

MEDYCYNĄ.

CHASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

Warunki przedpłaty: w Warszawie, rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Na prowincyi i w Cesarstwie z przesyłką, rocznie rs. 7, półrocznie rs. 3 kop. 50. **Cena numeru pojedynczego** kop. 15. **Cena ogłoszeń:** Za wiersz jednozpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10. Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny“. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres Wydawcy: Złota Nr. 14.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. Prace oryginalne. Rak pierwotny płuc, podał Antoni Tuchendler. — O czynności płciowej i zaburzeniach jej okresu wstępnego. Podał K. Sacewicz. (Ciąg dalszy). — **Streszczenia i wyciągi.** 123. O zawartości wody we krwi i w surowicy przy zaburzeniach w krwioobiegu, zapaleniach nerek, małopokrwistościach oraz chorobach gorączkowych. — Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy chorób wewnętrznych w Włobadzie (13 — 16 kwietnia r. b.). (Ciąg dalszy). — **Drobniejsze wiadomości różnej treści.** — **Wiadomości bieżące.** — **Ogłoszenia.**

„Medycyna“

GAZETTE MEDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) Dr. A. Tuchendler — Carcinome primaire du poulmon. 2) Dr K. Sacewicz — Sur de certains troubles des fonctions sexuelles.

Redaction: Dr M. Sadowski. Varsovie — Rue Krak.-Przedm. 7.

„Medycyna“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) Dr. A. Tuchendler — Primäres Lungen Carcinom. 2) Dr K. Sacewicz — Ueber gewisse Störungen der sexuellen Thätigkeit.

Redaction: Dr. M. Sadowski. Warschau — str. Krak.-Przedm. 7.

Z III KLINIKI UNIERSYTECKIEJ W BERLINIE (PROF. SENATOR).

Rak pierwotny płuca

podał

ANTONI TUCHENDLER

Niema chyba narządu w ustroju naszym, który nie mógłby stać się siedliskiem raka: zauważyć się jednak daje różnica w powstawaniu raka w różnych narządach. Gdy rak pierwotny żołądka, odbytnicy, macicy jest, że tak powiem, zjawiskiem codziennem, pierwotne zagnieżdżenie się tego nowotworu w wątrobie, śledzionie, a tembardziej w płucach należy do przypadków nader rzadkich. Przeciwnie, od dawien dawna wiadomo, że rak płuc i wątroby powstaje zawsze jako sprawa chorobowa wtórna, jako przerzut z innych narządów. Dlatego też każdy przypadek kliniczny pierwotnego raka płuc, stwierdzony możliwie przez sekcję i badanie drobnowidzowe, budzić musi niewątpliwie zajęcie. Dla klinicysty przedstawia choroba ta tem większy interes, iż rozpoznanie w większości przypadków, na początku szczególnie, połączone jest z wielkimi trudnościami, tak że nieraz sekcja tylko daje możność zrobienia właściwego rozpoznania. Tem większej nabiera wartości klinicznej sprawa podobna im wcześniej i prędzej za życia natura choroby stwierdzić się daje. W piśmiennictwie znajdujemy wprowadzić poważną liczbę opisanych przypad-

ków raka płuc, lecz w większości ich autorzy, szczególnie starsi, nie robią różnicy pomiędzy sprawą pierwotną, a wtórną; a przytem, jeżeli pod uwagę weźmiemy cały sierg lat, który przeszedł od czasu, kiedy REINHARD¹⁾ po raz pierwszy opisał przypadek pierwotnego raka płuc, wtedy liczba ta nie okaże się tak wielką, jakby się na pozór zdawać mogło,

Z zestawienia przez REINHARD'a 8719 sekcyi, dokonanych w drezdeńskim szpitalu miejskim w okresie lat 20, stwierdzono 545 przypadków raka wogóle, 74 przypadki raka płuc, a pomiędzy nimi zaledwie 5 pierwotnych; czyli że w 13 $\frac{1}{2}$ % siedliskiem raka były płuca i zaledwie w 1-y m procencie znaleziono pierwotnego raka. PAESSLER²⁾ w instytucie patologicznym we Wrocławiu znalazł pierwotnego raka płuc w stosunku do raka innych narządów w 1. 83%. W instytucie patologicznym w Monachium w okresie lat (1854—1885) na 12037 sekcyi było 8 przypadków pierwotnego raka, co wynosi 0,065%. W dostępnej mi literaturze znalazłem następujące niewątpliwie wiarogodne przypadki, potwierdzone sekcyą: u BIRCH-HIRSZFELDA³⁾ 2 przypadki, następnie u STILLINGA⁴⁾ i SIEGEL'a⁵⁾. Wogóle 25 przypadków, licząc już w to mniej wiarogodne, podawane przez różnych autorów, bez potwierdzenia rozpoznania przez badanie zwłok. Ostatnio dodaje w Centralbat für innere Medicin prof. KASEM-BECK⁶⁾ z Kazania nowe 2 przypadki pierwotnego raka płuc.

Do tej niewielkiej względnie liczby przypadków pragnę dołączyć jeden z 3 spostrzeganych przezemnie w klinice prof. SENATOR'a. Opisuję jeden tylko, ponieważ co do reszty nie mamy potwierdzenia rozpoznania przez sekcyę.

Chory K. lat 59 stolarz przybył do Charité 15-go marca 1898 roku, skarżąc się na silną duszność, kaszel i bóle w prawej połowie klatki piersiowej.

Wywiady. Ojciec chorego zmarł w 49 roku życia wskutek sprawy płucnej, przez chorego bliżej nie określonej, matka w 68 roku życia na astmę; z czworga rodzeństwa, które zmarło między 40—60 rokiem, zaznaczyć należy jeden przypadek śmierci brata wskutek nowotworu w klatce piersiowej.

Z chorób dzieciennych przebył K. ospę wietrzną, z innych chorób w drugim roku życia miał chorobę gruczołów szyjowych, uważaną podobno przez lekarza za groźną.

Cierpienie obecne datuje, według słów chorego od roku 1883 i rozpoczęło się ogólnem osłabieniem i jednorazowem omdleniem; lekarz wezwany wtedy rozpoznać miał blednicę. Do ostatniego czasu K. był zdrow, jeżeli nie brać pod uwagę kaszlu, powtarzającego się co rok na jesieni, jednakże bez wydzielin. Ostatnio w lutym kaszel połączony już był z wydzielinami, uczuciem ogromnego osłabienia, utrudnionym oddechem, szczególnie przy wysiłku fizycznym. 22 marca dostał chory na ulicy napadu silnego kaszlu, wypluł wtedy duży kawał krwi skrzepłej, zmieszanej ze śluzem. Do tego przyłączył się zawrót głowy, ból w prawej połowie piersi, głównie przy kaszlu.

¹⁾ REINHARD. Der primäre Lungenkrebs Archiv der Heilkunde. XIX. 1878. pag. 369.

²⁾ PAESSLER. Ueber das primäre carcinom d. Lunge Virchow's Archiv, Bd. CXLV. Heft 2. Cytowy podług BECK'a.

³⁾ BIRCH HIRSZFELD. Path. Anat. XII. Aufg. II Th. Pag. 389.

⁴⁾ STILLING. Ueber primären Krebs der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virchow. Arch. Bd. 83. 1881. p. 77.

⁵⁾ SIEGEL. München. Aus dem Jahresberichte ueber die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medicin. Virchow-Hirsch. 1888.

⁶⁾ KASEM-BECK. Zur Kasuistik der Neubildungen in den Lungen. Centrabl. für Inner. Medicin. 98. Nr. 12. 18

Sen niedostateczny. Łaknienie dobre. Stolec prawidłowy. *Potus et infectio negatur*. Chory nie gorączkuje.

Stan obecny. Chory mniej, aniżeli średniego wzrostu, budowy wątłej, anemiczny, miernej muskulatury i z oznakami szybkiego zaniku tkanki tłuszczowej. Cerę ma ciemną, wysypki, obrzmienia, blizn, powiększonych gruczołów na ciele nie widać. Po lewej stronie *hernia inguinalis* wielkości głowy dziecięcej, nie dająca się odprowadzić, po prawej stronie także sama przepuklina z łatwością odprowadzająca się.

Klatka piersiowa lekko wypukła, wyrostek mieczykowaty posunięty daleko do tyłu; forma piersi lejkowata. Kręgosłup wygięty ku przodowi (*lordosis*); kąt żebrowy zewnętrzny z prawej strony bardziej się uwypatnia, aniżeli z lewej; lewe jamy nad- i podobojczykowe bardziej zapadłe, niż prawe. W szczycie prawego płuca zupełne stłumienie głosu opukowego, które rozciąga się z przodu do górnego brzegu 4 żebra. Z tyłu stępienie odgłosu wypukowego sięga do wysokości 6 kręgu piersiowego. Nad lewym wierzchołkiem czysty wydlatny odgłos opukowy. Wysłuchiwanie daje w granicach stłumienia wdech i wydech wyraźnie oskrzelowy. Po za granicami stłumienia oddech pęcherzykowy, miejscami zaostrowany. Drżenie głosowe klatki piersiowej z prawej strony zupełnie prawie zniesione.

Wymiary tępości serca prawidłowe. Uderzenie serca nie wyczuwa się. Ton 1-szy na zastawce dwudzielnej rozdwojony. Reszta tonów czysta. Tętno miarowe, 80 uderzeń na minutę. Czynność oddechania silnie wzmożona.

Narządy trawienia bez zmian; granice wątroby normalne, śledziona niewyczuwalna.

Układ nerwowy zбоceń nie przedstawia. Mocz o odczynie kwaśnym; ilość dobową prawidłową; ciężar gatunkowy prawidłowy; oprócz acetonu nie zawiera nienormalnych składników.

W płwocinie, o wyglądzie żelatyny malinowej, w wielkiej ilości wydzielanej przez chorego, nie znaleziono łaseczników gruźlicy; zawiera ona ciała ropne, czerwone ciała krwi w wielkiej ilości; komórek nabłonkowatych (*epitheloide Zellen*) nie ma. Wobec przytoczonych wyżej wywiadów i wyników badania klinicznego rozpoznaliśmy raka pierwotnego prawego płuca. *Tumor malignus resp. Carcinoma pulmonis dextri*. Wprawdzie tylko obecność części składowych raka w płwocinie mogłaby wykluczyć wszelką wątpliwość co do istoty naszej sprawy *in vivo*. Ale, jak to już autorzy nieraz wskazywali, zawartość wydzielin bardzo często nie odpowiada oczekiwanym *a priori* rezultatom, co też i w naszym przypadku miejsce miało. Badanie wielokrotne płwocin ani razu nie wykazało obecności części składowych raka. Zresztą nabłonek płaski ust i cylindryczny tchawicy lub też oskrzeli mogą nieraz symulować komórki nabłonkowe rakowate. Natomiast znalazłem włókna elastyczne w płwocinach, jak to już wspomniałem, mających wygląd żelatyny malinowej (*Himbeergeleartiges sputum*). Wygląd ten płwociny uważany jest przez wielu autorów prawie za patognomoniczny dla raka. EBSTEIN przeczy temu, a SCHWALBE twierdzi, że podobny wygląd płwocin spostrzegał w histeryi i gruźlicy płuc. We wszystkich naszych przypadkach płwocina miała wyraźnie wygląd tego, co Niemcy nazywają *himbeergeleartig*. Przy różniczkowaniu sprawy naszej, w której oczywiście rozwijała się sprawa rozpadowa, przede wszystkim wyłączyliśmy gruźlicę z powodu braku gorączki i braku łaseczników, stwierdzonego przez wielokrotne dokładne badanie drobnowidzowe. Zresztą i dane wysłuchowe nie przemawiały wcale za gruźlicą. Próbnę prze-

klucie opłucny wyłączyło wysięk. Z powodu braku gorączki nie mogły wchodzić w rachubę i wszelkie ostre sprawy chorobowe płuc. Rozchodziło się więc jeszcze o rozpoznanie rodzaju nowotworu w danym przypadku. Wiek chorego, charłactwo, szybki przebieg sprawy przemawiały za rakiem. Ponieważ w narządach wszystkich dostępnych badaniu nie znaleźliśmy żadnych zmian chorobowych, przyjęliśmy z pewną, względnie dużą dozą prawdopodobieństwa; że mamy do czynienia z rakiem płuca prawego natury pierwotnej.

Chory zmarł 3 maja 1898 r.

Badanie zwłok, wykonane w uniwersyteckim instytucie patologicznym wykazało zmiany natury rakowatej płuca prawego. W innych narządach żadnych przerzutów nie było.

