

PAMIĘTNIK TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

WARSZAWSKIEGO

WYDAWANY POD REDAKCYĄ

D-ra Feliksa Nawrockiego

przy współudziale

D-rów Włodzimierza Brodowskiego, Henryka Dobrzyckiego (w Mieni), Bolesława Gepnera, Henryka Hoyera, Juliana Kosińskiego, Stanisława Kościńskiego, Karola Pawlikowskiego, Romualda Płaskowskiego, Szymona Portnera, Edwarda Przewońskiego, Adolfa Rothe, Feliksa Sommera, Władysława Stankiewicza, Bronisława Taczanowskiego i Mag. Farmacji Emila Wernera.

ROK 1874.

TOM II

(Ogólnego zbioru Tom CXX.)

WARSZAWA.

W Drukarni Jana Jaworskiego,

przy ulicy Krakowskiej-przedmieście nr. 415.

1875.

**Biblioteka Główna
WUM**



www.dlibra.wum.edu.pl

Дозволено Цензурою.

Варшава, 13 (25) Января 1875 г.



SPIS RZECZY.

Str.

I. Czynności Towarzystwa.....	1
II. Prace oryginalne.	
<i>Brodowski Wł.</i> Powstawanie komórek olbrzymich oraz kilka słów o gruźlicach.....	63
<i>Chwat J.</i> Bezkrawa amputacja uda.....	301
— Operacja kruszenia kamienia.....	314
<i>Dobieszewski Z.</i> Sprawozdanie z przebiegu epidemii cholery w parafii Jaworzno.....	161
<i>Fudakowski H.</i> O mięsie, bullionach i ekstraktach mięsnych.....	320
— Dodatek do rozprawy <i>A. Jakowickiego</i>	21
<i>Fudakowski H. i Hering T.</i> Indygo w moczu.....	9
<i>Jakowicki A.</i> Badanie nad przelaniem krwi.....	15
<i>Klink E.</i> Sprawozdanie z czynności lekarskich w szpitalu cho- lerycznym na Pradze.....	25
<i>Kosiński J.</i> Cztery przypadki kruszenia kamienia pęcherzowego (Lithotripsia).....	52
— Z kliniki chirurgicznej.....	305
<i>Koźmiński S.</i> Półpasiec czołowy.....	1
<i>Przewoński E.</i> Obrzęk ciałek Pacini'ego.....	95
— Angiomata cavernosa endocardii.....	341
<i>Stankiewicz Wł.</i> Wydobycie martwiaka uwięzionego w kości przez lat 20.....	333
<i>Szman L.</i> Doświadczenia nad zamknięciem światła naczyń po podwiązaniu i akupressurze.....	345
<i>Wyrzykowski J.</i> Przyczynek do działania wodoru chloru.....	239
III. Kronika:	
<i>Baranowski J.</i> Sprawozdanie z dzieła <i>T. Chałubińskiego</i> : „Me- toda wynajdywania wskazań lekarskich”.....	127
<i>Dobieszewski Z.</i> Sprawozdanie z przeglądu urzędzeń wojenno- sanitarnych w Niemczech, Lotaryngii i Alzacyi w 1870 r. przez Akademika prof. Pirogowa.....	231
<i>Dobrzycki H.</i> Trzeci międzynarodowy kongres lekarski.....	143

Omyłki w dziale prac oryginalnych.

<i>Str.</i>	<i>wiersz:</i>	<i>wydrukowano:</i>	<i>powinno być:</i>
365	11 od dołu	zaledwie w 32 ⁰ / ₀ skrzep mógł być dostrzeżony....	w 32 ⁰ / ₀ skrzep zaledwie mógł być dostrzeżony...
374	15 „	R. temporaria.....	R. temporaria....
379	14 „	...albo też ściany jego się sklejają...	...albo też ściany jego się zwężają....
„	1 „	...skrzep zwykle bywa....	...skrzep często bywa....
387	3 „	Błona wewnętrzna z jednej strony....	Błona średnia z jednej stro- ny....



POŁPASIEC CZOŁOWY

(Herpes zoster facialis s. ophthalmicus, Zona ophthalmica).

Dwa spostrzeżenia opisane przez D-ra Kościńskiego.

„Ars tota in observationibus”.

