą. W okresie drugim rozrost tkanki łącznej w błonie wewnętrznej zapobiega zbytniemu rozszerzaniu się światła naczyń w stosunku do stanu pierwotnego.

Te wyniki badań nad istotą cierpienia, znanego pod nazwą stwardnienia naczyń, *resp.* sprawy miażdżycowej THOMA zastosował do teorii swej powstawania tętniaków.

Na zasadzie szeregu prac, dokonanych w tym kierunku, THOMA twierdzi, że tętniaki, powstałe przy stwardnieniu naczyń, wytwarzają się podczas pierwszego okresu sprawy miażdżycowej w naczyniach, nigdy zaś jako następstwo już zupełnie rozwiniętej i daleko posuniętej sprawy, jak to przypuszczają inni, wyżej wspomniany autorowie. W tym pierwszym okresie ściany naczyń są bardzo wątłe, o czym przekonać się można nawet na drodze doświadczałnej. Doświadczenia w tym kierunku dokonane wykazały, że można sztucznie wytwarzać tętniaki na tętnicach dopiero co odjętych kończyn (po operacjach), lub świeżych trupów przy ciśnieniu 12—24 cm. rtęci, co się zupełnie nie udawało, gdy do doświadczeń używano tętnic zupełnie zdrowych lub dotkniętych w znacznym stopniu sprawą miażdżycową. W tym to pierwszym okresie sprawy stwardnienia tętnic powstają właśnie tętniaki. Po upływie tego okresu, trwającego według THOMA'y około roku, kiedy następuje rozrost tkanki łącznej w błonie wewnętrznej ścian naczyń, niebezpieczeństwo wytworzenia się tętnia-

ka mija. Dalsze badania tegoż autora wykazują, że postacie anatomiczne tętniaków, powstałych w pierwszym okresie stwardnienia naczyń, mogą być rozmaite i wogóle można powiedzieć, że przedstawiają się albo jako tętniaki powstałe przez nadmierne rozciąganie się naczyń, lub też jako tętniaki powstałe przez pęknięcie jednej z błon stanowiących ścianę naczyń, lub nareszcie jako formy mieszane, składające się z obydwóch tych postaci. THOMA dodaje dalej, że jedna postać może przechodzić w drugą, t. j. z tętniaka powstałego przez rozciągnięcie naczyń może powstać drugi tętniak przez pęknięcie jednej z błon ściany naczyń. Otóż, jak widzimy z powyższego, THOMA również robi zależnem powstawanie tętniaków od stwardnienia naczyń, względnie od sprawy miażdżycowej, lecz zupełnie inaczej tłumaczy związek pomiędzy temi cierpieniami. Jest to związek tylko pośredni, przyczyny zaś będą, według teorii THOMA, jedne i te same tak dla powstania stwardnienia naczyń, jak i dla powstania tętniaka. O ile w pierwszym okresie stwardnienia naczyń nie wytworzy się tętniak, dalszy stopniowy rozwój tego stwardnienia nawet zapobiega i do pewnego stopnia usuwa niebezpieczeństwo wytworzenia się tętniaka w okresach późniejszych. Tem tłumaczy sobie THOMA fakt, że tętniaki spotykamy właśnie najczęściej u osobników wieku lat około 40 mających, jest to bowiem czas, w którym ma miejsce pierwszy okres stwardnienia naczyń, względnie sprawy miażdżycowej. Raz powstały tętniak rozwija się i powiększa dalej, sprawa miażdżycowa również, i dla tego po upływie pewnego czasu od chwili wytworzenia się jego możemy znaleźć i znajdujemy najczęściej oprócz tętniaka wysoko posuniętą sprawę miażdżycową w temże naczyniu, które dało mu początek. Bywa jednak i tak, że znajdujemy tętniaki wobec pozornie prawidłowego stanu ścian naczyń, pierwsze bowiem zmiany przy stwardnieniu ich bardzo często nawet przy badaniu drobnowidzowem nie przedstawiają żadnych zmian wybitnych. Pomimo tego THOMA twierdzi, że jest to już pierwszy okres stwardnienia naczyń, ich słabość, wątłość, która usposabia do powstawania tętniaka.

Co się tyczy czwartego rodzaju tętniaków, to przyczynę ich stanowią sprawy zatorowe. W niektórych przypadkach zapalenia wsierdzia ostre kawałki zwapniałych złożeń zapalnych, oderwawszy się od zastawek sercowych, z biegiem krwi dostają się do systemu tętnicy głównej, swojemi ostrymi brzegami przedziurawiają ściany tętnic, następuje wylew krwi, naokoło którego wytwarza się otoczek z tkanki łącznej, która znajduje się w połączeniu ze światłem naczyń. Guz, w taki sposób powstały, posiada wszelkie cechy tętniaka. Lecz nie tylko ostre złoże zwapniałe mogą wywołać powstanie tętniaka. Bywają przypadki, gdzie zatyczka (*embolus*) miękka, zatrzymawszy się w pewnym odcinku naczyń, wywołuje w jego ścianie zwątlenie, przez co również może tętniak powstać. Dalej, przy zapaleniu wsierdzia zakaźnego pochodzenia mogą na drodze zatorowej powstawać tętniaki. Tu w ścianie naczyń następują zmiany wywołane obecnością drobnoustrojów (EPPINGER).

Piąty rodzaj tętniaków stanowią tętniaki powstałe przez nadżarcia ścian naczyń (*per arrosionem*). Tętniaki takie tworzą się wskutek zwątlenia ściany naczyń, wywołanego przez sprawę chorobową, znajdującą się zewnątrz naczyń. Najczęściej zdarzają się one przy gruźlicy płuc w obrębie rozgałęzienia tętnicy płucnej; bywają one nieraz przyczyną bardzo obfitych krwotoków płucnych.