Badanie drobnowidzowe, wykonane łaskawie przez kol. KRUKOWSKIEGO w pracowni 2-go anatomicznego instytutu, wykazało co następuje:

Całe płuco prawe, zamienione w jeden duży nowotwór zserowaciały i zropiały, składało się w miejscach nie uległych jeszcze zupełnemu rozkładowi z cienkiego delikatnego rusztowania tkanki łącznej, które zawierało w sobie mniejsze lub większe charakterystyczne dla raka ogniska, wypełnione owalnymi lub okrągłymi komórkami, jądra silnie zabarwione haemalaunem wypełniały całą prawie komórkę, której protoplasma uwydatniała się miejscami tylko słabo zabarwiona (cozyna). W tkance łącznej silne nacieczenie. W dwóch tylko preparatach obok ognisk rakowatych dostrzedz można było jeszcze ślady tkanki prawidłowej bardzo wszakże zmienionej i wypełnionej mnóstwem białych ciałek krwi. Naczynia wypełnione masami rakowatemi; badanie drobnowidzowe płynu ropnego, zeszkrobanego nożem z powierzchni dawało tylko obraz silnego rozpadu tkanki — *detritus* — i ciałka ropne.

Mamy mnóstwo teorii, usiłujących rozstrzygnąć istotę i sposób powstawania omawianej przez nas sprawy chorobowej.

Wogóle jest etiologia raka płuc dotąd bardzo ciemna. Chorzy podają czasami jako przyczynę, która sprawę chorobową wywołać miała, uraz, a więc uderzenie w pierś, spadnięcie z wysokości i t. d. Następnie jako moment etiologiczny służyć mają pewne przewlekłe stany podrażnienia; działanie ciepłoty powietrza któremu podlegają np. mieszkańcy gór. Etiologię podobną mają wreszcie i znane przypadki raka warg u palaczy fajek, raka moshny u pracujących w fabrykach parafiny i raka prącia u kominiarzy. Według HELLENBERG'a z 600—700 górników pewnej miejscowości zmarło w ciągu jednego roku 32 na raka płuc, a z tych 24 na pierwotnego, a więc 75% jest to cyfra bijąca w oczy. Prof. MORIGGIA opisuje bardzo ciekawy przypadek pierwotnego raka płuc z przerzutami w mózgu i w kości czołowej u 40-letniego murarza, który lata całe podlegał ciągłym zmianom temperatury, gdyż dniem pracował na słońcu, a noce spędzał w ciemnej i wilgotnej piwnicy.

Nie zaomniiano także naturalnie jako moment etiologiczny podać dziedziczność, na karb której tak często i nieraz bez winy składamy ciemne dla nas w etiologii sprawy chorobowe.

W naszych 3 przypadkach (2 z nich dotąd jeszcze spostrzegane przeze mnie w szczegółach klinicznych i wywiadowych niczem się nie różnią od opisanego) uszkodzenia żadnego, jak również żadnych przewlekłych podrażnień stwierdzić nie mogliśmy. Kwestyę dziedziczności zaś możemy o tyle brać pod uwagę, o ile wogóle w takich przypadkach rozchodzi się właściwie nie o organiczne odziedziczenie, lecz o odziedziczenie pewnych ułomności, nabytych albo drogą naśladownictwa, drogą wspólnych, lub też przechodzących z ojca

na syna zajęć i na skutek mnóstwa łączących pojedynczych członków rodziny warunków zewnętrznych. Zaznaczyć pragnę tylko jeszcze fakt częstszego powstawania raka płuc u mężczyzn, aniżeli u kobiet, podług większości autorów (3 : 2) i częstszego powstawania w prawem, aniżeli w lewem płucu. WERNER usiłuje objaśnić to ostatnie budową oskrzeli: oskrzele prawe jest zawsze krótsze od lewego. Ztąd wszelkie szkodliwe wpływy, działające fizycznie na płuca łatwiejszy i szybszy dostęp mają do prawego. A więc i rak płuc, o ile za przyczynę powstawania jego przyjąć mamy moment mechanicznego podrażnienia, wskutek na przykład wdechania jakichkolwiek substancji, powinien się częściej rozwijać w prawem, aniżeli w lewem płucu.

O czynności płciowej

i zaburzeniach jej okresu wstępnego.

podał K. SACEWICZ

lekarz zakładu w Nałęczowie.

(Ciąg dałszy—Zob. N. 30).

W tym czasie tkanka łączna, tworząca powłokę nerki, ulega także rozrostowi. Rozrost ten prowadzi do częściowego wnikanja jej w głębokie warstwy nabłonkowej wyniosłości, które tracą przez to ciągłość i dzielą się na brodawkowate wyrostki, wyścielające tylną powierzchnię gruczołu,

Już dnia 15-go u królika można dostrzedz pierwsze oznaki różniczkowania się zawiązka gruczołów. Mianowicie, u osobników płci męskiej zaczyna prze-ważać rozrost tkanki łącznej. Przerasta ona wkrótce całą wyniosłość nabłonkową, dosięga jej przedniej powierzchni i tu, zostawiając nad sobą pojedynczą warstwę nabłonka, dzielącą od jamy otrzewnej, rozpościera się w płaszczyźnie, dając początek łącznotkankowej powłoce. Tymczasem brodawkowate wyrostki nabłonkowej masy stają się coraz dłuższe i przyjmują postać sznurów nabłonkowych, które przez powstanie powłoki zostają w zupełności odcięte od powierzchni gruczołu. Między tymi sznurami a ciałkami MALPIGH'IEGO, leżącemi w górnej części nerki pierwotnej, pojawiają się przewody nabłonkowe łączące te części z sobą. Ze sznurów nabłonkowych powstają kanały jądra, z przewodów, idących do nerki pierwotnej — sieć jądra (*rete testis*), a z łącznotkankowej powłoki — powłoka biała (*albuginea*).

Po utworzeniu się zawiązka powłoki białej sznurki nabłonkowe szybko rosną, a między nimi, zwłaszcza w pobliżu powierzchni, powstają liczne połączenia. Rozrost ten zależy od mnożenia się obu rodzajów komórek nabłonkowych, które, ustawiając się promienisto względem osi, stają prostopadle do ścian sznurów. U ścian tych powstaje w ten sposób warstwa pryzmatycznego nabłonka, w której w dość prawidłowych odstępach występują komórki rodzajne jako pierwotne komórki nasienne. Na osi powstaje światło, zewnątrz od tkanki śródmiaższowej tworzy się błona własna (*membrana propria*),

i sznury stają się kanałami jądra. W prostych częściach kanałów, wchodzących w śródjądrze, komórki nasienne znikają w następstwie, a części te stają się cewkami prostymi (*tubuli recti*). Komórki zarodkowe, które występują w tkance śródmiażdżowej, nie mają nic wspólnego z komórkami płciowymi.

Gruzoły żeńskie utrzymują pierwotny kierunek rozwoju. Tu rozrost tkanki łącznej nie nabywa przewagi, a w masy nabłonkowe wrastają zaledwie skąpe pasma tej tkanki. Natomiast szybki jej rozwój między nerką pierwotną a wyniosłością nabłonkową rozdziela te części od siebie. Być może, że i tu powstają z początku kanały łączne, prowadzące do górnej części nerki pierwotnej, ale giną prędko i znikają bez śladu. Za to w masach nabłonkowych daje się dostrzedz znacznie większa ilość komórek rodzajnych, rozrzuconych na razie bez widocznego porządku. Później, pozostałe komórki nabłonka zaczynają dostosowywać się do nich i spłaszczają się o ich boki. Dopiero z powstaniem t. zw. substancji rdzennej, wypierającej nazewnątrz masy nabłonkowej, tkanka łączna zaczyna silniej przerastać twór gruczolowy. Sprawa ta jednak odbywa się wolniej, niż w jądrach, i zaledwie ku końcowi zarodkowego rozwoju dosięga powierzchni gruczołu, dając początek powłoce białej. Zamknięcie się tej powłoki kładzie koniec rozmnażaniu się komórek rodzajnych. Tymczasem tkanka łączna, w miarę wrastania, przerywa ciągłość mas nabłonkowych i dzieli je na nieforemne kolumny i bryły. Odłamy te dzielą się dalej, aż powstają kępy, złożone z jednej tylko komórki rodzajnej, otoczonej wieńcem zwykłych komórek nabłonka. W koło powstałych tą drogą kęp tkanka łączna układa się warstwami i daje im powłokę zewnętrzną. W ten sposób powstają pierwotne pęcherzyki GRAF'a, a komórka rodzajna staje się jajkiem. I tu, jak w jądrze, w tkance śródmiażdżowej spotykamy duże ziarniste komórki, może tylko mniej liczne, które tak samo nie mają nic wspólnego z komórkami płciowymi, wbrew poglądom NUSSBAUMA.

Podczas powyższych spraw w tworze nabłonkowym, łącznotkankowe podłoże gruczołów także się rozrasta. Jego część przednia podnosi się i zostaje otoczoną przez masy gruczolowe, stając się śródjądrem lub substancją rdzenna jajnika. Część pozostała wyciąga się wstęgowato, otrzymuje nazewnątrz powłokę z nabłonka otrzewny i zamienia się na krezkę (*mesorchium. resp. mesovarium*). Miejsce przejścia obu części w siebie staje się wnęką (*hilus*) gruczołu, przepuszczającą naczynia, dochodzące przez krezkę. Przez powstanie krezki gruczoły odsuwają się od nerki pierwotnej, i tylko jądra utrzymują z nią związek w obrębie przebiegu kanałów sieci.

W pozostałych częściach zawiązka różniczkowanie przebiega następująco:

U płci żeńskiej nerka pierwotna razem ze swoim przewodem zanika. Jej resztki zostają w krezce jajnika i szerokich więzach macicy pod postacią *paroophoron* i *epoophoron*, z których ostatni czasem uderzająco przypomina budowę przyjądrza. Przewody płciowe powstają tu z przewodów MÜLLER'a, których części dolne, łączące się z sobą, zostają otoczone powłoką z listka środkowego. Powłoka ta obejmuje zarazem dolne odcinki przewodów WOLF'a i tworzy tak zwany sznur płciowy. W obrębie tego tworu przewody MÜLLER'a, przez wessanie dzielącej ich ścianki, łączą się w jedno światło i dają początek macicy. Powłoka z listka środkowego daje jej ścianę mięśniową, a przewody WOLF'a, których części górne już znikły, pozostają po bokach wstanie zaczątkowym, stanowiąc przewody GÆRTNER'a, u niektórych ssących pozostające na stałe. Niepołączone części przewodów MÜLLER'a otrzymują tak samo mięśniową ścianę i stają się jajowodami.

U płci męskiej części górne ciał WOLF'a zamieniają się na przyjadrza: kłębki naczyń w ich kanałach znikają, a otwarte w ten sposób kanały rozrastają się w przewody wyprowadzające (*vasa efferentia testis*), stanowiąc główkę przyjadrza (*caput epididymis*). Przewód WOLF'a staje się przewodem przyjadrza (*vas epididymis*) i przewodem nasiennym (*vas deferens*). Pozostała część nerki pierwotnej zanika, a jej szczątki stanowią *paradidymis*, który także zazwyczaj później ginie. Dolne odcinki przewodów WOLF'a, wchodzące w skład sznura płciowego, rozrastają się w baniowate rozszerzenia, z występów ich ściany powstają pęcherzyki nasienne, a część najniższa tworzy przewody wytryskowe (*ductus ejaculatorii*). W koło tych ostatnich powstaje tkanka mięśniowa gruczołu przyprątnego, którą prawdopodobnie uważać należy za utwór sznura płciowego, homologiczny do tkanki mięśniowej macicy. Co się tyczy przewodów MÜLLER'a, to te giną na całym przebiegu, pozostawiając szczątki górnego końca, występujące jako pęcherzyk nóżkowaty MORGAGNI'ego (*hydatis Morgagni*), i szczątki dolnego odcinka, który wchodził w skład sznura płciowego, pod postacią zatoki gruczołu przyprątnego (*sinus prostaticus*). Jądro pod działaniem kierownika (*gubernaculum testis*) w 7-y m miesiącu wchodzi do kanału pachwinowego, a podczas porodu dostaje się do moszny.