Herpes zoster w obszarze rozgałęzień nerwu ocznego Willisa nie należy do chorób bardzo częstych. W ostatnich dopiero czasach pierwszy Hutchinson (Ophthalmic Hospital Reports, T. V, str. 191 – 215, z r. 1866) zwrócił uwagę okulistów na to ciekawe cierpienie i wykazał, że nierzadko od niego są zależne zaburzenia w odżywianiu gałki ocznej. W przeciągu ostatnich lat 7 zebrało się blisko 100 spostrzeżeń dotyczących rzeczzonego cierpienia, których starannem zestawieniem przysłużyli się nauce głównie *Jacksch* (Zur Casuistik des Herpes zoster ophthalmicus, Diss. in. 1870), *O. Wyss* (Beitrag zur Kenntniss des Herpes zoster, Archiv. f. Heilkunde 261—293, z r. 1871), *Kocks* (Ueber den Herpes zoster ophthalmicus, Diss. in. 1871), *Hybord* i *J. Coppez* (Annales d'oculistique, T. LXIX, zeszyt za Maj i Czerwiec z roku 1873).

Najwięcej obserwacyi dostarczyli *Hutchinson* i *Bowman*, szczególnie pierwszy z nich, który sam jeden podał więcej

sposprzeżeń jak wszyscy autorowie piszący w tym przedmiocie razem wzięci. Zdaje się, że choroba ta w Anglii częściej się przytrafia jak na kontynencie.

U nas, ile mi wiadomo, herpes zoster ophthalmicus dotąd przez nikogo nie był spostrzegany; w ostatnich dwóch miesiącach miałem sposobność obserwować dwa wypadki tej wysypki.

1-sze spostrzeżenie.

M. L., nrzędnik sądowy, lat 38 liczący, dobrze zbudowany, żadnej ważniejszej chorobie nigdy nie podlegał. 30 Października r. b. zaczął się uskarżać na dreszcz, powtarzający się kilkakrotnie, ból głowy, brak chęci do jedzenia, niesmak etc.; uważając chorobę swoją za cierpienie kataralno-reumatyczne (poprzedniego bowiem dnia narażał się na nagłą zmianę temperatury), M. L. pozostał w domu, użył środka napotnego, nie uciekając się do porady lekarskiej. Nazajutrz (31 Października) ogólne objawy chorobne zmniejszyły się, ból ograniczył się do lewej połowy głowy, ale natężenie jego było bardzo znaczne, najmniejsze dotknięcie powiększało ból, który rozstrzeliwał ku ciemieniowi i lewej skroni, chory dwie ostatnie noce przepędził bezsennie.

1-go Listopada wezwany do chorego, znalazłem na lewej połowie czoła i wyżej na ciemieniu (M. L. jest łysy) plamy blado-czerwone, różnej wielkości, nieco wzniesione nad poziom otaczającej je skóry; na czole plamy te prawie zlewały się z sobą (confluentes), więcej ku tyłowi były oddzielone od siebie przestrzeniami skóry, prawidłowy wygląd mającej. Przestrzeń chorobą dotknięta była ograniczona z tyłu tyłym brzegiem kości ciemieniowej lewej (os parietale); od wewnątrz linią przechodzącą między kośćmi ciemieniowymi przez środek czoła aż do nasady nosa (radix nasi), z przodu—brwią i wewnętrzną częścią lewej powieki górnej; od zewnątrz linią poczynającą się od zewnętrznego końca lewej brwi, przebiegającą przez skroń ukośnie i dochodzącą do zewnętrznego tylnego kąta kości ciemieniowej lewej; choroba przeto zajmowała obszar, w którym się rozpromieniają ostateczne gałęzie

nerwu ocznego Willisa. Bliższe badanie za pomocą szpilek przekonało mnie o nadzwyczajnej nadczułości (hyperaesthesia) rzeczonyj powierzchni; nadczułość nie przechodziła poza linie wyżej wykazane. Powieka górna była obrzękła; łącznica przekrwiona; w worku łącznicowym mała ilość wydzieliny śluzowej. Chory uskarżał się na mocny ból piekący. 2-go Listopada na czerwonych plamach wystąpiły grupy maleńkich pęcherzyków, o zawartości przezroczystej, które były większe i liczniejsze na czole, mniejsze i rzadziej usiane na ciemieniu i skroni; na powiece górnej od strony nosa znajdowała się także mała grupa z 7-iu pęcherzyków złożona, postaci owalnej. Ból nieznośny pod wpływem podskórnego wstrzyknięcia morfiny ustał na godzin kilkanaście. 3-go Listopada pęcherzyki zaczęły zlewać się w większe pęcherze, zawartość ich stała się mętną, szaro-żółtawą, gdzie nigdzie występowały nowe pęcherzyki, chory uskarża się na mocny ból, światłowstręt i łzawienie; na gałce ocznej zauważałem przekrwienie pokładu podłącznicowego naokoło rogówki (injectio perikeratica); tęcza swą barwę jasno-niebieską zamieniła na zielonawą; źrenica zwężona, bardzo leniwo rozszerzająca się pod wpływem kilkakrotnie wkroplonej atropiny; gałka oczna na dotknięcie mniejszą przedstawia odporność w porównaniu z drugim okiem zdrowym—*ciśnienie śródoczne zmniejszone*.