Ostatni rodzaj tętniaków stanowią tętniaki pochodzenia urazowego. I ten rodzaj tętniaków THOMA dzieli na pewne kategorie. Otóż do pierwszej zali-

cza te, które powstają wskutek urazu w ścisłym tego słowa znaczeniu, po ranach ciętych, kłutych i t. d. Tętniaki w takich przypadkach mogą powstać przy uprzednio prawidłowym stanie ścian naczyń. Do drugiej kategorii zalicza te tętniaki, które także powstają wskutek urazu, lecz uraz tutaj gra rolę drugorzędną, główną zaś przyczynę ich powstawania stanowi poprzednio już istniejąca wążłość ścian naczyń, która może np. zależeć od rozpoczynającego się stwardnienia naczyń. (D. n.).

Życie i rola białego ciałka krwi.

Szkic z dziedziny fizjologii i patologii ogólnej.

Podał Wł. Biegański.

(Dalszy ciąg.—Zob. Nr. 50).

Nie skończylibyśmy opisu przeobrażeń morfologicznych białego ciałka krwi, gdybyśmy nie powiedzieli, co się z nimi ostatecznie dzieje, jaki jest ich koniec życia. Przedmiot to bardzo ważny, oddawna zajmujący fizjologów i patologów, a jednak na tyło trudny, że dotychczas jeszcze z całą pewnością nie rozstrzygnięty. Oddawna w nauce panowało utarte przekonanie, że z białych ciałek krwi tworzą się czerwono krążki, lecz jak się to przeobrażenie odbywa i gdzie się ono odbywa, nikt nie umiał powiedzieć. Hipoteza jednak ta została w nauce ogólnie przyjęta, na jej zasadzie budowano kunsztownie teorye (znana teorya białaczki BIESIADECKIEGO) i pomału wdrażana była w nasze umysły jako rzecz wątpliwości nie ulegająca.

Tymczasem jedyny fakt, na którym opierano cały teoretyczny pogląd, był ten, że w płodzie zwierząt i człowieka pierwotne krążki krwi zawierają jądra (KOELLIKER, FAHRNER, E. NEUMANN). Następnie NEUMANN i BIZZOZERO (w 1868 r.) stwierdzili drugi fakt, że i u dorosłego człowieka znajdują się czerwone ciałka z jądrami w czerwonym szpiku kostnym. Otóż fakta te posłużyły jako dowód, że białe ciałka krwi w szpiku kostnym nabierają hemoglobiny i stają się czerwonymi ciałkami, zawierającymi jądro; następnie jądro jakimkolwiek sposobem ginie i pozostaje czerwony krążek krwi. Że tak sprawa ta się odbywa, nie było na to bezpośredniego dowodu. Szczegółowe poszukiwania FLEMING'a i BIZZOZERO dowiodły, że czerwone ciałka krwi zawierające jądra w szpiku kostnym rozmnażają się przez karyokinezę, nie spostrzegano jednak wcale samego przeobrażenia białego ciałka w czerwone. Możliwym więc jest, że w czerwonym szpiku kostnym od życia płodowego została pewna ilość czerwonych ciałek z jądrami, które następnie rozmnażają się przez mitozę. Z pewnej części nowo utworzonych czerwonych ciałek jądro znika bądź przez wyrzucenie go na zewnątrz komórki (EHRlich, RINDFLEISCH), bądź przez rezorbeyę (KOELLIKER, NEUMANN, LOEWITT) i tworzą się tym sposobem czerwono krążki krwi. Tak pojmując tworzenie się czerwonych krążków i trzymając się ściśle spostrzeżeń, musimy się zgodzić, że niemożliwe jest przeobrażenie białego ciałka w czerwone, że czerwone ciałko nie ma nic wspólnego z białym ciałkiem krwi, że na koniec w narządach krwiotwórczych (w czerwonym szpiku kostnym i prawdopodobnie w śledzionie) istnieją dwa rzędy niezależnych od siebie komórek: z jednych limfoidalnych biorą początek białe ciałka krwi, a z drugich czerwonych z jądrami powstają czerwono krążki (*erythrocythäre und leukocythäre Reihe* LO

ro z punktu widzenia odrębnego pochodzenia czerwonych krążków dają się trudno tłumaczyć. I tak, NEUMANN cytując fakt, że w skostniałych chrząstkach krętań znajdujemy czerwony szpik kostny. Dla objaśnienia tego faktu konieczne, zdaniem NEUMANN'a, przypuścić musimy możliwość tworzenia się czerwonych ciałek (z jądrami) z limfoidalnych elementów; inaczej nowego wytwarzania szpiku kostnego u dorosłego człowieka wytłumaczyć nie bylibyśmy w stanie. Zresztą kwestya ta dzisiaj jeszcze przedstawia wiele ciemnych stron, tem też dadzą się tłumaczyć to wszystkie liczne sprzeczności, jakie spotykamy w poglądach autorów. Wszak są również zdania, dowodzące, że białe ciałka tworzą się z czerwonych, a nie czerwono z białych (OBRZUT).