Co się tyczy zewnętrznych części płciowych, to już w drugim miesiącu brzegi przedniego odcinka szpary stekowej grubieją i unoszą się w fałdę. Powstałe w ten sposób fałdy płciowe łączą się z przodu za pośrednictwem łącznika (*comissura*) i otaczają przedni koniec szpary, a w części tylnej pozostają otwarte, nie dosięgając końca szczeliny stekowej. Wkrótce po ich stronie zewnętrznej powstają dwie nowe podłużne wyniosłości, wałki płciowe, które tak samo łącząc się ku przodowi, okrążają fałdy z ich łącznikiem, a z tyłu giną w brzegach szpary i wzgórką ogonowym. Rozrastanie się łącznika fałd prowadzi do powstania wzgórką płciowego, na którym, na powierzchni tylnej, pojawia się bruzda, stanowiąca przedłużenie zatoki moczopłciowej. Pod koniec tego obojętnego okresu w rozwoju, jama stekowa ulega rozdzieleniu, wskutek wrastania przedniej ściany kiszki, i ujście przewodów moczopłciowych wyosabia się. Tylne części fałd płciowych zrastają się wtedy i dają początek międzykroczu.

Od tej chwili zaczyna się różniczkowanie płci. U osobników żeńskich, wskutek silnego rozwoju ścian przewodów MÜLLER'a, ujście płciowe odosabia się i tworzy własne zagłębienie na dnie zatoki moczopłciowej. Zagłębienie to powiększa się, wciąga powoli całe dno zatoki i prowadzi do utworzenia się pochwy, w której wejściu postaje fałda na ścianie tylnej, stanowiąca błonę dziewiczą. W ten sposób właściwa przestrzeń zatoki staje się przedsionkiem pochwy, a na jego ścianie przedniej pozostaje ujście pęcherza. Nabłonek, tworząc występy w głąb ścianek, daje początek gruczołom. Z fałd płciowych powstają teraz wargi sromne małe, z wzgórką płciowego—lechtaczka, z wałków—wargi sromne duże, a ich łącznik zamienia się na wzgórek łonowy. Rozrost naczyń, zawartych w fałdach, prowadzi do powstania ciał jamistych warg małych, podobne ciała lechtaczki powstają na dolnych odnogach kości łonowych.

U osobników męskich zachodzą zmiany głębsze. Tu przewody płciowe, z powodu słabego rozrostu ich ścian, ustępują roli głównej dolnemu odcinkowi pęcherza. Rozrost jego, otrzymując przewagę, prowadzi do ukształtowania się zatoki moczopłciowej jako przedłużenia cewki pierwotnej. Zatoka staje się przedsionkiem cewki, a ujścia płciowa składają się na twór dodatkowy

jej ściany tylnej. W miejscu ujścia przewodów powstaje fałda, dająca początek wgłórkowi nasiennemu (*colliculus seminalis*), a wspomniany wyżej twór mięśniowy tej okolicy otrzymuje od nabłonka zatoki części gruczołowej i zamienia się na gruczoł przyprątny. Wzgórek płciowy i przedni odcinek fałd rosną silnie w kierunku podłużnym i dają początek prąciu, a w jego podstawę wrastają dwa ciała jamiste od dolnych odnóg kości łonowych. Rozrost prącia pociąga za sobą wydłużenie się brzozy płciowej, która, przez zrastanie się brzegów, zamienia się na stałą cewkę moczową. Ciało jamiste cewki powstaje ze zrośnięcia ciał jamistych fałd, które u płci żeńskiej pozostawały w wargach mniejszych odosobnione. Po zamknięciu się zatoki moczopłciowej przez powstanie cewki, w tylnej części wałków płciowych i przylegających odcinkach fałd następuje rozwój tkanki śluzowej podskórnej. Okolica ta podnosi się i tworzy wzgórze mosznowe. Jest to miejsce, gdzie do wałków płciowych dochodzi od strony kanału pachwinowego wyrostek pochwy otrzewny (*proc. vaginalis peritonei*) z kierownikiem. Po wydostaniu się jąder z kanału pachwinowego, wzgórze to zamienia się na worek mosznowy, którego szew, przechodzący w szew prącia i krocza, jest linią zrośnięcia fałd płciowych. Główna część wałków staje się wałkami pachwinowymi, a ich łącznik pozostaje nad korzeniem prącia, odpowiadając wgłórkowi łonowemu płci żeńskiej. Wiąz pachwinowy u tej ostatniej pozostaje jako wiąz okrągły (*liq. rotundum*), idący od bocznych części macicy do warg sromnych większych.

Wspominaliśmy wyżej, że w powstawaniu obu typów narządu różniczkowanie się gruczołu jest momentem zasadniczym, określającym dalszy rozwój zawiązka. Ale nie tylko jego kierunek rozstrzyga o typie płci; przez cały czas swego rozwoju gruczoł płciowy wywiera nieustanny wpływ na kształtowanie się pozostałych części narządu. Jeżeli jego rozwój z jakichkolwiek powodów ulega zboczeniu i staje się niezupełnym, to ów wpływ kierowniczy słabnie i reszta narządu różniczkuje się niedostatecznie. Ostateczna postać narządu zdradza wtedy oznaki zatrzymania w rozwoju. Tego rodzaju formy zaliczane bywają do tak zwanej dwupłciowości, jakkolwiek, rzecz prosta, nie może być tu mowy o dwupłciowości prawdziwej. Nie zachodzi tu bowiem bynajmniej współistnienie całkowitych narządów obu płci; co najwyżej może istnieć tylko podwójność przewodów, rozwijających się z zawiązków oddzielnych. Podwójność ta powstaje z braku zaniku przewodów właściwych, i dla tego spotykamy wówczas oba ich rodzaje w stanie niedokształconym. Co zaś do części zewnętrznych, to, ponieważ zawiązek tu jest wspólny, podwójność w tych razach nigdy się nie zdarza. Występuje za to inne zjawisko. Ta część narządu u płci męskiej powstaje drogą znacznie większych i głębszych przekształceń pierwotnego zawiązka, niż u żeńskiej. Oczywiście, zatrzymanie w rozwoju wywoła zbliżenie tej części narządu do postaci żeńskiej (*Hypospadia, Cryptorchismus*), wówczas gdy zbliżenie się w kierunku odwrotnym zająć może tylko przez wadę przeciwną, przez nadmiar rozwoju, jak to się dzieje np. przy przeroście lechtaczki (*Hyperplasia clitoridis*). Bezplodność takich dwupłciowców nie tyle zależy od wad w rozwoju zewnętrznych części ich narządów płciowych, ile od niedostatecznego wykształcenia gruczołów, które spowodowało te wady.

Ten wpływ gruczołu płciowego rozciąga się i na wtórne cechy płciowe, jak to się okaże poniżej.

Narząd płciowy w formie ostatecznej.

U obu płci składa się on z dwustronnego gruczołu, przewodów wyprowadzających i urządzeń do spółkowania, stanowiących, tak zwane, części płciowe zewnętrzne.

Postać żeńska. Gruczoł płciowy występuje tu pod postacią jajnika, leżącego w bocznych częściach jamy brzusznej u wejścia do małej miednicy. Jest to ciało jajowate, spłaszczone od przodu ku tyłowi, zawarte w fałdzie otrzewnej, należącej do tylnego płatu szerokiego więzu macicznego. Na końcu zwężonym, który jest zwrócony do wewnątrz, ciało to przechodzi w krótki wiąz własny (*lig. ovarii proprium*), idący poniżej jajowodów do boku macicy. Brzeg dolny, zwrócony nieco ku przodowi, zajmuje wnęka (*hilus*), miejsce przyczepu krezki i wejścia naczyń i nerwów. Ogólne wymiary gruczołu wynoszą $4 \times 2\frac{1}{2} \times 1 - 1\frac{1}{2}$, cm.

Przekrój wykazuje dwie części składowe: korową i rdzenną. Pierwsza, mająca zabarwienie jaśniejsze, zajmuje obwód, jest znacznie obfitsza u zwierząt i zawiera miąższ gruczołu, który stanowią pęcherzyki GRAAF'a. Druga, o wejrzeniu gąbczastym, leży ku środkowi i składa się z tkanki zbitej, poprzerzynanej naczyniami. Pęcherzyki GRAAF'a leżą w podścielisku z tkanki łącznej, która ku środkowi przechodzi w substancję rdzenną, ku obwodowi — w powłokę włóknistą. Substancja rdzenna zawiera gładkie włókna mięśniowe, które schodzą się promienisto ku wnętrzu i przechodzą w pasma mięśniowe więzu własnego jajnika. Powłoka włóknista (*tunica albuginea ovarii*) otacza gruczoł dookoła, przepuszczając naczynia i nerwy w okolicy wnęki, i na powierzchni zewnętrznej pokryta jest nabłonkiem, należącym do fałdy otrzewnej, której błona surowicza zlała się z tkanką powłoki.

Pęcherzyki GRAAF'a ułożone są w kilka warstw, stosownie do stopnia rozwoju. Obwodowa, najbliższa powierzchni, jest najliczniejsza i składa się z najmniej rozwiniętych pęcherzyków, zachowujących postać pierwotną; warstwa głębsza, mniej liczna, zawiera dalej posunięte w rozwoju, a wewnętrzna mieści w sobie nieliczne, za to znacznie już rozwinięte i wyróżniające się wielkością pęcherzyki. Te ostatnie, rosnąc, rozsuwają górne warstwy i dostają się w końcu zewnętrznym bokiem do błony włóknistej, którą podnoszą na sobie na kształt półkulistych wyniosłości. Dostrzegalnych dla oka pęcherzyków bywa około 15—20, a ogólna ich suma dochodzi kilku dziesiątków tysięcy.

Rozwój tu rozpoczyna się na długo przed wystąpieniem dojrzałości płciowej. Z początku mnożą się komórki otaczające jajko. Rosnąc w liczbę, tworzą one coraz grubszy pierścień i wreszcie otaczają jajko ze wszystkich stron wielokrotną warstwą. W warstwie obwodowej i wewnętrznej przyjmują one kształt sześcienny i układają się promienisto względem komórki jajkowej. Następnie mnożenie się ześrodkowuje się w części pęcherzyka zwróconej do powierzchni. Komórka jajkowa zostaje przez to posunięta ku obwodowi i przybiera położenie odśrodkowe w pobliżu ściany wewnętrznej. Pośród części najbogatszej w komórki powstaje teraz przestrzeń, wypełniona cieczą, która powiększa się i zajmuje środkową część pęcherzyka. Jajko, otoczone kilkoma warstwami komórek, pozostaje na ścianie wewnętrznej i tworzy wystającą do cieczy kulistą wyniosłość. I w nim zaszły tymczasem pewne zmiany. Mianowicie na jego powierzchni powstała silnie przełamująca światło, delikatnie prążkowana błona, otoczka przejrzysta, *zona pellucida*, w którą przenikają drobne wyrostki otaczających komórek nabłonka.

Pęcherzyk GRAAF'a, w stanie zupełnego rozwoju, dochodzi średnicą 10—12 mm. i składa się z cieczy surowiczej, otoczonej ścianą, złożoną z części błoniastej, zewnętrznej, zwanej puszką (*theca folliculi*), stanowiącej wytwór podścieliska, i wewnętrznej, utworzonej z pryzmatycznego nabłonka, która stanowi błonę ziarnistą (*membrana granulosa*).

Błona ziarnista w pewnym miejscu ściany tworzy wspomnianą wyżej kulistą wyniosłość, tarczę jajkonośną (*cumulus ovigerus*), szeroką na 0,6 mm. Jajko, zawarte w tarczy, stanowi komórkę o średnicy 0,1—0,3 mm. zbudowaną z zewnętrznej delikatnej błony żółtkowej i zarodki, ułożonej w gęste nitkowate rusztowanie, w którym mieszczą się ziarna żółtkowe. Jądro, zwane pęcherzykiem zawiązkowym (*vesicula germinativa*), leży odśrodkowo i dochodzi 0,028—0,04 mm. w średnicy. Ma ono budowę pęcherzykową i składa się z dość grubej błony zewnętrznej, otaczającej luźne rusztowanie, zawierające jąderko. Jąderko, stanowiące tak zwaną plamkę zawiązkową, *macula germinativa*, odznacza się silną łamliwością światła i dochodzi 0,007 mm. w średnicy.

Z nastaniem dojrzałości płciowej rozpoczyna się dojrzewanie pęcherzyków GRAAF'a i wydzielanie jaj, przebiegające peryodycznie. Co 28 dni jeden z pęcherzyków, najsilniej wypuklający powierzchnię jajnika, dojrzewa i pod wpływem ciśnienia zawartej w nim cieczy pęka, wylewając zawartość wraz z jajkiem do jamy otrzewny. W powstałej ranie do otwartego wnętrza pęcherzyka dostaje się nieco krwi, a jej barwnik prędko ulega rozkładowi. Resztki pękniętego pęcherzyka, wskutek sprawy odnowy, zamieniają się na tak zwane ciało żółte (*corpus luteum*), zabarwione uległym rozkładowi barwnikiem krwi. Ciało to z biegiem czasu przeobraża się w szarą bliznę, ściągającą się stopniowo.