W następnych dniach zawartość pęcherzyków wraz z ich ścianami stopniowo podsychała, utworzyły się strupy jasno-brunatnej barwy. Zapalenie tęczy (iritis) nie przedstawiało w łagodnym swym przebiegu żadnych osobliwości, i w przeciągu tygodnia pomyślnie się zakończyło. 12-go Listopada zaczęły odpadać strupy, pozostawiając po sobie głębokie blizny. 17-go Listopada, gdym chorego po raz ostatni badał, głębokie blizny pokrywały cały obszar skóry dawniej chorobą dotkniętej, szczególnie zaś były wybitne w miejscach odpowiadających przebiegowi nerwu nadoczodołowego (n. supraorbitalis); na całej tej przestrzeni zauważyłem zmniejszoną czułość (anaesthesia incompleta); pomimo tego od czasu

do czasu trapią chorego chwilowe bóle; ostrość widzenia normalna; lewa gałka oczna nieco mniejszą przedstawia odporność jak prawa.

2-gie spostrzeżenie.

6-go Listopada r. b. przyprowadzoną została do mego ambulatorium domowego P. S. ośmioletnia dziewczynka, wątlęgo ciała składu. Przedewszystkiem zwróciła uwagę moją znaczna ilość blizn (9) gwiazdowatych rozsianych na czole z lewej strony; na powiece górnej od strony wewnętrznej (ku nosowi) znajdowała się jedna blizna; od nasady nosa aż prawie do jego wierzchołka także z lewej strony przebiegał szereg maleńkich blizn; skóra na skroni i ciemieniu odpowiedniej strony ma wygląd normalny. Powieka górna lekko obrzękła; światłowstręt nieznaczny, łzawienie w małym stopniu; naokoło rogówki naczynia pokładu podłącznicowego mocno nastrzyknięte (injectio perikeratica); na rogówce w środkowej części naprzeciw źrenicy owrzodzenie $1\frac{1}{2}$ ''' średnicy mające, okolone otoczką zmętnionego miąższu rogówki, który nieznacznie w zdrową tkankę przechodził; dno owrzodzenia żółtawo-szare; po stronie nosa od skraju rogówki przebiega kilka naczyń, prawie do samego owrzodzenia dochodzących (ulcus in stadio reparationis). Barwa tęczy niezmieniona; źrenica pod wpływem atropiny należycie się rozszerza. Z opowiadania matki małej pacjentki dowiedziałem się, że przed 6-ma tygodniami, skóra lewej połowy czoła, powieki górnej, nosa nabrzmiała, ukazały się na niej plamy czerwone, które następnie pokryły się pęcherzykami; pęcherzyki podsychały i zamieniały się na strupy; dziecko w początkach choroby miało gorączkować; pomocy lekarskiej nie żądano, uważając całe cierpienie za różę; ograniczono się na posypywaniu mąką skóry chorobowo zmienionej. O zajęciu oka matka przekonała się dopiero przed dwoma tygodniami, gdy dziewczynka powieki rozwierać poczęła.

W obu powyższych wypadkach trudno nie widzieć związku między cierpieniem oka i wysypką na skórze; oba objawy chorobne zależą od jednej i tej samej przyczyny. Już sam fakt, że wysypka zawsze ukazuje się w obszarze skóry, po którym rozpromieniają się ostateczne gałęzie nerwu Willisa, upoważnia do przyjęcia tego nerwu jako pośrednika w wywołaniu danego cierpienia.

Dziś wszyscy prawie autorowie uważają półpasiec czołowy jako następstwo podrażnienia resp. zapalenia, mającego swe siedlisko już w obwodowych rozgałęzieniach n. Willisa, już w zwoju Gassera a nawet po za nim. Gdy atoli jedni główną rolę w wywołaniu danej choroby przypisują włókienkom czuciowym, inni (znakomita większość—*Baerensprung, Charcot, Daniellssen, Esmarck, Weidner, Wagner, O. Wyss*) widzą w podrażnieniu nerwów odżywczych (troficznym) istotę półpaśca.