Bądź co bądź, pomijając wszystkie teorye tworzenia się czerwonych krążków krwi, przyznać musimy ten niewątpliwy fakt, że z białych ciałek, znajdujących się już w obiegu krwi, nie tworzą się czerwono krążki. A zatem ten rodzaj ostatecznego przeobrażenia się białych ciałek nie ma żadnej faktycznej podstawy. Jeżeli więc białe ciałko, krążące we krwi, nie przechodzi w czerwony krążek, to cóż się z niem dzieje? Bezpośrednia obserwacya przekonywa, że ulega ono rozpadowi. Rozpad taki w pewnych warunkach można dokładnie spostrzegać; polega on na odsznurowaniu cząsteczek protoplazmy i w końcu na ostatecznem rozerwaniu się ciałka na drobno cząsteczki. Cząsteczki te, jeżeli krew rozpatrujemy w płynie HAYEM'a, przedstawiają się jako drobne owalne lub okrągłe ciałka, ułożono niekiedy po kilka w kształcie paciorków lub też trzymające się blisko białych ciałek krwi. Przy użyciu barwienia świeżej kropli krwi, cząsteczki te barwią się łatwo, podobnie jak białe ciałka, i wkrótce zlepiają się w większe kulki nieprawidłowej postaci. Na zasuszonych i zabarwionych preparatach wcale rozpadu tego nie widać. Niekiedy cząsteczek tych rozpadowych widzimy we krwi bardzo dużo (do 1 miliona lub więcej w 1 sz. mm. krwi), w innych przypadkach bardzo mało. Zdaje się, że powyżej opisane kulki rozpadowe są identyczne z temi tworami, które pierwszy HAYEM opisał jako hematoblasty, a BIZZOZERO jako płytki krwi (*Blutplättchen* niemieckich autorów). Autorowie powyżsi nadawali płytkom, znalezionym przez siebie, ważne bardzo znaczenie. HAYEM twierdził, że z nich właśnie tworzą się czerwono krążki krwi i dla tego nazwał je hematoblastami. BIZZOZERO, nie nadając im tego znaczenia w regeneracyi krwi, kładł przedewszystkiem nacisk na ich znaczenie przy krzepnięciu krwi. Geneza tych płytek dla obu autorów pozostawała niejasna. Otóż wielce jest prawdopodobnem, że opisane przez powyższych autorów płytki, jako trzecia składowa część krwi, są właśnie owemi cząsteczkami rozpadu białych ciałek. Za tem przemawia i ich sposób barwienia i nakoniec bezpośrednia obserwacya. Jeżeli więc przyznamy, że płytki krwi są rozpadem białych ciałek, to musimy odrzucić zkażdą małą prawdopodobną teoryę HAYEM'a co do ich znaczenia w regeneracyi krwi. Cząsteczki te są niestale, prędko rozpływają się zupełnie w osoczu krwi, nie będąc zdolne do żadnych postępowych przeobrażeń. Za to znaczenie ich co do krzepnięcia krwi, na które zwrócił uwagę BIZZOZERO, jest zdaje się zupełnie uzasadnione. Nic zresztą w tem dziwnego; oddawna bowiem twierdzono, że ferment, wywołujący tworzenie się włóknika, zawarty jest w białych ciałkach krwi i że się uwalnia z tych ciałek przy ich roz

ilość limfy równa się mniej więcej ogólnej ilości krwi. Ponieważ zaś limfa zawiera 7—9000 limfocytów w 1 mm. sz. t. j. tę samą ilość, co krew leukocytów (CYBULSKI) przeto przez dobę dostaje się do krwi tyle limfocytów, ile jest leukocytów w całej objętości krwi. W ciągu więc doby muszą stare leukocyty ustąpić miejsca ze krwi świeżo przybywającym. Jeżeli teraz odliczymy pewną część na te limfocyty, które dochodzą do krwi ze śledziony i szpiku kostnego (około $\frac{1}{10}$ wszystkich limfocytów), to czas życia białej komórki we krwi da się obliczyć w przybliżeniu na 21—22 godzin. Przez ten krótki przeciąg czasu białe ciało ulega wszystkim powyższym przeobrażeniom i ostatecznie rozpada się.

Jeżeli teraz z jakichkolwiek powodów ten okres życia białego ciała krwi przedłuża się, bądź przez utrudnioną przemianę limfocytów w wielojądrowe komórki, bądź przez wstrzymany lub utrudniony rozpad wielojądrowych komórek, to liczba białych ciałek we krwi znakomicie się wzmacza i otrzymujemy t. zw. leukocytozę. Nie jest to jednak jedyne źródło leukocytozy. Leukocytoza nastąpić może jeszcze wskutek wzmożonej czynności narządów krwiotwórczych i wzmożonego dopływu limfocytów przy prawidłowej ich funkcji życia. Obie te przyczyny mogą wzajemnie współdziałać i stąd też otrzymujemy rozmaite rodzaje leukocytozy: raz z przewagą ilościową limfocytów, drugi raz z przewagą wielojądrowych komórek.

Powyżej opisane przemiany i przeobrażenia nie wyczerpują jeszcze w całości wszystkich przejawów życia białego ciała krwi. Do takich przejawów należą jeszcze ruchy, bardzo właściwe tym komórkom, a znane powszechnie pod nazwą amebowatych, ze względu na podobieństwo ich z temi ruchami, jakie spotykamy w pewnej klasie najniższych organizmów (*amoeba*). Rodzaj tego ruchu jest ogólnie dobrze znany, nie potrzebuję go też tutaj bliżej opisywać. Polega on, jak wiadomo, na kureczliwości cząsteczkowej protoplazmy, na kolejnem wypuszczaniu i wciąganiu wyrostków, przez co całe ciało przyjmuje najrozmaitszą postać. Oddawna na zasadzie całego szeregu badań przekonano się, że ruchy te zależą od ciepłoty ośrodka, w którym ciało przebywa, i od obecności tlenu w tymże ośrodku. Zbyt wysoka lub zbyt niska temperatura wstrzymuje ruchy białych ciałek krwi, również i brak tlenu działa na ruchy te porażająco.