Przewody składają się z dwustronnego jajowodu i nieparzystej macicy i pochwy; ta ostatnia stanowi ich zakończenie i zarazem wchodzi w skład narządu, służącego do spółkowania.

Jajowody, *oviductus*, są to dwa kanały, długie na 12 cm., umieszczone poprzecznie w jamie brzusznej, schodzące się z boków do górnego odcinka macicy. Zewnętrzne części tych kanałów rozszerzają się bańkowato, *ampulla*, i przebiegają w kształcie łuku po nad jajnikami, kończąc się na ich stronie zewnętrznej rozszerzeniem lejkowatym, *infundibulum*, otwartem do jamy otrzewny. Brzegi tego rozszerzenia dzielą się na długie gałęziste strzępy, *fimbriae*, z których jeden najdłuższy przytwierdza się do zewnętrznego brzegu jajnika, *fimbria ovarica*. W części wewnętrznej jajowody zwężają się w przesmyk, *isthmus*, i biegną wprost ku macicy, otwierając się do jej jamy. Światło ich w otworze brzuszny, *ostium abdominale*, wynosi 4 mm. w średnicy, a ku macicy stopniowo się zwęża, w przesmyku dosięgając zaledwie $\frac{1}{2}$ mm. Ściany tych kanałów składają się z trzech warstw. Zewnętrzna, łącznotkankowa, dotyka otrzewny i ku dołowi przechodzi w wiąz szeroki, przez który dochodzą naczynia i nerwy. Środkowa utworzona jest z gładkich włókien mięśniowych kolistych, do których zzewnątrz przyłączają się nieliczne włókna podłużne. Warstwa ta przez tkanę więzu szerokiego wysyła pojedyncze włókna ku jajnikom. Wewnętrzna, wreszcie, składa się z błony śluzowej, która na całym przebiegu ujęta jest w fałdy podłużne, pokryte na grzbietach licznymi fałdami wtórnymi. Przez to przekrój światła jajowodów przybiera postać gwiazdzistej szczeliny, w koło której grupują się poprzecinane fałdy w kształcie rozgałęzionych strzępów. W fałdach leży podścielisko z tkanki łącznej, poprzerzynanej naczyniami. Powierzchnia błony wyłożona jest wielowarstwowym nabłonkiem

pryzmatycznym, zaopatrzonym w migawki, który w załomach fałd spoczywa wprost na warstwie mięśniowej, oddzielony tylko błoną własną. Przez otwór brzuszny wydostaje się on na strzępy i po ich powierzchni zewnętrznej zachodzi smugami do jamy otrzewny. Ruch migawkowy odbywa się w kierunku macicy. Między strzępami lejka można czasem znaleźć małą torbiel, *cystis Morgagni*, stanowiącą pozostałość przewodu WOLF'a; częściej spotykamy torbiel szypulkową na jednym ze strzępów lejka.

Macica, *uterus*, umieszczona pomiędzy pęcherzem i odbytnicą, stanowi organ gruszkowatej formy, spłaszczony od przodu ku tyłowi, którego część górna, szeroka, nosi nazwę trzonu (*corpus*), dolna, zwężona, szyi (*collum*). Wypukły wierzchołek trzonu wystaje między jajowodami i stanowi dno, *fundus*; dolna część szyi zagłębia się do pochwy i wystaje w jej światło w postaci guzikowatego lub stożkowatego ciała, zwanego częścią pochwową, *portio vaginalis*. Wnętrze trzonu zajmuje jama, która, wskutek spłaszczenia organu, w przecięciu środkowym daje szparę prostą, a w kierunku poprzecznym tworzy szczelinę trójkątną. Podstawa tej jamy oparta jest o dno maciczne, w kątach przyległych leżą ujścia jajowodów, a wierzchołek przechodzi w kanał szyi. W tem miejscu jama najbardziej się zwęża i tworzy ujście maciczne wewnętrzne, *orificium uteri internum*. Poniżej kanał szyjki znowu się rozszerza, przybiera postać wrzecionowatą i zwężając się powtórnie, tworzy ujście pochwowo zewnętrzne, *orif. uteri externum*. Ujście to, stanowiąc szparę poprzeczną, dzieli dolny koniec szyi na dwie wargi, *labia*, z których przednia, krótsza, sięga głębiej do światła pochwy. Wymiary macicy wynoszą: $7 - 8 \times 3 - 5 \times 2 - 3$ ctm., przy ciężarze 24—40 grm.

(C. d. n.).

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

123. S. ASKANAZY. O zawartości wody we krwi i w surowicy przy zaburzeniach w krwiobiegu, zapaleniach nerek, małokrwistościach oraz chorobach gorączkowych. Z pomiędzy metod, służących do określenia zawartości wody we krwi, autor wybiera dwie: 1) określanie ciężaru właściwego, które wykonywa ściśle podług przepisów HAMMERSCHLAG'a; 2) wysuszanie krwi, t. j. określanie suchej pozostałości metodą wagową. Rozebrawszy dość szczegółowo wszystkie znane metody określania zawartości wody we krwi, autor dochodzi do wniosku, że, wobec różnic w metodyce, cyfry, podawane przez rozmaitych autorów, muszą, nawet dla stosunków fizyologicznych, okazywać dość wybitne różnice. Przystępując do swych badań, postarał się autor przedewszystkiem rozstrzygnąć następującą sporną jeszcze dotąd kwestję: czy na podstawie ciężaru właściwego mamy prawo wnioskować o zawartości wody we krwi, innymi słowy, czy cyfry ciężaru właściwego zwiększają się i zmniejszają równolegle z wartościami, osiągniętymi metodą wagową? W tym celu określał autor w większości badanych przez się przypadków jednocześnie ciężar właściwy i ilość suchej substancji krwi i surowicy. Z wielu przytoczonych w pracy Ask. tablic przekonać się można, że taka równoległość stanowczo nie istnieje. Wynik ten pozostaje w zupełnej zgodzie z zapatrywaniem GRAWITZ'a, STINTZING'a, GUMPRECHT'a, STRAUER'a i Z. MORACZEWSKIEJ. Ten brak równoległości

zależy od dwóch okoliczności: 1) od rozmaitych jakościowo i ilościowo substancji rozpuszczonych we krwi i 2) od większej ścisłości metody wagowej w porównaniu ze wszystkimi innymi metodami, służącymi do określania ciężaru właściwego krwi. W trakcie tych badań autor usiłował znaleźć także odpowiedź na inne pytanie: czy uciśnięcie ramienia, które wykonywa się przy dobywaniu krwi z żyły środkowej w przegubie łokciowym (*v. mediana*), powodujące zastój krwi w obwodowo położonych żyłach, wpływa na zmianę zawartości wody we krwi żyłnej? Szereg badań po przewiązaniu ramienia i bez przewiązania dał różnice 0,17—0,43%, t. j. leżące w granicach zwykłych pomyłek (granice te, podług SCHWENDTER'a, STINTZING'a i GUMPRECHT'a dochodzą do 0,5%).

Przystępując do badań krwi w przypadkach chorobowych, autor podjął przedtem określanie ciężaru właściwego i zawartości wody *resp.* ilości substancji suchej w stanie prawidłowym. Podług danych, zaczerpniętych z literatury, ciężar właściwy krwi waha się między 1045 a 1069 u mężczyzn, między 1045 a 1061 u kobiet, ciężar właściwy surowicy wynosi 1025—1032. U niektórych autorów granice wypadają jeszcze szersze. Wogóle panuje pogląd, że ciężar właściwy surowicy nie różni się u obu płci. Otrzymane przez autora cyfry dla ciężaru właściwego krwi wahają się u mężczyzn od 1056—1062, u kobiet od 1055,5—1057,8, surowicy u mężczyzn 1028,3—1031, u kobiet 1027,5—1032,5. Przeciętny ciężar właściwy krwi wynosi u mężczyzn 1060,1, u kobiet 1056,4, surowicy u mężczyzn 1029,7, u kobiet 1030,2. Ilość suchej pozostałości waha się podług autorów wogóle między 18,5 a 23,1% u mężczyzn, 17,5—23,2% u kobiet; pozostałość sucha surowicy wynosi u obu płci 8,55—10,75%. Tylko LIMBECK uważa surowicę z pozostałością suchą 7% jeszcze za prawidłową. Poszukiwania autora wykazały dla substancji suchej krwi u mężczyzn 20,35—22,89%; u kobiet 19,58—21,46%, dla surowicy mężczyzn 9,21—10,50%, kobiet 9,05—10,86%. Przeciętne cyfry substancji suchej dla krwi męskiej 21,92%, krwi kobiecej 20,53%, dla surowicy męskiej 9,56%, kobiecej 10,01%. Z powyższych cyfr widzimy, że ASKANAZY, zgodnie z innymi autorami, znalazł niższy ciężar właściwy i mniejszą ilość substancji suchej we krwi kobiecej, aniżeli w męskiej¹⁾. Natomiast, wbrew twierdzeniu większości autorów, zachowywała się surowica krwi kobiet, w przypadkach ASK, wręcz przeciwnie, niż całkowita krew, t. j. była uboższa w wodę i wykazywała wyższy ciężar właściwy, aniżeli surowica krwi mężczyzn. SCHNEIDER również utrzymuje, że surowica kobiet posiada wyższy ciężar właściwy, niż surowica mężczyzn, gdy sucha pozostałość surowicy ma być, podług tego autora, jednakowa u obu płci.

Sprawa zawartości wody we krwi chorych na serce była wielokrotnie roztrąsana na różnych zjazdach i posiedzeniach towarzystw lekarskich. Literatura, t. mu przedmiotowi poświęcona, jest nadzwyczaj obszerna. Ruch wielki w tym kierunku wywołały głównie prace monachijskiego uczonego OERTEL'a, który, wychodząc z pewnych założeń, dotyczących stanu krwi u chorych sercowych, podał odmienią od dawniej istniejących metodę leczenia chorób serca. Zastosowanie poglądów OERTEL'a na fizyczny stan krwi u chorych sercowych do celów czysto praktycznych, rozgłos niebywały, jaki zyskała metoda OERTEL'a w leczeniu chorób serca—wywołały konieczność sprawdzenia trwałości podwalin, na których OERTEL gmach swój wybudował. To tłumaczy nam niezwykle ożywienie, jakie wkrótce po ukazaniu się pierwszych prac OERTEL'a zapanowało w tej dziedzinie piśmiennictwa le-

¹⁾ Badania BIERNACKIEGO i W. BRUNNERA dowiodły, że między zawartością wody we krwi u mężczyzn i kobiet nie ma różnicy, i że ilość części stałych we krwi całkowitej wynosi przeciętnie 21,5%—22,5% (Przyp. red.).

karskiego. OERTEL wychodzi z założenia, że przy braku zrównoważenia, krew, wskutek zmniejszonego wydzielania wody z moczem (oliguria), zwiększonego przyjmowania płynów oraz stałej utraty białka z moczem (albuminuria), staje się bogatszą w wodę. Z tego poglądu wynikają przepisy lecznicze OERTEL'a przy zaburzeniach w krążeniu krwi w następstwie chorób serca, naczyń, nerek oraz rozemdy płuc. W celu zmniejszenia pracy serca należy: 1) zmniejszyć ogólną masę krwi, wywołać jej zgęszczenie przez ograniczenie dowozu płynów w pokarmie i napojach; 2) zwiększyć wydzielanie krwi z ustroju przez skórę i płuca (zwiększona praca mięśniowa, środki napotne, jak łaźnia, zastrzykiwania pilokarpiny); 3) zwiększyć dowóz ciał białkowych z pożywieniem w celu wynagrodzenia ciągłej utraty białka. Widzimy zatem, że gdy przedtem starano się, przy zaburzeniach wyrównania w chorobach serca, usuwać nierównomierny rozdział krwi w naczyniach (przepelnienie w układzie żylnym, niedostateczne napełnienie w układzie tętniczym), działając bezpośrednio na mięsień sercowy, OERTEL, wychodząc ze swej teorii pełnokrwistości surowiczej (*plethora serosa*), radził potęgować czynność serca przez zmniejszenie ogólnej masy krwi.