Nie we wszystkich wypadkach *zonae frontalis* obserwowano zmiany na gałce ocznej; w 80 wypadkach zestawionych przez *Kocks'a* 46 razy (67,5%) oko przyjmowało chorobliwy współudział. Aby wyjaśnić tę względną zależność zmian w oku od półpaśca czołowego, przypomnieć musimy pewne stosunki anatomiczne. Nerw oczny Willisa czyli pierwsza gałąź nerwu trójdzielnego wyszedłszy ze strony górnej i zewnętrznej półksiężycowego węzła Gassera, udaje się naprzód ku górze i ku zewnątrz, przebiegając między dwiema blaszkami ściany zewnętrznej zatoki jamistej i otrzymuje tam gałązki ze splotu jamistego spółczulnego (sympatycznego); sam zaś wysyła gałązki do trzech nerwów ruchowych gałki ocznej i do namiotu mózdkowego; wreszcie rozdziela się na trzy gałęzie: czołową, łzową i noso-rzęskową, które przez szczelinę oczodołowo-czaszkową do oczodołu wdrażają. N. czołowy (n. *frontalis*) rozdzielający się na trzy gałązki: ze-

wnętrzną czyli nadoczodołową (n. supraorbitalis), średnią czyli czołową (n. frontalis) i wewnętrzną czyli nadbłoczkową (n. supratrochlearis), zaopatruje skórę na czole, brwi, powiece górnej, sąsiedniej części nasady nosa i przednich $\frac{2}{3}$ części capillitii. Obszar rozgałęzień nerwu nadoczodołowego jest najczęściej wysypką dotknięty; rzadziej nerwu nadbłoczkowego. Nerw łzowy (n. lacrymalis) wysyła gałązki do gruczołu łzowego, do łącznicy i powieki górnej od strony kąta zewnętrznego. Nie łatwo rozstrzygnąć, czy w danym wypadku półpaśca czołowego n. łzowy jest podrażniony, gdyż łącznica i skóra powieki górnej otrzymuje swe gałązki nerwowe i z innych źródeł. Gdy jednak wysypka na powiece górnej jest bardzo obfita, gdy zachodzi obrzmienie i nastrzyk łącznicy, można podejrzewać współudział tego nerwu w danym cierpieniu. Nerw noso-rzęskowy (n. naso-ciliaris) w swym przebiegu oczodołowym wydaje gałązki do zwoju rzęskowego (radix longa ganglii ciliaris), z którego wychodzą nerwy rzęskowe krótkie (nervi ciliares breves), dochodzące do tęczy; następnie wysyła nerwy rzęskowe długie (nervi ciliares longi), które przebiwszy białkówkę u tyłu gałki, przechodzą między nią i naczyniówką i rozpościerają się w mięśniu rzęskowym i błonie tęczowej; na koniec wydaje dwie gałązki zaopatrujące średnią i dolną część skrzydła nosa. Pęcherzyki herpetyczne na skrzydle nosa są widomą oznaką podrażnienia tego nerwu. Wedle *Hutchinson'a* oko wtenczas tylko przyjmuje patologiczny udział przy herpes zoster facialis, gdy obszar rozgałęzienia nerwu noso-rzęskowego jest przez wysypkę zajęty.

Zdarzają się liczne wyjątki od prawa postawionego przez *Hutchinsona*; były obserwowane wypadki, w których oko było chorobą dotknięte, a na skrzydle nosa ani jednego nie znaleziono pęcherzyka; odwrotnie przy wyraźnej wysypce w obszarze obwodowego rozgałęzienia nerwu noso-rzęskowego oko żadnej patologicznej nie przedstawiało zmiany. Są to jednak tylko pozorne wyjątki: jeżeli bowiem przyjmiemy, że zoster frontalis jest typową chorobą skóry uwarunkowaną zapaleniem zwoju Gassera i nerwów przezeń przechodzących,

to bardzo jest możliwe, (na co *Coppez* zwraca uwagę), że nerw noso-rzęskowy może być podrażniony na obwodzie już po wydaniu z siebie nerwów rzęskowych, i w takim razie może być wysypka na skrzydle nosa a na oku odpowiedniej strony żadnych zmian nie dostrzeżemy; i przeciwnie oprócz innych gałązek, mogą być chorobą zajęte włókna samych nerwów rzęskowych, a wtedy przy zoster frontalis okazują się zmiany patologiczne w oku, pomimo, że na skrzydle nosa żadnej nie ma wysypki.