Nie wszystkie białe ciała krwi posiadają w jednakowym stopniu ruchy amebowate. Komórki jednojądrowe t. zw. limfocyty prawie że nie okazują wcale ruchów. Według MUELLER'a, który badał krew pod mikroskopem na ogrzewanych stolikach, tylko komórki wielojądrowe i komórki z wielojądrowym jądrem, okazuje wyraźnie ruchy, komórki jednojądrowe prawie że wcale ruchów tych nie posiadają. Tego samego zdania jest i HAYEM. MAX SCHULTZE zaś twierdzi, że duże jednojądrowe komórki okazują ruchy amebowate; nieruchomemi są tylko małe limfocyty. Z powyższego widzimy, że ruchy amebowate zależą widocznie od ilości protoplazmy. Małe limfocyty, które protoplazmy posiadają niewielką ilość, są prawie nieruchome, nieco więcej ruchome są duże limfocyty, zawierające więcej protoplazmy, a najruchliwszymi okazują się komórki wielojądrowe, gdzie ilość protoplazmy jest największa.

Przez ruchy amebowate białe ciało może poruszać się w pewnym kierunku. Byłoby bardzo ciekawą rzeczą obliczyć

Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie z dnia 28 Listopada r. b.

Kol. SZUMLAŃSKI przedstawił chorą 15-letnią z wrodzonymi licznymi *papillomata pigmentosa* skóry na szyi. Prócz tego zwraca uwagę niekształtna budowa czaszki, która ma bardzo długi wymiar podłużny i spłaszczona jest w tylnej części, głównie w okolicy wystających zazwyczaj guzów ciemieniowych; sama twarz składa się jakby z 2-ech połów o całkiem odmiennym wyrazie: lewa jest młoda, odpowiednia do wieku chorej, prawa ma wygląd znacznie starszej.

Kol. GERNER (syn) przedstawił chorego z torbielą tęczówki. Chory ten skałeczony został w oko lewo przed kilku miesiącami. Rogówka była przebita i tęczówka wypadła przez ranę. Przy odpowiednim leczeniu rana zagoiła się. Przed paru dniami chory zjawił się powtórnie do ambulatoryum Inst. Oftalmicznego, skarżąc się na osłabienie wzroku w tem samym oku lewym. Przy badaniu wykryto zagojone wypadnięcie tęczówki w górnej części rogówki, trochę na zewnątrz od linii środkowej. Na wewnątrz od tego miejsca widać w przedniej komorze pęcherz koloru szarawego, przezroczysty, wielkości ziarnka grochu, który zajmuje całą szerokość tęczówki i na 1—2 milimetrów wchodzi w żrenicę; górny brzeg jego nikuje w bliznie; na przedniej powierzchni widać ślady barwnika tęczówki. Pęcherz ten, czyli torbiel tęczówki, powstał prawdopodobnie wskutek zaszczepienia nabłonka rogówkowego w tkance tęczówkowej, jest więc t. zw. *cystis ex implantatione*.

Kol. RYCHLIŃSKI wypowiedział odczyt o t. zw. *dystrophia muscularis progressiva*. Chory dotknięty tem cierpieniem demonstrowany był przez R. na posiedzeniu dnia 17. X. 1893 i wówczas podał jego historję choroby, którą obecnie przypominał i uzupełnił. R. zwraca uwagę, że przypadek spostrzegany przez niego ciekawy jest z następujących względów: 1) Sprawa zanikowa trwa przynajmniej 45 lat i dotąd przepony nie zajęła. Opisywane dotąd przypadki trwały 23—38 lat i zawsze niemal przedstawiały obraz zanikowy we włóknach mięśnia przepony. 2) Chód chorego, robiący na pierwszy rzut oka wrażenie typowego bezładu ruchowego, zależy od znacznego zaniku zginaczy, przemawia za ruchową teorią powstawania w ogóle bezładu i nie zgadza się z czuciową teorią LEYDEN'a, którą autor ten chce wyłącznie tłumaczyć powstawanie bezładu ruchowego. 3) Sprawdzone kilkakrotnie przez R. u chorego bez danych, upoważniających do podejrzewania istnienia histeryi, zwężenie pola widzenia jest do tej pory nieznanym objawem. R. sądzi, że dopiero przyszłe badania takich chorych przy pomocy perimetru wykazą albo wyjątkowość tego objawu w danym przypadku, lub też znajdują go u większej liczby chorych. Wreszcie R. zastanawia się nad pytaniem, jaka przyczyna wywołuje samoistną amyotrofię. Według R. nerwowa teoria powstawania tego cierpienia jest prawdopodobniejsza. Mówić napewno dziś o braku zmian w ośrodkowym układzie nerwowym przy dystrofii, według R., nie można, gdyż używane metody drobnowidzowego badania są niedostateczne i sam sposób badania nie szczegółowy. I w tym razie, gdy najsumienniejsze badanie nie wykaże żadnych zmian w rdzeniu, nie powinniśmy jeszcze

tylko chorzy, należący do typu SCHULTZE-HOFFMANN'a, a prawidłowiej do typu CHARCOT-MARIE, mogą wykazać dziedziczność. ERB rozróżnia takich chorych, u których nie ma żadnej wskazówki dziedzicznego obarczenia, od tych, w których rodzinie były przypadki nerwowego lub umysłowego cierpienia, i wreszcie od tych, gdzie zanik mięśniowy spostrzegać się daje u kilku członków jednej i tej samej rodziny.