Aby należycie zrozumieć znaczenie i cel niżej przytoczonych dociekań ASKANAZY'ego, winniśmy przedstawić, choćby pobieżnie, wyniki, do jakich w omiawianej dziedzinie doszli inni badacze. Jedni, do których należą, nie wspominając o dawniejszych autorach, HAMMERSCHLAG, STINTZING i GUMPRECHT, przyjmują w zaburzeniach krwioobiegu wodnistość krwi; inni przeczą temu, gdyż znajdowali często w tych warunkach zgęszczenie krwi (PENZOLDT i TOENNISSEN, v. BAMBERGER, LICHTHEIM i SCHWENDTER, KISCH, KREHL, SCHMALTZ, MAXON, MORACZEWSKA i in.). Pierwszy podniósł głos przeciw OERTEL'owi v. BASCH, który na podstawie danych fizjologicznych zaprzecza możliwości wystąpienia *plethorae serosae* przy zwiększonym przyjmowaniu płynów. Dowiódł tego już dawniej LEICHTENSTERN. v. BAMBERGER spostrzegał przy wyrównanych wadach serca prawidłowe cyfry dla erytrocytów i barwnika krwi, przy wadach niewyrównanych nie tylko, że nie było żadnej wodnistości, lecz, przeciwnie, ilość czerwonych krążków krwi i hemoglobiny przekraczała nawet normę, zawartość więc wody we krwi była obniżona. To samo zaznaczył LICHTHEIM na VII zjeździe internistów w Wiesbaden, opierając się głównie na wynikach poszukiwań SCHWENDTER'a. Ten ostatni autor nadto dowiódł, że przy suchym pożywieniu występuje u zdrowych osób nieznaczne zagęszczenie krwi, u chorych zaś sercowych z obrzękami wpływ suchego pożywienia, wskutek wchłaniania płynu przesiękowego, był jeszcze o wiele mniejszy. A zatem wpływ leczenia OERTEL'a na zmianę objętości krwi był tak nikły, że o jakimś pomyslnem działaniu na czynność serca poprostu mowy być nie może. Co się tyczy otyłości, przy której OERTEL również przyjmował pełnokrwistość surowiczą, to dowiódł KISCH, na mocy przeprowadzonych przez się badań krwi u 100 chorych z *lipomatosis universalis*, że i tu najczęściej (u 88% mężczyzn i 66% kobiet) ma się do czynienia ze zwiększeniem ilości stałych składników krwi. Broniąc swej teorii, odpowiedział wkrótce OERTEL, powołując się w tym względzie na pracę PENZOLDT'a-TOENNISSEN'a, że wyniki, otrzymane przez BAMBERGER'a i SCHWENDTER'a, zależą, przy zaburzeniach w krążeniu od zastoju krwi w naczyniach obwodowych i spowodowanego przez to nagromadzenia w nich czerwonych krążków krwi („globulöse Stase“), a KRUEGER wkrótce potem dowiódł tego samego na drodze doświadczalnej. W roku 1892 spróbował OERTEL naukę swą o *plethora serosa*, spoczywającą dotąd tyko na podstawach teoretycznych, ugruntować na danych doświadczalnych. Poszukiwania za pomocą hemoglobinometru FLEISCHL'a i cytometru BIZZOZERO wykazały wogóle zmniejszenie ilości barwnika krwi przy zaburzeniach zrównoważenia.

Zgodnie z tem wypadły wyniki badań STINTZING'a i GUMPRECHT'a, którzy, określając pozostałość suchą i zawartość hemoglobiny we krwi chorych sercowych, wykazali, że niewyrównane wady serca okazują przeciętnie większą zawartość wody we krwi, niż wyrównane, że po przywróceniu wyrównania zawartość wody zmniejsza się, że istnieje więc *plethora serosa*. Przeciw zdaniu OERTEL'a, że krew żylna przy niewyrównanych wadach serca nie nadaje się do badania, gdyż wskutek zastój jest zgęszczona, wystąpił GRAWITZ, który dowiódł, że ilość czerwonych ciałek i substancji suchej we krwi żyłnej jest mniejsza, niż we krwi, wziętej z końca palca. Tenże autor u całego szeregu chorych z poczynającem się zaburzeniem wyrównania znalazł rozwodnienie krwi i surowicy, u chorych zaś z długotrwałymi zastojami krew okazała się uboższą w wodę, pomimo wysokiego stopnia rozwodnienia surowicy. Rozwodnienie krwi w pierwszym przypadku uważa GRAWITZ nie za następstwo zmniejszonego wydzielania wody przez nerki, lecz za skutek obniżenia ciśnienia krwi i spowodowanego przez to zwiotczenia najdrobniejszych naczyń — wskutek przejścia płynu tkankowego do tych naczyń krew w nich ulega rozwodnieniu. Natomiast przy przewlekłych zastojach rozwodnienie osocza idzie ręką w rękę z ogólnem rozcieńczeniem soków tkankowych, jako następstwem niedostatecznego wydzielania wody przez nerki. Na zakończenie wspomnimy jeszcze o jednej niedawno ogłoszonej pracy PIOTROWSKIEGO, który często u jednego i tego samego chorego spostrzegał następujące po sobie zgęszczenie i rozcieńczenie krwi. Zdaniem tego autora, wahania obrzęków i zawartości wody we krwi nie postępują równolegle. Co się tyczy przyczyn zmian w zawartości wody, to upatruje tu PIOTROWSKI, zgodnie z zapatrywaniem GRAWITZ'a, wpływ zmniejszającego się ciśnienia krwi w naczyniach, a na poparcie przytacza swoje własne spostrzeżenia: gdy jego chorzy z dobrze wyrównanemi cierpieniami serca wykonywali jakąś pracę fizyczną, to wskutek zwiększenia ciśnienia śródnaczyniowego wzrastała ilość czerwonych krążków krwi, t. j. zmniejszała się zawartość we krwi wody; gdy jednak wysiłek był tak wielki, że powodował duszność i bicie serca, natenczas liczba czerwonych krążków, wskutek obniżonego ciśnienia krwi w naczyniach, ulegała zmniejszeniu, t. j. wzrastał stopień wodnistości krwi. Oto w ogólnych zarysach obecny stan omawianej kwestyi.

Badania ASKANAZY'ego dotyczą chorych z wyrównanemi i niewyrównanemi wadami serca. U tych ostatnich zarówno krew, jak i surowica były systematycznie badane w rozmaitych okresach choroby. Przedewszystkiem postarał się ASK. wyrobić sobie zdanie o tem, czy i o ile krew z żyły środkowej przegubu łokciowego różni się od krwi, otrzymanej przy nakłuciu palca (patrz wyżej zarzuty OERTEL'a, poczynione BAMBERGER'owi i SCHWENDTER'owi). Wyniki, otrzymane przez autora przy badaniu 4 chorych, wykazują bardzo nieznaczne różnice między obu rodzajami krwi, tak, że kwestya, skąd bierzemy krew do badania, pozbawiona jest wszelkiego znaczenia. Określenia stopnia wodnistości krwi u chorych z wyrównanemi wadami serca (w liczbie 6) pozwalają wnioskować, że chorzy tacy okazują przybliżenie prawidłową zawartość wody we krwi i surowicy. Badania chorych sercowych z zaburzeniami cyrkulacyjnemi (36 określeń u 19 chorych) prowadzą autora do następujących wniosków. Przy niewyrównanych wadach serca nie istnieje żadna równoległość między zawartością wody we krwi całkowitej i surowicy. Ta ostatnia prawie zawsze wykazuje mniejsze lub większe rozwodnienie, które wogóle jest tem większe, im silniejsze są obrzęki; ze wzmaganiem się obrzęków wodnistość surowicy zwiększa się; ze zmniejszaniem się ich wodnistość maleje, i po usunięciu zaburzeń wyrównania, zupełnie znika. Ciężar właściwy surowicy jest również prawie zawsze zmniejszony i pozostaje w tym samym prawie stosunku do obrzęków,

jak zawartość wody w surowicy. Bardziej powikłane są dane, dotyczące całkowitej krwi. W jednych przypadkach znajdujemy mniejszy lub większy stopień wodnistości krwi, w innych niekiedy bardzo wybitne zgęszczenie, jeszcze w innych odnośne cyfry zaledwie przekraczają normę. Wogóle znajdował autor wahania między 73,09 a 83,73% wody, a więc substancji suchej 26,91—16,27%. Z tablic autora można jeszcze ten wniosek wyciągnąć, że zawartość wody w całkowitej krwi bynajmniej nie zależy od stopnia obrzęków. Największe zgęszczenie krwi wykazywali chorzy z wybitną sinicą. W tem miejscu autor bliżej rozbiera ważną kwestyę: czy mamy prawo mówić o zgęszczeniu krwi na obwodzie i czy istnieje bezpośredni dowód takiego nierównomiernego rozdziału krwi w naczyniach. W replice swej na zarzuty BAMBERGER'a i LICHTHEIM'a powołada OERTEL, że poszukiwania tych autorów nad własnościami krwi przy niewyrównanych wadach serca dowodzą tego tylko, że przy silnych zastojach i obrzękach krew żylna oddaje część swej wody, dzięki podniesionemu w żyłach ciśnieniu, otaczającym tkankom, wskutek czego staje się ona uboższą w wodę. Płyn, przesiąkający w wielkiej ilości z drobnych naczyń krwionośnych (n. włosowatych i początków żył), przechodzi do naczyń chłonnych i wlewa się do żyły podobojczykowej, rozwadniając w ten sposób krew żylną w bezpośredniej bliskości prawego przedsionka. Zdaniem OERTEL'a, nie dowodzą bynajmniej badania BAMBERGER'a i LICHTHEIM'a, że przy niezrównoważonych wadach serca niema znacznego nagromadzenia wody we krwi chorych, zwłaszcza we krwi żylniej, bezpośrednio do serca dopływającej. Pewnego dowodu na to, że krew naczyń, bliżej ośrodka leżących, zawiera więcej wody, niż w naczyniach obwodowych, OERTEL nie dostarczył. Kwestyą tą, idąc za radą LICHTHEIM'a, zajął się ASKANAZY. U 6 chorych z niewyrównanymi wadami serca, zbadał autor jednocześnie krew z żyły ramieniowej i krew, otrzymaną za pomocą nakłucia z serca natychmiast po nastąpieniu zgonie. Doświadczenia te dotyczyły zarówno chorych z długoletnimi zaburzeniami krwioobiegu, jak i świeżych względnie (kilka miesięcy trwających) przypadków. U jednych krew całkowita była zgęszczona, u drugich rozwodniona. Z przytoczonych przez autora cyfr widać, że między krwią żyły ramieniowej a krwią sercową istnieją bardzo nieznaczące różnice, że w pojedynczych przypadkach, przeciwnie nawet niż to OERTEL utrzymuje, krew obwodowa jest bogatsza w wodę, aniżeli krew serca. W tych przypadkach, gdzie krew z żyły ramieniowej zawierała więcej substancji suchej, niż krew sercowa, różnice były tak małe, że mieściły się całkowicie w granicach pomyłki. Z danych tych wynika, że istotnej różnicy między krwią ośrodkową a obwodową niema.

Widzieliśmy już wyżej, że wyniki ASKANAZY'ego stanowczo przeczą teorii OERTEL'a. Z 19 przypadków 7 okazywały mniej więcej prawidłową gęstość krwi, w 5-iu znaleziono wyraźne zgęszczenie. Dalej wykazują badania autora, że niedobór wody dotyczył nie tylko krwi obwodowej, lecz również ośrodkowej, przyczem, jak to utrzymuje także GRAWITZ dla przewlekłych stanów zastoinowych, zredukowana ilościowo masa surowicy może być bogatsza w wodę, niż normalnie. Wszelako przyznać należy, że w niektórych przypadkach; które wprawdzie stanowią mniejszość (7: 19), zawartość wody we krwi i surowicy okazuje się zwiększoną. Być może, że właśnie ta różnorodność w zagęszczeniu krwi przy niewyrównanych wadach serca objaśnia nam fakt, że leczenie OERTEL'a jest w pewnych przypadkach skuteczne.