Zmiany w oczach towarzyszące półpaścowi czołowemu głównie dotyczą łącznicy, rogówki i błony tęczowej; najczęściej one objawiają się w okresie największego rozwoju wysypki lub przy jej schyłku; w wyjątkowych razach wyprzedzają ukazanie się tejże.

Zmiany w łącznicy przedstawiają się w postaci zapalenia kataralnego ze znacznym często obrzękiem uokoło rogówki i wielkim przekrwieniem brodawek łącznicowych (papillae) lub też pod formą zapalenia wypryskowego (conjunctivitis phlyctaenularis).

Zapalenie rogówki przy zona frontalis bywa już to rozlane powierzchowne lub głębokie, już też wypryskowe. Rogówka mętnieje w obszarze przeciwnym źrenicy; zmętnienie to z początku zaledwie dostrzegalne, staje się coraz wyraźniejszym, nieprzezroczystszym, powiększa się w szerz i w głąb. Choroba najczęściej ustępuje nie pozostawiając po sobie najmniejszych śladów; niekiedy jednak produkt zapalny ulega dalszym wstecznym przemianom, powstaje ropień, owrzodzenie, przedziurawienie rogówki i jego smutne następstwa. Pęcherzyki na rogówce (phlyctaenae) przy nieprzyjaznych okolicznościach mogą także doprowadzić do sprawy ropnej.

Zapalenie błony tęczowej zwykle bywa natury łagodnej; objawy jego są często tak nieznaczne, że często przeoczonymi być mogą.

Do wyżej wspomnianych zmian w oku spostrzeganych przy półpaścu czołowym należy jeszcze zaliczyć—zmniejszenie ciśnienia śródocznego. O tym chorobliwym objawie,

z autorów piszących o *zoster ophthalmicus* wspomina (o ile mi wiadomo) tylko *Horner* (*Monatsblätter für Augenheilkunde* IX 321—337). W pierwszym z opisanych przeze mnie wypadków zmniejszenie ciśnienia wewnątrz gałkowego było bardzo znaczne i utrzymało się w pewnym stopniu nawet po względnym wyleczeniu chorego. Opierając się na doświadczeniach dokonanych przez *Hippel'a* i *Grünhagen'a* (*Archiv. f. Ophthalmologie* XIV, XV, XVI) na zwierzętach, w celu wyjaśnienia kwestyi zależności ciśnienia wewnątrz — gałkowego od rozmaitych nerwów oka, sądzić by należało, że zmniejszone ciśnienie śródoczne przy *zoster ophthalmicus* zależy od podrażnienia włókien sympatycznych; wspomnieni bowiem badacze przekonali się, że podrażnienie górnego zwoju szyjnego nerwu współczulnego zmniejsza ciśnienie śródoczne, gdy tymczasem extyrpacja tego zwoju powiększa takowe.

INDYGO W MOCZU (indyguria)

PRZEZ

H. Fudakowskiego i T. Heringa. ¹⁾

Historia choroby. Rozowski Karol, lat 32 liczący, zapisanym został dnia 6 Listopada 1873 r. do Kliniki Prof. Baranowskiego z powodu puchliny kończyn dolnych i silnego rozwolnienia. Twarz chorego zaczerwieniona, puls 68, temperatura 37°, respiracyi 24 na minutę.

Układ kostny i mięsny dobrze rozwinięte, pokład tkanki podskórnej dość znaczny. Kończyny dolne obrzękłe; obrzęk poczyną się od stóp, zajmuje golenie, uda, moszna, prącie i okolice lędźwiową. Klatka piersiowa nie przedstawia pod względem budowy żadnego zboczenia; brzuch powiększony, nieco wzdęty. Błony śluzowe blade, policzki lekko zasinione, koniec nosa chłodny, z niebieskawym odcieniem, podobnie jak i uszy. Kolana i stopy ciepłe, lekko zasinione, tak samo jak kończyny górne.

¹⁾ Ponieważ obszerna rozprawa, czytana na posiedzeniu Towarzystwa, już wydrukowaną została w „Gazecie Lekarskiej” 1874 Nr. 5, str. 65, dla tego ograniczamy się na podaniu historii choroby, wyników sekcji i rozbioru moczu. *Redakcja.*

Chory badany skarży się głównie na duszność, obrzęk nóg, na kaszel wzmagający się w nocy, smak gorzki w ustach i rozwolnienie. Choroba rozpoczęła się przed 9-iu dniami ostro, podczas podróży, dreszczem i rozwolnieniem; do stolca domieszana była krew. Na drugi dzień chory spostrzegł opuchnięcie twarzy, następnie kończyn dolnych. Po 5-iu dniach takiego stanu, w czasie którego R. nie przestawał zajmować się swemi obowiązkami, dołączyła się silna duszność i kaszel, co zmusiło chorego do szukania porady w Szpitalu. Rozowski opowiada, że przed trzema laty przebywał już raz puchlinę nóg, lecz obrzęk dochodził tylko do kolan, duszność także nie była tak dokuczliwą jak obecnie. Dzieckiem przebywał febrę. Rok rocznie w Maju przyzwyczajonym był puszczać sobie krew.