Kol. KOSMOWSKI odczytał pracę pod tytułem: O wzroście i wadze dzieci klas biednych w Warszawie. (Rzecz ta będzie pomieszczona w naszym piśmie).

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

177. I. ISRAEL. **Przyczynki do chirurgicznej patologii nerek.** (Według odczytu w Towarzystwie Chirurgicznym Berlińskim). Autor wykonał 68 operacji na nerkach z cyfrą śmiertelności 18,6% (w tej liczbie w dwóch przypadkach przekłócie z następnym założeniem drenu, t. zw. *Punctionsdrainage*—zejście pomyślne). Pierwotne nefrektomie dawały 11,1% śmiertelności, wtórne aż 75%. Różnicę tę przypisuje autor niewłaściwości nefrotomii, przy której niekiedy nie otwiera się w razie wszystkich ropni i umożliwia rozwinięcie się cierpienia w drugiej nerce bądź drogą sprawy wstępującej z pęcherza, bądź przez przewlekłe wessanie. Pytanie, czy wolno wykonywać wtórne usunięcie nerki, gdy druga jest już dotknięta cierpieniem, rozstrzyga I. przecząco, gdyż pomimo, że usunięcie pierwotnych ognisk odbija się dodatnio na nerce drugiej, niepodobna jest określić stopnia i rozmiarów cierpienia tej ostatniej. Stosunkowo pomyślne wyniki pierwotnych nefrektomii, nawet przy chorej nerce drugiej, tłumaczy się tem, że racjonalnie wycina się w tych warunkach zwykle nerkę zupełnie już dla ekonomii organizmu nieużyteczną, gdy przeciwnie przy wtórnych nefrektomiach wycięta zostaje nerka, którą dla częściowego zachowania tkanki pierwotnie oszczędzono. Niska cyfra (9%) śmiertelności nefrektomii pierwotnych w sprawach ropnych nerek z jednej, przetoki i ropnie po nefrotomiach z drugiej strony przemawiają za pierwszą i przeciwko drugiej operacji, przy stwierdzonej zdrowej nerce drugiej. Jeżeli stan ten jest zły lub niepewny, należy zawsze wybrać nefrotomię, chyba że nerka operowana zupełnie jest zniszczona. Wtórna nefrektomię trzeba wykonywać o ile możności wcześniej, zanim ulegnie cierpieniu nerka druga. Przy sprawach ropnych w nerce, połączonych z ropniami paranefrytycznymi, należy nerkę wycinać. Ponieważ oddzielne zbieranie wydzieliny po nefrotomii rzadko daje się uskuteczyć i wyzyskać dla rozpoznania, proponuje I. przy długo istniejących przetokach przed wycięciem nerki podwójne podwiązanie i przecięcie moczowodu, samą zaś operację dopiero po stwierdzeniu normalnego stanu nerki drugiej. Zalecany zabieg dowodzi, że metody badania wewnątrzpęcherzowego nie zadowalniają autora: cystoskopia może stwierdzić cierpienie, nie zaś stan normalny nerki, katetyzacyi obawia się I. ze względu na możliwość zaszczepienia ropnej lub gruźliczej zawartości pęcherza do moczowodów. Przystępując do rozbioru przypadków, które zakończyły się śmiercią, w dwóch razach, gdzie nastąpiła ona w 40 godzin po operacji i gdzie za życia był umiarkowany białkomocz i obfite cylindry w moczu, a sekcyja stwierdziła niezna-
czne mięszs

wów kiszkowych oraz ostrzega przed zbyt silnem tamponowaniem: krwotoki z mięszu dają się opanować zapomocą ucisku chwilowego i nałożenia szwu na ranę w nerce. Gorąco zaleca I. nefrolitotomię zapomocą cięcia od strony wypukłej aż do miedniczki (*Sectionsschnitt*) w tych razach, gdzie po obnażeniu nerki kamienia wyczuć niepodobna i gdzie niema bezmocz. W razie istnienia bezmocz lub gdy kamień wyczuwa się w miedniczce, należy rozciąć tę ostatnią. Gdy kamień daje się wyczuć z powierzchni, należy cięcie poprowadzić wprost ponad nim.

W dyskusji nad odczytem ISRAEL'a przypomina LINDNER przypadek demonstrowanych w Towarzystwie Lekarsk. Berl. przez EWALD'a nerek, gdzie miąższ zniszczony był prawie zupełnie, z wyjątkiem dwóch miejsc wielkości wiśni, i gdzie ze strony nerek nie było za życia żadnych objawów chorobowych. W takich warunkach, gdzie istnieje zaledwie *vita minima* niezbędnego dla życia organu, szkodliwe działanie chloroformu może się stać przyczyną nagłej śmierci.