Zkąd powstaje stale znajduwana w zaburzeniach krążenia krwi wodnistość surowicy i jak objaśnić, że podlega ona takim samym, jak obrzęki, wahanom? Dwa czynniki wchodzi tu w grę: 1) udział surowicy w ogólnem rozcieńczeniu płynów tkankowych w następstwie zmniejszonego wydzielania moczu (oliguria)

i zatrzymania wody w ustroju; 2) utrata białka wskutek zastoinowego białkomoczu. To tłumaczy nam, że jednocześnie ze zmniejszeniem lub zwiększeniem prześięków (*resp.* przy wzmaganiu się lub obniżaniu diurezy, zmniejszeniu lub zwiększeniu zastoinowego białkomoczu) podnosi się lub maleje zawartość wody w surowicy. Należy wziąć pod uwagę jeszcze jeden moment, zaznaczony przez GRAWITZ'a, mianowicie zachowanie się ciśnienia krwi w naczyniach. Bardziej powikłane jest objaśnienie zmiennego zachowania się krwi całkowitej. Wielu autorów tłumaczy często występujące zgęszczenie krwi w sposób analogiczny, w jaki tłumaczy się przyrost czerwonych krążków krwi w miejscowościach górskich: w obu przypadkach przyjmuje się podrażnienie ośrodków krwiotwórczych skutkiem braku tlenu. Hipoteza ta spotyka się w ostatnich czasach z wielu zarzutami. GRAWITZ podziela zdanie VIAULT'a, że polycytemia na wyżynach zależy od zgęszczenia krwi w następstwie wzmózonego oddawania wody²⁾ i to samo objaśnienie stosuje do zgęszczenia krwi w przewlekłych stanach zastoinowych. Ponieważ zwiększenie zagęszczania krwi jest najsilniej wyrażone w przypadkach z wysokim stopniem sinicy, wyraża autor przypuszczenie, że, być może, ma tu znaczenie wysoka zawartość bezwodnika węglanego we krwi. Autor tłumaczy sobie zgęszczenie krwi przy długotrwałych zaburzeniach w krążeniu tem, że przewlekłe zatrucie bezwodnikiem węglanym działa z biegiem czasu porażająco na naczynia, czyniąc je bardziej przepuszczalnymi. W dalsze szczegóły wchodzić nie będziemy.

Przegląd odnośnej literatury³⁾ poucza, że zapalenia nerek bez obrzęków okazują, nawet przy znacznem zwiększeniu wydzielania białka, po większej części zupełnie prawidłową krew, w tych zaś cierpieniach nerek, którym towarzyszą obrzęki, stale istnieje przyrost, częstokroć dość wybitny, zawartości wody w surowicy krwi. Ci z autorów, którzy rozważali krew całkowitą, stwierdzali także w niej rozwodnienie, lecz między zawartością wody we krwi całkowitej a obrzękami stosunku prostego nie znajdowano.

ASKANAZY poddał badaniu krew i surowicę 12 chorych na zapalenie nerek bez obrzęków. Z załączonych tablic widzimy, że wszystkie zbadane przypadki, z wyjątkiem jednego, okazywały prawidłową krew (całkowitą), co się zaś tyczy surowicy, to tylko w pojedynczych przypadkach znalazł autor w niej nieco zwiększoną zawartość wody. Zdaje się więc być prawidłem, że w zapaleniach nerek bez obrzęków zawartość wody we krwi i surowicy jest normalna, a w tej ostatniej tylko niekiedy występuje lekkie rozcieńczenie. Zupełnie inne wyniki otrzymujemy w przypadkach zapaleń nerek z obrzękami. Z poszukiwań autora, w różnych okresach u 17 chorych dokonanych, wynika co następuje. Zawartość wody we krwi całkowitej jest prawie we wszystkich przypadkach znacznie powiększona, przekraczając nawet niekiedy 85—86%. Równoległości między stopniem rozwodnienia krwi a natężeniem obrzęków niema ani u różnych chorych,

²⁾ I ta teoria, jak i wiele innych, jest słabo umotywowana. W końcu z. r. ukazała się w Allgem. med. Centralzeitung bardzo ciekawa praca A. GOTTSSTEIN'a, rzucająca nowe światło na omawianą sprawę. GOTTSSTEIN przekonał się, że objętość kamery w przyrządzie THOMA-ZEISS'a do liczenia ciałek krwi zmienia się w zależności od stanu barometrycznego atmosfery. Szkiełko, przykrywające tę kamerę, posiadając pewną elastyczność, może, przy zmianach ciśnienia powietrza, wyginać się w jedną i drugą stronę i wywoływać zmianę w objętości jednostki masy: objętość ta przy zmniejszonem ciśnieniu powiększa się (wskutek wypuklenia szkiełka przykrywkowego), a przy zwiększonem ciśnieniu zmniejsza się (wskutek wklęsnięcia szkiełka). Wyniki te potwierdził G. SCHROEDER (Deutsche med. Zeitung. 11 paźdz. 97 r.), który nadto wykazał, że przy minimalnej zmianie odległości szkiełka przykrywkowego od dna kamery może nastąpić zwiększenie liczby erytrocytów prawie o pół miliona. (Przypisek refer.).

³⁾ Nie wszyscy autorowie są tego zdania. (Przyp. red.).

ani u tego samego chorego w rozlicznych okresach przesieków. Wodnistość krwi zależy w pierwszej linii od zmniejszenia liczby czerwonych krążków krwi, lecz niewątpliwie odgrywa tu także niepoślednią rolę zatrzymanie wody wskutek zaburzeń w wydzielaniu moczu, uwarunkowanych sprawą nerkową oraz wtórnymi cierpieniami serca. Surowica krwi wykazywała również we wszystkich badanych przez autora cierpieniach nerek z obrzękami przyrost zawartości wody, tak, że zawartość ta przewyższała w pojedynczych przypadkach 94%. Gdy stopień wodnistości krwi u rozmaitych chorych nie znajdował się w stosunku prostym do natężenia obrzęków, stosunek taki niewątpliwie zachodził, jak to widać z cyfr autora, u jednego i tego samego chorego w rozlicznych okresach zwiększenia i obniżenia stopnia przesieków.

Jaka jest geneza rozwodnienia surowicy w omawianych cierpieniach nerek (z obrzękami) i co wywołuje powstawanie obrzęków? Pozostawiając na stronie literaturę tej kwestyi, przejdźmy odrazu do badań w tym przedmiocie ASKANAZY'ego. Aby módz odpowiedzieć na pytanie, czy rozwodnienie surowicy u chorych z cierpieniami nerek zależy od białkomoczu, czy też od zmniejszonego wydzielania moczu, czy wreszcie od obu tych momentów, autor określał u kilkunastu chorych ilość substancyi suchej, białka (w grm.) oraz moczu i zestawiał te dane dla każdego dnia z osobna. Cyfry przez autora otrzymane pozwalają mu na wniosek następujący: rowodnienie surowicy zależy przeważnie od utraty białka, lecz nie bez wpływu jest tu także wydzielanie wody z ustroju drogą nerek. Co się tyczy powstawania obrzęków, jest autor tego zdania, że współdziałają tu dwa czynniki: hydremia, t. j. łatwiejsza przesiąkalność nienormalnie rozwodnionej krwi, oraz zaznaczone przez COHNHEIM'a i LICHTHEIM'a zmiany w ścianach naczyń.

Co się tyczy zawartości wody we krwi osób małokrwistych, panuje wśród autorów jeden pogląd tylko, według którego zawartość ta jest mniej lub więcej zwiększona. Przyczynę tego upatrują autorzy w zmniejszeniu liczby elementów komórkowych *resp.* hemoglobiny. Co się taś tyczy poszczególnych punktów omawianej kwestyi, to zapatrywania autorów niekiedy znacznie się między sobą różnią. Pomijając dane z literatury zaczerpnięte, przystąpimy wprost do własnych poszukiwań ASKANAZY'ego. Tablice autora pouczają nas, że we wszystkich przypadkach niedokrwistości, bądź pierwotnych bądź też wtórnych, istnieje przyrost, niekiedy dość znaczny, zawartości wody we krwi. W blednicach znajdował autor po większej części normalną surowicę i tylko w nielicznych przypadkach zawartość wody była nieco zwiększona. Pozostałe postacie bezkrwistości, złośliwe i wtórne, okazywały stałe przyrost wody w surowicy. Wyniki Ask. różnią się od wyników wielu innych autorów tem, że przy wszelkich rodzajach małokrwistości, wyłączając blednicę, spostrzegał on, obok rozwodnienia krwi całkowitej, zwiększoną także ilość wody w surowicy.

Prócz anemii badał jeszcze autor krew w 3 przypadkach białaczki śledzionowo szpikowej, przyczem zawartość wody we krwi całkowitej okazała się we wszystkich trzech przypadkach zwiększona. Co się tyczy zawartości wody w surowicy, to ta w jednym przypadku była znakomicie zwiększona, w drugim normalna, w trzecim nieco zmniejszona. Ostatnie dwa przypadki wykazały również, że w białaczkach przyrost zawartości wody we krwi może być mniejszy, niżby się tego spodziewać można było, sądząc ze zmniejszenia zawartości hemoglobiny. Na tę ostatnią okoliczność zwrócili już uwagę v. JACKSCH, STINTZING i GUMPRECHT oraz DIEBALLA. Co do zawartości wody w surowicy, zgadza się autor z JACKSCH'em, że jest ona w białaczkach mniej więcej normalna. Zdaje się przeczyć temu jeden

przypadek autora ze znacznie zwiększoną zawartością wody w surowicy, lecz był on, jak wykazały później oględziny pośmiertne, powikłany przez gruźlicę prosówkową. Przypadek ten zasługuje na uwagę i z innego względu. Początkowo krew była typowo białaczkową, przyczem stosunek białych ciałek do czerwonych miał się jak 1 : 21. Po przyłączeniu się gruźlicy prosówkowej z dużym wysiękiem opłucnowym ciała białe poczęły zbliżać się w swych własnościach morfologicznych do leukocytów normalnej krwi, przyczem stosunek leukocytów do erytrocytów doszedł do 1 : 320. A zatem widzimy w tem potwierdzenie poglądu, według którego ostre choroby gorączkowe, zwłaszcza te, które wywołują leukocytozę, zmieniają u chorych białaczkowych własności krwi w ten sposób, że liczba leukocytów znacznie się obniża, a jakościowo zbliżają się one do leukocytów we krwi normalnie krążących.

Poszukiwania ASKANAZY'ego, dotyczące stanu krwi w chorobach gorączkowych (zapalenie płuc włóknikowe, ostry gościec stawowy, zapalenie wsierdzia, posocznica, zapalenie przewodów żółciowych), wykazują co następuje: we wszystkich chorobach gorączkowych, zarówno ostrych, jak i przewlekłych, zawartość wody we krwi i surowicy jest powiększona. Zgęszczenia krwi, o którym wspomina w niektórych przypadkach PEIPER i NOORDEN, autor ani razu nie spostrzegał. Co się tyczy przyczyny tego rozwodnienia krwi i surowicy, to główną rolę gra tu, zdaniem ASKANAZY'ego, zatrzymanie wody w ustroju w chorobach gorączkowych. Należy także brać pod uwagę teorię GRAWITZ'a przyciągania płynów tkankowych do krwi pod wpływem wytworów życiowej działalności drobnoustrojów. Przy długotrwałej gorączce krew ulega głębokim zmianom, a wytwarzająca się, wskutek rozpadu elementów komórkowych krwi, małokrwistość przyczyniać się musi do podniesienia zawartości wody w całkowitej krwi. Rozcieńczenie zaś surowicy krwi w przewlekłych chorobach gorączkowych jest wynikiem udziału surowicy w ogólnie wzmożonym rozpadzie ciał białkowych w ustroju, gdy utrata białka z moczem (białkomocz gorączkowy) dla swej małości zaledwie może być brana w rachubę.

(*Deut. Arch. f. klin. Med.* T. 59. Zesz. 3 i 4. 1897).

St. Pechkranc.

Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy chorób wewnętrznych w Wisbaden (18—20 kwietnia r. b.).

(Ciąg dalszy.—Zob. N. 30)

GRUBE (Neuenahr). **Różne postacie białkomoczu, spostrzegane w przebiegu moczołki cukrowej.**

W ciągu 4-letnich ostatnich mówca spostrzegł 473 przypadki cukromoczu, pomiędzy którymi białkomocz istniał w 191, t. j. w 40,38%. Rozróżnia on 5 postaci białkomoczu: 1) białkomocz w przypadkach ciężkich moczołki; 2) białkomocz pochodzenia zastoinowego; 3) białkomocz starczy; 4) białkomocz czynnościowy; 5) białkomocz zależny od przewlekłego cierpienia nerek.

W okresach końcowych przypadków ciężkich moczołki cukrowej białkomocz występuje stale. Białkomocz zastoinowy zjawia się wtedy, kiedy w przebie-

gu moczówki cukrowej występuje osłabienie czynności serca. Pewne przypadki białkomoczu wobec ciężkiego przebiegu moczówki cukrowej, wprost mogą zależeć od osłabienia czynności serca wskutek uwiadu ogólnego (*marasmus*). W takich razach należy zalecić środki wzmacniające serce i leżenie w łóżku.