Badanie fizykalne klatki piersiowej nie wykryło żadnych zboczeń. Tępość serca poczyniała się na dolnym brzegu 3-go żebra, dochodziła z lewej strony do 4-go żebra (pomiędzy linią przymostkową a sutkową), z prawej strony dochodziła do 5-go żebra. Stępień serca zaczynało się u góry od dolnego brzegu drugiego żebra. Wątroba nieco powiększona. Śledziona nie dała się z powodu wzdęcia brzucha oznaczyć ani za pomocą perkusyi ani też palpacyą. Brzuch wzdęty, twardy zawierał niezbyt wielką ilość płynu, dochodzącego do wysokości pępka. Uryna mętna, ilość dzienna 650cc., jasno żółta, oddziaływa alkalicznie, cięż. gat. 1011, zawiera białko. W osadzie mikroskop wykrywa t. z. hyalinowe cylindry, kryształki fosforanu amonowo-magnezyowego, i mocznany sodu.

Dnia 12-go Listopada. Puls 100, temp. 40° C. Wystąpiła róża z początku na kończynie dolnej prawej, następnie przeniosła się na kończynę lewą i tułów. Skóra napięta, blado-czerwona, bolesna przy dotknięciu. Ilość białka w moczu nieco mniejsza. Uryny oddał 750 cc. Kolor jej żółto-czerwony. C. g. 1012. W osadzie cylindry szklistawe, komórki nabłonkowe, ciałka krwi. Dnia 17-go róża ustąpiła, obrzęk kończyn nieco się zmniejszył, w moczu białko w takiej samej ilości co w początku choroby, kolor uryny jasno-żółty i lekkie

rozwolnienie. Stan taki trwał do 22-go, w którym to dniu chory po błędzie dyetetycznym nabawił się silnej dyspepsy. Wypróżnienia wodniste 8—9 dziennie, pojawiały się odąd codziennie pomimo wszelkich leków zadawanych dla usunięcia choroby. Dnia 23-go chory oddał 650 cc. uryny niebiesko-fioletowego koloru, której skład i własności niżej opiszemy. Kolor niebieski moczu zależał od znacznych ilości indikanu i zginął dopiero w dniu 28-m. Zabarwienie niebieskie moczu pojawiło się powtórnie dnia 1-go Grudnia, trwało do 4-go. Przez cały ten czas chory miał po kilkanaście wodnistych stolców dziennie, skutkiem czego słabł coraz bardziej. Dnia 5-go otworzono kilka ropni podskórnych; rozwolnienie nie ustępowało, mocz brudno-czerwony, ilość białka znaczna. Wśród wzmagającego się upadku sił chory zmarł dnia 8-go Grudnia 1873 r.

Sekcyja. Po otwarciu klatki piersiowej znaleziono, płuco tak prawe jak i lewe przyrosłe prawie na całej przestrzeni; z powierzchni rozkroju sączyły one znaczną ilość płynu krwistego, pieniacego się. Błona śluzowa oskrzeli pokryta śluzem, przekrwiona; prążkowanie poprzeczne bardzo wydatne.

Serce zrosłe z osierdziem na całej przestrzeni, brzegi zastawki dwudzielnej nieco zgrubiałe; zresztą nic godnego uwagi.

Śledziona powiększona o $\frac{1}{4}$ objętości, znajduje się w stanie zwyrodnienia mączkowatego (*Degeneratio amyloidea*).

Wątroba niezmiernie powiększona, sucha na rozkroju, o brzegach zaokrąglonych, stłuszczone.

Nerka lewa prawie dwa razy większa od prawej w stanie zapalenia miąższowego (*nephritis parenchymatosa*) i następczego zwyrodnienia mączkowatego. W nerce prawej ten sam process, tylko w mniejszym stopniu. W kiskach cienkich zwyrodnienie mączkowate ścian, w kiskach grubych ślady chronicznego kataru. Zresztą nic godnego uwagi.