MAX WOLFF jest zdania, że zarówno u człowieka jak u zwierząt istnieje pewnego rodzaju nadmiar miąższu nerkowego ponad niezbędną potrzebę, który pozwala, gdy są ku temu wskazania, usuwać nerkę, nawet przy niezupełnie normalnym stanie nerki drugiej. Sprawę rozlanego stłuszczenia kanalików nerkowych spotykał M. W. u psa bardzo często i zawsze obustronnie. Niekiedy usuwał nerkę jedną całkowicie, drugą zaś częściowo i zwierzęta znosiły te zabiegi względnie dobrze. Zgubne działanie chloroformu na nerkę drugą trafia WOLFF'owi bardziej do przekonania, niż teoria FAVRE'a z Lozanny, który kładzie rozwijające się w drugiej nerce ostre miąższowe zapalenie na karb obecnych we krwi zarazków i zaleca na 14 dni przed wycięciem nerki podwiązanie jej moczowodu, ażeby nerce drugiej dać możność przyzwyczajania się do zmienionych warunków i do zdwojonej czynności zastępczej. FAVRE, postępując w ten sposób, miał jednak po nefrektomiach u królików aż 66% śmiertelności. Co się tyczy krwawienia, to przy autopsyjnym cięciu ISRAEL'a jest ono nieznaczne, bo obiedwie połowy nerki mają poniekąd osobne i wzajemnie niezależne unaczynienie. Nawet jednak w ciężkich pod tym względem przypadkach, np. gdy się wycina część nerki klinowatą, słaby ucisk i szew łatwo krwotok tamują. WOLFF stosował dawniej żegadło, spostrzegał jednak po niem jako następstwo u zwierząt rozlane sprawy śródmiąższowe.

W zakończeniu dyskusji ISRAEL dodaje, że pomimo, iż przy jego cięciu środkowym krwawienie jest mniejsze, niż przykażdem innem cięciu bocznem, zawsze jednak jest ono o tyle znaczne, że często potrzeba się uciec do chwilowego ucisku tętnicy nerkowej, zanim szwy zostaną nałożone. Bardzo nieznaczne bywa krwawienie wtedy, gdy się nadcina nerkę, w której kamień wyczuć się daje z powierzchni, otaczająca bowiem kamień tkanka jest włóknista i słabo unaczyniona.

(*Deut. med. Woch. Nr. 43*).

K. Rogoziński.

178. FRAENKEL E. O zapaleniach tkanki łącznej z wytworzeniem gazu (Hamburg. 1893). W czterech przypadkach flegmon t. zw. gaz

mają stałej etyologii t. j. że rozmaite bakterye mogą przedstawiać tę samą postać kliniczną; do takich należą, oprócz opisanego powyżej, jeszcze lasecznik zgorzeli trzeszczącej (*Rauschbrandbacillus*), *b. oedematis maligni* i laseczki znalezione w pewnym przypadku przez WICKLEIN'a.

A. Żurkowski.

O ruchu chorych w szpitalu zapasowym za m listopad r. b.

Pozostało z poprzedniego miesiąca chorych 27 (m. 15, k. 12); przybyło w listopadzie 68 (m. 30, k. 38); wypisało się 50 (m. 27, k. 23); zmarło 9 (m. 5, k. 4).

Ogólna liczba chorych była prawie taka sama, jak w poprzednim miesiącu, a najliczniejszą rubrykę w dalszym ciągu stanowiła oспа i odra.

Ujemną cechą ubiegłego miesiąca jest znaczne rozszerzenie się oспy, której mieliśmy aż 31 przypadków (m. 15, k. 16). Cyfry takiej nie notowaliśmy jeszcze ani razu, w ciągu ostatnich dwu lat. Przebieg choroby był nieco łagodniejszy, aniżeli w miesiącu październiku, prawdopodobnie wskutek większej liczby chorych ze sfer zamożniejszych, a więc mniej zaniedbanych i w lepszych warunkach będących.

Chorzy przybyli z następujących ulic i domów: Śliska 17 i 34, Złota 58. Graniczna 17, Nowolipie 26 i 42, Miedziana 18, Młynarska 9, Nowomiejska 15, Okopowa 8, Piwna 15, Freta 13, Chłodna 48 (2 przypadki), Wilcza 35, Pańska 31, 40 i 46 (po 2 przypadki), Dzielna 54, Hortensya 1, Ogrodowa 51 i 27, Bracka 3, Twarda 10, Nowokarmelicka 10, Jerozolimska 39, Czerniakowska 35, Grzybowska 49 i wieś Ochota.

Zmarło na oспę chorych 5 (m. 2, k. 3), wszyscy nieszczepieni.

Drugą rubrykę w ubiegłym miesiącu zajmuje odra, której mieliśmy 7 przypadków (m. 3, k. 4), wszystkie u dorosłych, którzy dotychczas odry nie przechodzili. Pochodzą one z różnych punktów miasta.

Z dodatnich cech ubiegłego miesiąca przedewszystkiem na uwagę zasługuje zupełne wygaśnięcie w mieście naszego cholery i prawie zupełne tyfusu wysypkowego, którego tylko 2 przypadki (Bracka 3 i wieś Marki) widzieliśmy. Sposstrzegana dosyć często w praktyce prywatnej influenżę w szpitalu widuje się bardzo rzadko. Dwa sposstrzegane przez nas przypadki z zaburzeniami dróg oddechowych i *herpes labialis* należały do łżejszych.

Tyfus brzuszny, zapowiadający się sporadycznie w ubiegłym miesiącu, znów staje się bardzo rzadkim. Zanotowaliśmy go tylko dwa razy (Dzielna 95 i wieś Wongrodo). Mieliśmy jednak 2 przypadki śmierci u chorych z miesiąca października ¹⁾.

Z innych form zakaźnych mieliśmy 3 przypadki róży, 1 szkarlatyny, 1 błonicy, 1 biegunki krwawej, 5 *anginae follicularis* i 2 przypadki zapalenia płuc krupowego.