Białkomocz starczy występuje w przebiegu moczówki cukrowej znacznie wcześniej, niż ta sama postać białkomoczu u ludzi starych, lecz zdrowych. Zależy to prawdopodobnie od zmian miażdżycowych w małych naczyniach nerek; zmiany te jednak należy uznać tylko po wyłączeniu takich czynników szkodliwych, jak: wyskok, podagra i osłabienie serca. Białkomocz starczy jest zwykle nieznaczny; tworów upostaciowanych (cylindry) brak. Rokowanie jest niezłe. Do czynnościowych zaliczyć należy te postacie białkomoczu, które można objaśnić jedynie podrażnieniem nerek przez moc zbył przesycony cukrem. Spotykamy go przeważnie u tych chorych, którzy przez czas długi cierpią na cukromocz, a znika on prawie jednocześnie ze zmniejszeniem się ilości cukru. Prelegent stwierdził doświadczalnie, że taki białkomocz może występować bezpośrednio po nieco obfitszem użyciu jaj. Być bardzo może, że białkomocz czynnościowy stanowi tylko pierwszy objaw białkomoczu, zależnego od cierpienia przewlekłego nerek. Dawniej już spierano się o to, czy cukromocz sam przez się może spowodować zapalenie przewlekłe nerek (np. FRERICHs). Obecnie SENATOR twierdzi, że cukromocz może być przyczyną bezpośrednią zapalenia nerek pierwotnego. Ba lania GRUBE'go wykazały, że w takich przypadkach prawie nigdy nie spotykamy postaci mięsżowych lub śródmięsżowych, lecz głównie mieszane. Trzeba jednak ściśle odróżniać od tych form połączone z cukromoczem zapalenie nerek u podagryków. Co się tyczy leczenia cukromoczu z białkomoczem, to należy przyjąć za zasadę, że leczyć te dwie choroby jednocześnie jest rzeczą niemożliwą; ponieważ jednak białkomocz jest często następstwem cukromoczu, jak wyżej było powiedziane, więc przede wszystkim uwzględnić trzeba cierpienie zasadnicze. W końcu nadmienić jeszcze należy, że białkomocz czynnościowy z czasem może przejść w zapalenie nerek przewlekłe, chorych więc trzeba przestrzedz przed nadużywaniem napojów wysokokowych.

F. HIRSCHFELD. Przyczynki do nauki o moczówce cukrowej.

Mówca spostrzegał występowanie cukromoczu przejściowego u osob otyłych i używających mało ruchu; zjawisko polegało na tem, że u osób odnośnych cukromocz zjawiał się po nadmiernem używaniu wodań węgla, znikał jednak nie zwłocznie, gdy chorym ograniczono dyetę i zalecono używanie ruchu lub pracy mięśniowej. W związku z powyższym nadmienia o badaniach nad wpływem odżywiania na dyabetyków. U tych chorych podawanie znacznych ilości tłuszczu nie wywiera wpływu wybitnego na cukromocz; wpływ ten można zauważyć zaledwie u pewnych osobników i to po upływie czasu znacznie dłuższego. Czasami spostrzegano zmniejszenie się ilości wydzielanego cukru, jeżeli dyabetycy przechodzili jakie ciężkie choroby, wskutek których tracili na wadze, a naodwrot — moc zawierał znaczne ilości cukru, gdy chorzy stale zyskiwali na wadze. I tu jednak zdarzały się czasami wyjątki. Spostrzeżenia te dowiodły, że na dyabetyków oddziałują rozmaicie nie tylko odżywianie, praca mięśniowa i tym podobne czynniki, lecz i cały szereg dawno zalecanych środków lekarskich (antypiryna, antyfebrina, fenacetyna). Dla tego też nie można nakreślić stałego szematu ogólnego dla leczenia moczówki cukrowej, lecz należy ściśle wyosabniać przypadki tego cierpienia.

Po tym odczycie toczyła się bardzo ożywiona dyskusya. BLUMENTHAL (Berlin) przypomina własne próby leczenia moczówki cukrowej za pomocą fermentów, które otrzymał z rozmaitych narządów. Fermenty owe posiadały wybitne własności glikolityczne, aczkolwiek różne dla rozmaitych rodzajów cukru; najsilniej działały

one na cukier gronowy, słabiej nieco na mleczny, a pentoza bardzo trudno ulegała ich działaniu. Fermenty, przygotowane z trzustki i wątroby posiadały daleko silniejsze działanie, niż ze śledziony. Jako ostateczny produkt otrzymano kwas węglany i wodę. Działanie tych fermentów na ustrój nie zawsze jest stałe, a w dodatku na miejscu wstrzyknięcia często tworzyły się ropnie.

MINKOWSKI (Strasburg) sądzi, że zmniejszenie się ilości cukru, wydzielanego z moczan, rzekomo zależne od zymazy, następuje wskutek niedostatecznego wchłaniania w kiskach.

STRAUS (Berlin) nie zgadza się ze zdaniem HIRSCHFELD'a, że cukromocz pokarmowy, zwłaszcza w nerwicach urazowych, zależy od zbytnej otyłości, lecz znajduje się w związku bezpośrednim z zasadniczą sprawą chorobową. Znaczna większość badanych przez niego chorych odnośnych nie byli to ludzie otyli, przeciwnie, odżywianie ich było mocno upośłdzone. Cukromocz pokarmowy w zatruciu przewlekłym wyskokowem należy poczytywać jedynie za objaw otyłości, a po nadmiernem użyciu piwa może zależeć tylko od znacznej zawartości węglowodanów w piwie. Nie można twierdzić stanowczo, że stan narządów trawienia posiada wpływ na powstawanie cukromoczu pokarmowego, wiadomo tylko, że zmniejszenie kwasoty soku żołądkowego zdaje się doń usposabiać.

v. JAKSCH sądzi, że stan wątroby, względnie cierpienia tego narządu są sprawcami głównymi cukromoczu pokarmowego. Zamiast węglowodanów radzi on podawać chorym ramnozę (Metylpentoza), a z pośród lekarstw najchętniej zaleca fosforan kodeiny w dawkach dużych.

GUMPRECHT (Jena). **Doświadczenia nad odżywianiem sztucznem za pomocą cukru wstrzykiwanego pod skórę.**

Z liczby środków odżywczych najłatwiej nadawałby się do sztucznego odżywiania tłuszcz i cukier. Co do cukru, GUMPRECHT wykonał szereg doświadczeń na zwierzętach, którym wstrzykiwano pod skórę wyjałowione roztwory cukru. Okazało się, że postępując w ten sposób, można było otrzymać z wątroby królika do 4% glikogenu. Gdy obliczymy odnośne ilości dla człowieka, to otrzymamy 60 grm glikogenu w wątrobie, a w całym ciele około 120 grm, co odpowiada zaoszczędzeniu około 500 ciepłostek. To bądź co bądź nie zbyt znaczne zaoszczędzenie materiału odżywczego w razie potrzeby ulega szybkiej przeróbce. Przekonano się o tem po doświadczeniach dalszych: roztwór cukru wstrzykiwano do żył krezki, ponieważ zaś ten zabieg (otwarcie jamy brzusznej, ochłodzenie ciała) powodował szybkie zapotrzebowanie paliwa, więc ustrój zwierzęcia w ciągu prawie pół godziny zużył cały zapas glikogenu. Być więc może, iż zastrzykiwanie podskórne roztworów cukru w celach odżywczych znajdzie zastosowanie w tych przypadkach, gdzie potrzebne będzie szybkie dostarczenie ustrojowi znaczniejszej ilości ciepłostek.

BORNSTEIN (Landeck). **Badania doświadczalne nad działaniem sacharyny.**

Doświadczenia wykonywane dotąd na zwierzętach, przekonały, że sacharyna, użyta nawet w ilościach znacznych, nie wpływa szkodliwie na ustrój. Mówca wykonał na sobie doświadczenie, dla którego za sprawdzanie służyły stale określone ilości wydalonego i przyswojonego azotu. Po ustaleniu równowagi azotowej B, prócz innych ściśle oznaczanych pokarmów zażywał codziennie po 10 tabletek, zawierających łącznie 2,5 grm. sacharyny. Ta ilość jej sprawiała biegunkę. Ilość kału była powiększona o 20% i zawierała znacznie więcej stosunkowo azotu i tłuszczu (wolnego i kwasów tłuszczowych), natomiast ilość azotu w moczu była odpowiednio zmniejszona. Sprawa trawienia odbywała się zupełnie prawidłowo. Byłoby pożądanę dalsze prowadzenie doświadczeń, w celu przekonania się, czy rzeczywi-

ście sacharyna posiada lekkie własności czyszczące, czy też utrudnia ona wysysanie. Dla tego mówca radzi zwracać uwagę: 1) czy zaburzenia czynności kiszek i żołądka u dyabetyków, używających sacharyny, należy jej przypisywać; 2) czy warto zmuszać do składania deklaracji odnośnych tych, którzy do słodzenia artykułów spożywczych używają sacharyny, co już dawniej zalecał SALKOWSKI.

W dyskusyi BOAS zaznacza, że już dawniej badał wpływ sacharyny na przewod pokarmowy; według jego mniemania sacharyna stanowi doskonały środek przeciwnilny i dla tego, podawana w biegunkach przewlekłych, dawała dobre wyniki (działała powstrzymująco). To też B. nie może zgodzić się ze zdaniem mówcy.

THOMAS (Fryburg) twierdzi, że dawał w pokarmach sacharynę w nieżytych żołądka i jelit, lecz bez najmniejszego skutku.

WYSS (Zürich) chwali sacharynę dodawaną w ilościach małych do środków ściągających (*adstringentia*) w nieżytych kiszek u dzieci, lecz, użyta do osłodzenia pokarmów, nie dała wyników żadnych.

MAGNUS-LEVY (Strasburg). **O zawartości we krwi kwasu moczowego i o alkaliczności krwi w podagrze.**

Jeszcze od czasów GARROT'a utrzymało się w nauce twierdzenie, że u podagryków znajdujemy stale zwiększoną ilość kwasu moczowego we krwi, która natomiast traci na swej alkaliczności. Twierdzenie to nie jest na niczem oparte. I w jednym i w drugim kierunku brak nam badań wyczerpujących i niepodlegających krytyce. Co gorsza, takie twierdzenie bywa zawsze przytaczane dla wyjaśnienia patogenezy podagry. Mówca przeprowadził szereg spostrzeżeń klinicznych na liczny materjał chorych i wykonał odpowiednie badania (u jednego chorego badał krew podczas 6-iu napadów), lecz nigdy nie znalazł ani powiększenia się ilości kwasu moczowego we krwi, ani zmniejszenia się jej alkaliczności. Nie idzie jednak za tem, żeby napady podagry przypisywać dwóm czynnikom powyższym, albo też łagodzić natężenie, względnie zapobiegać napadom zapomocą środków, oddziałujących na alkaliczność krwi. LEVY przekonał się, że ani podawanie alkali, ani kwasów w ilościach znacznych nie posiada żadnej wartości leczniczej.

MINKOWSKI (Strasburg). **O produktach przemiany materji po podawaniu grasicy (*thymus*).**

M. karmił psy grasicą cieląt lub nukleiną, otrzymaną z grasicy, i znajdował w moczu nowy, dotychczas nie znany kwas, który zawiera azot. Ciało to nazwał kwasem urotinowym. Na podstawie składu chemicznego związek nowy można nazwać imidopseudomoczowym. Stanowi on, zarówno jak i kwas moczowy, produkt utleniania, tak zwanych, zasad nukleinowych (Nucleinbasen), a zwłaszcza odeniny. Ilość tego kwasu w moczu psów częstokroć 20 razy przewyższa zawartość kwasu moczowego zwykłego. Bardzo być może, że kwas ten gra pewną rolę w ustroju ludzkim w sprawie tworzenia się kwasu moczowego już to jako ostateczny produkt przemiany nukleiny, już to jako związek tymczasowy, w ten zaś sposób może do pewnego stopnia wpływać na powstawanie spraw patologicznych.

(C. d. n.).

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= Badania BISCHOFF'a nad wpływem strzyżenia włosów na ich porost wykazują, że nie ma ono żadnego wpływu na szybszy porost włosów; wynik ten sprzeciwia się w zupełności wynikowi badań ROMESOW'a. (Arch. f. mikr. An. T. 51. Z. 3).

= Ponieważ biegunka ssawców jest zależna od samozatrucia ustroju kwasami, rozwijającymi się w przewodzie pokarmowym (CZERNY), leczenie więc winno polegać na opróżnieniu przewodu pokarmowego i niepodawaniu pokarmów. Temu drugiemu wskazaniu można zadość uczynić podług MONGOUR'a, dając chorym wyłącznie wyjałowioną wodę w ilości od 300—400 gr. dziennie, następnie zaś przechodząc stopniowo do mleka. Autor stosował tę metodę leczniczą w 51 przypadkach i we wszystkich otrzymał wyzdrowienie. (BULLET. med. 9. III. 98).