Od 23-go Listopada otrzymywaliśmy mocz chorego do badania. Do tego dnia badany on był w Klinice przez D-ra *Heringa*. Chory oddawał już mocz zabarwiony, już też barwiący się wkrótce po oddaniu. Barwa jego zmieniała się: przeważało w nim często czerwone zabarwienie, zależne od czerwonego indygowego barwnika. Obecność białka i organizowanych przymieszków, wpływała na szybko rozwijający się w nim rozkład. Jedno i drugie stanowiło znaczną przeszkodę w dochodzeniu ilości indychtu. Zdołaliśmy jednak otrzymać sporo błękitu indygowego z tego moczu, i zapewnić się, że mamy w istocie z tem ciałem do czynienia. Następujące jego własności dały nam to zapewnienie:

a) już sam zasadowy mocz odbarwiał się przy rozwijającym się dalszym rozkładzie; skłócenie z powietrzem starczyło jednak, aby powrócić mu właściwe zabarwienie. Podobnie też otrzymane zeń indygo w obec cukru gronowego jako łatwo utleniającego się ciała, w zasadowym roztworze zamieniało się w cieple z łatwością w biel indygową, przechodzącą w błękit przy kłóceniu z powietrzem.

b) otrzymany błękitny indycht (indygo) przestał się (sublimował) w postaci fioletowej pary.

c) okazywał on metaliczny połysk, barwy miedzi.

d) rozpuszczał się z łatwością w stężonym siarczanym kwasie, w chloroformie—trudniej w wysoku, eterze.

Dochodzenie ilości indychtu w tym moczu spotkało, jakśmy wyżej wspomnieli, znaczne trudności. Nie można tu było zastosować postępowania *Jaffé'go*; próby robione w tym celu nie powiodły się, gdyż mocz rozkładał się niezmiernie szybko, i w ciągu wykonywania wymaganych czynności chemicznych wytwarzał się już czerwony barwik indygowy.

Strącanie—również za radą *Jaffé'go* i *J. Rosenstein'a* bezpośrednio z moczu błękitnego indygo za pomocą chloru wapnia i chlorowej wody, po poprzednim dodaniu kwasu solnego, nie doprowadziło nas także do celu; strącało

się bowiem białko, a z niem i błękitne indygo, mętny przesącz zaś zawierał jeszcze czerwony indycht. Ciecz ta przesączała się też z trudnością, niepomieranie długo.

Próbowaliśmy, wedle *B. Stokvis'a* ¹⁾, ogrzewać mocz do 60°—70° C., dodawszy doń podwójną objętość kwasu solnego, następnie zaś wyciągać indygo przez klócenie cieczy z chloroformem. To postępowanie nie dało również pożądaných wypadków, z cieczą tą bowiem zawierającą białko mieszał się chloroform tworząc zabarwioną masę, jakby zawieszinę, z której nie można było oddzielić dokładnie chloroformu.

Najdogodniejszym w takich razach okazało się: ogrzewanie moczu na wodnej kąpeli, po dodaniu połowicznej lub równej objętości mocnego kwasu solnego, zobojętnienie, zakwaszenie kwasem fosfornym i dodawanie mleka wapiennego do zasadowego oddziaływania. Wytworzony indycht strąca się tak dokładnie z białkiem i z fosforanem wapna, że przesącz jest żółty, przejrzysty i nie daje już więcej indygo. Zebrany przemyty osad po osuszeniu proszkuje się dobrze, a chloroformem można zeń wyciągnąć wszystek czysty indycht.

Jeden raz (5-go Grudnia) można było w świeżym, słabo zabarwionym moczu oznaczyć ilościowo niektóre jego składniki. Wypadki tego rozbioru były następujące:

1. Ciężar właściwy 1.012. Oddziaływanie moczu zasadowe.

2. Ilość białka na 100 cc. moczu=0,112 grm.

3. „ mocznika „ =0,620 „

4. „ chlorków „ =0,200 „

5. „ fosforanów „ =0,240 „

Ilość prawidłowych, składowych części była więc już tu niezmiernie zmniejszona.

¹⁾ B. J. Stokvis: Virchow's u. Hirsch's Jahresbericht f. d. J. 1870 p. 88—Wzięte z *Bijdragen tot de kennis der indigo—kleurstoffen. Maandblad der sectie vor Natuurwetenschappen N. 2.*

W nerkach i w śledzionie zmarłego poszukiwaliśmy ciała, z którego wytwarza się indygo; lecz postępowaniem *Hoppe--Seylera* nie zdołaliśmy znaleźć indykanu. Nieznajdowano go też dotąd w żadnym organie.