Podana przez nas cyfra chorych ospowatych jest, jak już wzmiankowałem, bardzo znaczna i rzuca jaskrawe światło na smutny stan sprawy ospowej u nas. Zaznaczyć również należy, iż do sz

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= O wszczepianiu świeżych kawałków raka do mózgu królików. KOPRSTEIN. Według ADAMKIEWICZA komórki rakowe nie są nabłonkowymi, lecz pasorzytami (sarkolity), a zaszczerpienie do mózgu królika rozmnażają się gwałtownie i wskutek wydzielania ciała trującego, kankroiny, zabijają królika najdalej po trzech dniach. W celu sprawdzenia tych doświadczeń zaszczerpił autor dziewięciu królikom ciepłe jeszcze kawałki raków do mózgu przez trepanację z zachowaniem ścisłej aseptyki. Kawałki raków pochodziły z sutek, gruczołów i warg. Jeden królik zdechł trzeciego dnia na *encephalitis purulenta*, drugi—po czterech tygodniach na ropne zapalenie opłuczej. U tego ostatniego w zaszczerpionym kawałku raka można było jeszcze rozpoznać komórki nabłonkowe, a oprócz tego widać było dobrze zachowane podścielisko (*stroma*), na powierzchni białe ciała krwi, a w okolicach nacieczenie drobnokomórkowe. Kawałek rakowy grał zatem tutaj rolę ciała obcego. W innym szeregu doświadczeń kawałek raka zaszczerpieno do miąższu wątroby królika; po czterech tygodniach zwierzę zostało zabite i okazało się, że kawałek zaszczerpiony został wchłonięty bez śladu. Kot i pies, którym raka zaszczerpieno do mózgu, są zupełnie zdrowe; inny kot zginął wskutek sprawy ropnej; nareszcie kot, któremu raka zaszczerpieno do wątroby, żyje dotąd. Na zasadzie tych doświadczeń twierdzi autor, że przy zachowaniu aseptyki można bezkarnie wprowadzać kawałki rakowe do mózgu i do innych organów nie tylko królików, ale i innych gatunków zwierząt, a śmierz, następująca po operacji, zależy nie od „kankroiny“, lecz od spraw ropnych. (Wien. med. Woch. N. 29 i 30. 1893). A. Ż.

= HAUSER. O zastosowaniu formaliny do konserwowania hodowli bakterii.—Tenże. Dalsze uwagi o zastosowaniu formaliny do konserwowania hodowli bakterii. Pary formaliny (aldehydu mrówkowego) posiadają znaczną siłę dezynfekcyjną, tak, że hodowle płytkowe nawet głębsze bardzo szybko zamierają pod jej wpływem. Ponieważ żelatyna, rozpuszczona przez bakterie, znowu twardnieje, można zatem utrwaląć płytki żelatynowe w jakimkolwiek stopniu rozwoju, tembardziej, że na oko zachowuje ona zupełnie pozór rozpuszczonej żelatyny. Postać bakterii i zdolność ich do zabarwiania nie zmienia się po działaniu na nie par formaliny, nawet w ciągu tygodnia. Tak samo można utrwaląć hodowle w próbkach, a charakterystyczne np. lejki, tworzone przez wiriony cholery i wiriony FINKLER'a, zachowane zostają bez

zmiany. Żelatyna, wystawiona przez czas dłuższy na wpływ par formaliny, nie rozpuszcza się już nawet w płomieniu palnika Bunsena, a jednocześnie zostaje ona, zdaje się, na zawsze wyjałowiona. Na takiej „formalinowej“ żelatynie, wystawionej na powietrze, bakterie nie wyrastają, a również nie udaje się hodowla kłota lub rysowa. Można zatem hodowle w próbkach i na płytkach przechowywać przez czas dłuższy, o ile się je chroni od wysychania. W celu utrwalenia wstawia się hodowle do przestrzeni zamkniętej i napełnionej parą formaliny, ku czemu autor podaje szczegółowe przepisy. Również podaje autor przepis przygotowywania preparatów z utrwalonej żelatyny, jednak, o ile się zdaje, takie preparaty nie mają żadnej szczególnej przewagi nad zwykłymi preparatami, a sposób przygotowania wymaga czasu i pewnej techniki. (Münch. med. Woch. 1893. Nr. 30 i 35).

A. Ż.

= SPRINGER zaleca następujące postępowanie w krztuścu: 1)

Wiadomości bieżące.

— Redakcyja „Medycyny“ otrzymała książkę zbiorową p. t. Przyczynki do anatomii patologicznej i medycyny klinicznej dla uczczenia 70-letniej rocznicy urodzin WŁODZIMIERZA BRODOWSKIEGO prof. anat. patolog. w Uniwersytecie Warszawskim, wydane przez Jego uczniów i asystentów: CHEŁCHOWSKIEGO, CIAĞLIŃSKIEGO, DMOCHOWSKIEGO, DUNINA, ELSENBERGA, HERYNGA, JANOWSKIEGO, KJEWSKIEGO, KLEINA, KRYŃSKIEGO, LUXENBURGA, PRZEWOSKIEGO, ALB. ROSENTALA i RUPPERTA. R. 1893. Druk K. Kowalewskiego w Warszawie. Książka wydana bardzo kosztownie i starannie, z licznymi rysunkami tak w tekście, jako i z chromolitograficznymi tablicami, przyozdobiona portretem Jubilata, była wręczona przez grono wymienionych pracowników prof. WŁ. BRODOWSKIEMU, w dniu 6-ym Grudnia r. b. jako w 70-tą rocznicę Jego urodzin. Ponieważ prace te prawdopodobnie znajdują się przynajmniej w części w Gazecie Lekarskiej, czytelnicy przeto będą mieli możliwość przeczytania ich w oryginalne. Zaznaczymy tu tylko, iż w piętnastu pracach, z których się składa książka, niema ani jednej takiej, któraby interesującego nie poruszała tematu.