= Doświadczenia BROSC'H'a i BUCH'a wykazały, że przy sztucznem oddechaniu zawartość żołądka może się przedostać do narządów oddechowych. BUCH wobec tego przestrzega przed stosowaniem ucisku na nadbrzusze i zaleca ucisk boków klatki piersiowej, przy tym zabiegu bowiem wywołuje się również głębokie ruchy wydechowe, zaś zawartość żołądkowa niewciska się do przełyku. (Dtch. med. Woch. 3. III. 98).

= Alkarnozą, zawierającą około 24% albumoz, 67% dekstryny i maltozy i 9% soli, przedstawia burą masę, bez zapachu, o przyjemnym słodkawym smaku, rozpuszczalną w wodzie. Stosował ją KNAUER i twierdzi, że środek ten jest chętnie przyjmowany przez chorych, odmawiających przyjmowania innych pokarmów. (Allg. Med. Central-Zeitung. 23. III. 98).

= GERSON stosuje zamiast *suspensorium scroti* opaskę, pokrytą z jednej strony plastrem cynkowokauczukowym i zakończoną tasemkami. Opaska zakłada się na ogoloną mosznę poniżej wysuniętych ku górze jąder, dzięki czemu otrzymuje się wyższe uniesienie i pewniejsze ustalenie jąder wobec równomiernego i jednostajnego ucisku. Opatrunek ten kosztuje niecałą markę i wystarcza na miesiąc czasu. (Berl. klin. Woch. Nr. 3. 1898).

= TEICHMUELLER podaje interesujące wyniki badań płwociny 282 chorych. Wbrew powszechnemu mniemaniu stwierdził autor obecność eozynofiliów w znakomitej liczbie przypadków (111 na 153 badanych) i zjawisko to stawia w związku z natężeniem w przebiegu gruźlicy. Na dość długi czas przed ukazaniem się laseczników w płwocinie zjawiają się w niej komórki eozynofilowe, jako wyraz walki ustroju z zakażeniem. Wraz z ukazaniem się laseczników zmniejsza się liczba eozynofiliów, lub też zupełnie wykryć się nie dają. Gdy zaś w przebiegu choroby liczebnie zwiększają się, laseczники znikają, w stanie chorego znaczna następuje poprawa. Wahań w ilości jednych i drugich odpowiadają przebiegowi zwykłemu gruźlicy z jej nasileniami i względną poprawą. Autor uważa badanie płwociny suchotników w omawianym kierunku za konieczne ze względu na rokowanie i krytyczną ocenę zabiegów leczniczych. (Ctrbl. f. in. Med. Nr. 13. 1898).

= LINDENTHAL zbadał bakteryologicznie cztery przypadki bębnicy macicy i stale znajdował laseczника podobnego do *bac. oedematis*. Podług autora bębnicy nie mogą powodować bakterie ropotwórcze, nie wytwarzają one bowiem gazów, ani też *bacillus coli*, wytwarza on bowiem gazy w wodach płodowych tylko wówczas, gdy zawierają one niezwykle dużą ilość cukru; w większości przypadków bębnicę powoduje obecność w jamie macicy bakterii z rodzaju powodujących obrzęk złośliwy. (Mon. f. Geb. u. Gyn. III. 98).

= JOACHIM stwierdził dobre działanie somatozy na działalność wydzielniczą gruczołów mlecznych, sądzi jednak wbrew DREWS'owi, że środek ten działa nie specyficznie na gruczoły mleczne, lecz wskutek polepszenia ogólnego stanu karmiących wydzielanie mleka się zwiększa. (Ctrbl. f. inn. Med. 12. III. 1898).

= PINARD zebrał 45 opisanych przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego u ciężarnych. Choroba spotyka się w każdym okresie ciąży, przerywa ją zazwyczaj i grozi życiu zarówno matki, jak i płodu. Z trzydziestu chorych operowanych zmarło 33% matek i 36% dzieci,

z 15 nieoperowanych zmarło 13% matek i 13% dzieci. P. przemawia za możliwie wczesną pomocą chirurgiczną w tych przypadkach. (Bullet. méd. 23. III. 98).

== TAKAKI spostrzegał zapalenie gruczołu Bartholiniego u rekonwalescentki po durze brzuszny 25 go dnia po ustąpieniu gorączki. Badanie bakteriologiczne zawartości ropnia wykazało czyste hodowle laseczników duru brzusznego. (Ztschr. f. Infectkrnk. T. 27. Z. 1).

== W przetokach pęcherzowo - pochwowych często można zauważyć obok końców przetoki naloty inkrustowane solami, podobne do nalotów błoniczych. LUBIMOW zbadał bakteriologicznie naloty w czterech przypadkach i znajdował w nich stale *bacil. pyocyaneus*, sądzi przeto, że lasecznik ten jest przyczyną owych nalotów. (Žurn. akusz. II. 98).

== Otrzymując dobre wyniki w krztuścu przez stosowanie ucisku na nerw błędny w okolicy szyjowej, MIRANDA zastosował ucisk tegoż nerwu w dychawicy nerwowej i otrzymał w czterech przypadkach wynik dodatni: napad zostaje przzerwany lub w znacznym stopniu złagodzony. (Semaine med. Nr. 28. 98).

== LEMOINE stosuje korzeń *condurango* jako środek znieczulający w bólach żołądka, nie ustępujących pod wpływem innych środków i otrzymuje zawsze dobre wyniki; leczenie do daję wybitny

skutek szczególnie w raku żołądka. Dawka wynosi 0,1 *pulo.* cordurango w pigułkach, 5—8 razy dziennie. (Sem. med. Nr. 28. 98).

== VAHLEN badał wpływ gorzkiej wody Friedrichshall na wchłanianie tłuszczu u psów i doszedł do wniosku, że zmniejsza ona o połowę ilość wchłanianego tłuszczu z pokarmów, jeżeli jest przyjmowana codziennie w dawce, nie działającej przeczyszczająco. (Therap. Mon. III. 98).

== CAUTRI zaleca gorąco stosowanie mięsienia brzucha i szwedzkiej gimnastyki w chorobach serca. Oprócz znacznej poprawy ogólnego stanu mięsienie brzucha szybko działa na zwiększenie ilości wydzielanego moczu, szczególnie wobec istniejących obrzęków; w niektórych przypadkach autora dobową ilość moczu zwiększała się po trzykrotnem mięsieniu brzucha z 250,0 do 3500,0. Lancette franç. 12. V. 98).

== DARIER stosuje w rzerzączkowem zapaleniu łącznicy protargol i otrzymuje świetne wyniki. Początkowo D. używał roztworu 5%, a doszedł wreszcie do stosowania protargolu *per se* w postaci proszku, którym posypuje łącznicę i mięsja, dopóki proszek się nie rozpuści; oparzelin nigdy D. nie spostrzegał. (Gaz. des hopitaux. Nr. 61. 98).

M. B.

Wiadomości bieżące.

— Od Zarządu VIII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu otrzymujemy następujący komunikat:

W sprawie zakazu uczestnictwa obcokrajowców w Zjeździe, otrzymał komitet VIII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich na podanie swoje z dnia 7 lipca r. b. z ministerjum spraw wewnętrznych w Berlinie następującą odpowiedź:

Berlin, 19 lipca 1898.

Ministerstwo spraw wewnętrznych
II. 11112. 11106.

Odpowiadając na zażalenie komitetu z dnia 7 b. m., nie jestem w możności uwzględnić zawartego w niem wniosku o cofnięcie wydanego przez król. prezesą policyi zakazu obcokrajowców w zamierzonym kongresie lekarskim. Jakkolwiek król. rząd państwowy z wszelką gotowością popiera wszelkie naukowo-

fachowe usiłowania i urządzenia, to jednak w równej mierze ma obowiązek czuwać nad tem, żeby tych urządzeń nie nadużywano do celów, dla których nie są przeznaczone. Przypuszczenie takie było jednak w tym przypadku uzasadnione, skoro zagraniczna prasa, powołując się na znane niedawne zejścia, publicznie wzywała do jak najliczniejszego udziału w kongresie, aby z niego w tej drodze zrobić punkt zborny dla całej Słowiańszczyzny. Ten przebieg sprawy nie pozostawia żadnej wątpliwości, że w projektowanym zjeździe nie chodziło już tylko o kongres czysto naukowo-fachowy, ale że razem z nim miała być połączoną polityczna manifestacja, w tendencji swęj skierowana przeciw niemieczyźnie. Na tolerowanie tego rodzaju demonstracji, szkodliwęj dla pokojo-

wego pożycia obu narodowości, nie pozwała nie tylko wzgląd na niemiecko-narodowe interesa w ogólności, ale w szczególności także wzgląd na niemiecką ludność Poznania i prowincyi. Miał tedy prezes policyi w Poznaniu zupełne prawo wystąpić przeciw wykonaniu tego zamysłu, zabraniając udziału zagranicznych lekarzy w kongresie. Jeżeli przytem zwrócił uwagę, że w danym razie zniewolony będzie przybyłych zagranicznych lekarzy wydalić za granicę, to tem samem zapowiedział li tylko użycie tego środka, które w danych stosunkach w razie przekroczenia jego rozporządzenia wydawało się jedynie odpowiedniem.

von der Recke.

Do

Komitetu VIII kongresu polskich lekarzy i przyrodników na ręce p. d-ra ŚWIECICKIEGO w Poznaniu.

Zaznaczamy:

1) „że pan minister decyzyę swoją opiera wyłącznie na artykułach prasy zagranicznej;

2) że natomiast ani słówkiem nie dotyka przytoczonych przez komitet oświadczeń i argumentów, wykazujących, że obawa, jakoby Zjazd nie miał mieć charakteru czysto naukowego, jest zupełnie nieuzasadnioną;

3) że uderzającym jest, iż pan minister zdaje się być zdania, jakoby prezes policyi tylko w pewnych okolicznościach („unter Umständen“) zagroził wydalaniem zagranicznych uczestników Zjazdu, podczas gdy wiadomo, że zagrożenie to było bezwzględnie skierowane przeciw wszystkim zagranicznym gościom.

Wstrzymując się od wszelkiej dalszej krytyki powyższego rozporządzenia, zakładamy jednakże niniejszem ztanowczy protest przeciw takiemu traktowaniu nauki i jej reprezentantów. Sąd o tem pozostawiamy cywilizowanemu światu i historii“.

Dr. H. ŚWIECICKI, prezes Zjazdu.

Dr. A. JARUNTOWSKI, jeneralny sekretarz.

— Z wyciągu ze sprawozdania Towarzystwa doraźnej pomocy lekarskiej w Warszawie za czas od 22 lipca 1897 r. do dnia 21 lipca 1898 r. podajemy niektóre cyfry, jasno dowodzące, że instytucja ta przez pierwszy rok swego istnienia pracowała bardzo sumiennie i z wielkim pożytkiem dla miasta. W chwili obecnej personel czynny lekarski Towarzystwa składa się z lekarza zarządzającego stacyą, 8 lekarzy dyżurnych starszych, 4 lekarzy dyżurnych młodszych, oraz 11 lekarzy zastępców. Wozów ratunkowych Towarzystwo posiada 3, 1 zapasowy i jedną karetę do przewożenia chorych na zamówienie. Członków Towarzystwo posiada: 1 honorowego, 7 członków protektorów, 745 członków rzeczywistych i 5 członków czynnych. W ciągu roku wypadków było 3200, liczba wyjazdów 2460, na stacyi udzielono pomocy 570 osobom. Wypadków chirurgicznych było wogóle 69%, wewnątrznych 31%. Szybkość udzielania pomocy przez „Pogotowie“ w okresie sprawozdawczym wynosiła przecięciowo 10 minut i jedną sekundę.

— Wydział lekarski uniwersytetu we Lwowie zaproponował na katedrę higieny następujących kolegów: 1) d-ra BĄDZYŃSKIEGO; 2) d-ra JAKOWSKIEGO (Warszawa); 3) d-ra HONLA (Praga).

Od Administracyi.

Administracya „Medycyny“ przeniesiona została na ulicę Złotą Nr. 14, m. 3.

Uprasza się Sz. Abonentów o wczesne nadsyłanie przedpłaty za II-gie półrocze i o uregulowanie zaległych rachunków.

Do dzisiejszego numeru dołącza się dla wszystkich prenumeratorów „Katalog nowości lekarskich“ księgarni Senewalda za Lipiec.

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. med. M. Sadowski.

Доволено Цензурою. Варшава, 16 Юля 1898 г.

Druk K. Kowalewskiego. Warszawa, Mazowiecka 8.