— Od córki znanego praktyka w Poznaniu D-ra W. ŚWIDERSKIEGO, otrzymujemy obszerny list, uwiadamiący nas, iż pani ŚWIDERSKA, mając na uwadze „doświadczoną już dziś skuteczność warunków klimatycznych w Zakopanem dla organizmów słabych, anemicznych, nerwowych i w rozwoju będących“, powzięła myśl założenia higieniczno-leczniczego pensjonatu dla panienek. Pani Ś. postawiła sobie za zadanie: 1) czuwanie nad swemi pupilkami pod względem higieniczno-lekarskim, 2) zapewnienie im pomocy naukowej. Ponieważ dla otrzymania trwałych rezultatów w przypadkach wrodzonego

usposobienia do chorób rozlicznych, pobyt wieloletni tak w Zakopanem jak i w miejscowościach podobnych jest niezbędny, przeto nieodzownem się okazało założenie tamże pensjonatu, którego program całkowicie-by odpowiadał programowi przyjętemu dla gimnazjów żeńskich w krajach ucywilizowanych. Obok tego, ma być tam uwzględniona nauka muzyki, rysunków, gimnastyki i t. d. Tym sposobem długoletni pobyt w zakopańskim klimacie, bez narażenia na przerwę w naukach lub bez konieczności trzymania osłabionych organizmów w dużem mieście, staje się całkowicie możebnym. Szczegółów nie przytaczamy, kto bowiem będzie w konieczności korzystania z tej wiadomości, sam się listownie musi u źródła poinformować, pisząc pod adresem pani ŚWIDERSKIEJ przez Chabówkę w Zakopanem. Dla lekarzy otwiera się obszerne pole ku zwróceniu uwagi odpowiedniej kategorii pacjentów na podobnie doniosłą i niesłychanie pożyteczną instytucję, która ideał dążeń dzisiejszej medycyny stanowi. Do tej kwestyi w niedługim czasie jeszcze powrócimy, obecnie nadmienając, iż już przed kilku laty publicznie ją poruszyliśmy, podnosząc konieczność otwierania zakładów higieniczno-naukowych czyli zakładów klimatyczno-pedagogicznych w miejscowościach wzorowo sanitarnych, do których bez żadnego zaprzeczenia Zakopane przedewszystkiem należy.

H. D.

— Prof. RYDYGIER, Dyrektor kliniki chirurgicznej w Krakowie, uwiadamia nas, iż przy tejże klinice może znaleźć bezpłatne zajęcie lekarz jako wolontaryusz, któremu ma być powierzone zakładanie opatrunków, wykonywanie w miarę swego uz

Rok XXIX-ty.

MEDYCYN A

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW,

będące dalszym ciągiem „Kliniki“ w r. 1866-ym założonej, a pod nazwą „Medycyny“ od r. 1873-go wychodzące, wydawane i redagowane przez gremium lekarzy w Warszawie, na prowincyi i za granicą mieszkających, wychodzić będzie w r. 1894 w tym samym zakresie i kierunku.

„Medycyna“, nie zaniedbując tego wszystkiego co naukowego lekarza obchodzić może, ma przedewszystkiem na celu potrzeby lekarzy-praktyków; zatem, za najważniejsze zadanie dla siebie poczytywać będzie uprawianie medycyny klinicznej w obszernem znaczeniu tego słowa; dalej, podawanie wszelkich nowych zdobyczy dotyczących ulepszenia metod leczniczych, z wszelkich bez wyjątku dziedzin obszar nauk lekarskich stanowiących, przy uwzględnieniu wszelkich działów dotąd w „Medycynie“ opracowywanych, które o ile to będzie możebne, rozszerzeniu ulegną. W obec zformułowania w sposób powyższy zasadniczych kierunków pisma, program szczegółowy jest zbyteczny.

Numer „Medycyny“, która w miarę potrzeby podaje rysunki, drzeworyty, lub litografie, obejmuje tekstu minimum stron 20, większego w porównaniu z numerami z przed roku 1892-go formatu; co razem stanowi rocznie tom o tysiąc kilkuset stronicach.

Cena „Medycyny“ w Warszawie rs. 5, półrocznie rs. 2 kop. 50, kwartalnie rs. 1 kop. 25.

Na prowincyi i po za Warszawą w ogóle rocznie rs. 6 — lub półrocznie rs. 3. (Kwartalnie na prowincyi prenumerować nie można).

Każdy artykuł pomieszczony w „Medycynie“ jest płatny.

Z wszelkimi interesami treści naukowej, jakoto: nadsyłaniem artykułów, żądaniem wyjaśnień lub naukowych pomocy i t. d. i t. d. zwracać się należy pod adresem: **Redakcy a „Medycyny“ w Warszawie — ulica Oboźna Nr. 5**, z wszelkimi zaś interesami dotyczącymi administracyi pisma, jakoto: wnoszeniem prenumeraty, odbiorem wszelkich należności, reklamacyami, nabywaniem numerów i wydawnictw „Medycyny“, zamawianiem odbitek, kupnem zamówionych książek i t. d. zwracać się należy **nie do Redakcyi**, lecz do Wydawcy pisma pod adresem: **D-r L. Guranowski w Warszawie, Marszałkowska 129.**

Sprostowanie. W N-rze 49 str. 989 w. 15 po wyrazie „znajdujemy“ opuszczono „wyłącznie“; w. 52 zam. „włókien“ ma być „włókni“.

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. H. Dobrzycki.

Дозволено Цензурою. Варшава 9 Декабря 1893 г.

Друк К. Ковалевского. Крѣлевская 29.