Sekcyja wykazała w tym wypadku zwyrodnienie mączkowate nerek, śledziony i jelit. Wiadomo, że przy tem przeistoczeniu nerek znajdowano znaczne ilości indykanu w moczu. Lecz wiadomo też, że w jelitach zwyrodnienie to rozwija się zwykle następco, nie pierwotnie, i objawia się silnem rozvolnieniem. Do 22-go Listopada nie dostrzegano indychtu w moczu; tego dnia zaś—jak nas uczy historia choroby—pojawiło się silniejsze rozvolnienie, a 23-go Listopada począł chory wydzielać mocno zabarwiony, lub indygowe ciała zawierający moc. Z protokołu sekcji widzimy zaś, że co do kiszek zwyrodnienie mączkowate ograniczyło się na jelitach.

Niniejszem sprawozdaniem pragniemy zwrócić uwagę na zjawisko, którego tłumaczenie w dalszym swym rozwoju może zależeć od klinicznych obserwacji.

PRZYCZYNEK

do badań nad fizjologicznem działaniem przelania krwi
(Transfusio sanguinis). ¹⁾

PRZEZ

Antoniego Jakowickiego

Studenta Medycyny w Dorpacie.

W tej pracy starałem się głównie rozwiązać następujące pytania:

1. Jakie jest działanie krwi jednorodnej i różnorodnej wstrzykniętej do organizmu.
2. Jak się zachowuje w organizmie krew, której ciętka została rozpuszczona i roztwór haemoglobiny.
3. Zachowanie się fermentu fibrynowego w organizmie.

Doświadczenia moje wykonywałem na kotach i psach. Ich rezultata dają się wyrazić w następujący sposób:

¹⁾ Jest to streszczenie rozprawy dokonanej w pracowni Prof. A. Schmidta w Dorpacie, jeszcze drukiem nie ogłoszonej, za którą autor otrzymał złoty medal. *Redakcja.*

I. Doświadczenia nad wstrzykiwaniem krwi całkowitej.

a) jednorodnej.

Po wypuszczeniu znacznej ilości krwi z tętnicy zwierzęcia wstrzykiwałem mu do żyły krew odwłóknioną, pochodzącą od tego samego lub od innego zwierzęcia tegoż gatunku. W niektórych doświadczeniach powtarzałem wypuszczanie i wstrzykiwanie krwi kilka razy raz po raz w kilku minutowych odstępach czasu. W tych doświadczeniach stwierdziłem szłuszność dawniejszych spostrzeżeń (mianowicie przez *Panum'a* dokonanych), iż zwierzęta taką zamianę bez szkody w znacznej nawet ilości znoszą. Tak na przykład w jednym z doświadczeń udało mi się młodej succe, ważącej 3,650 grm. upuścić z tętnicy biodrowej 320 (120+100+100) Cm. sześciennych krwi i wstrzyknąć do żyły szyjowej 299 (115+115+69) Cm. sz. odwłóknionej krwi psiej (pochodzącej od dwóch innych psów i przechowanej w lodowni przez 24 godzin), a zwierzę nie okazało żadnych chorobliwych objawów i nawet wzrost jego nie został powstrzymany, (po 3-ch miesiącach ważyło 9,850 grm).

Przyjąwszy podług obliczenia *Panum'a* ilość krwi zwierzęcia za $\frac{1}{13}$ jego wagi i przypuściwszy, że wstrzyknięta krew równo została zmieszana z pozostałą w naczyniach, można obliczyć, iż w tym wypadku zostało w ciele zwierzęcia tylko 61,5 Cm. sz. czyli 22,5% krwi pierwotnej. Niepodobna przypuścić, aby ta ilość mogła wystarczyć do podtrzymania wszystkich funkcyi żywotnych, więc krew wstrzyknięta musiała przyjąć na siebie tę pracę.

Nigdy nie spostrzegałem przy tych doświadczeniach wysięków krwistych, jakie *Magendie* po wstrzyknięciu krwi odwłóknionej widział, z czego wyprowadził wniosek, iż włóknik ułatwia jej przejście przez naczynia włoskowate.

b) różnorodnej.

Geselius w swoim dziele o transfuzyi utrzymuje, iż tylko odwłókniona krew obca szkodliwe wywiera działanie,

i że krew „całkowita” t. j. nieodwłókniona daje się użyć do przelania bez względu na to, czy pochodzi ze zwierzęcia tego samego lub też innego gatunku. Doświadczenia moje dały rezultata wprost przeciwne temu twierdzeniu.

W krótkce po wstrzyknięciu krwi różnorodnej (t. j. pochodzącej od zwierzęcia innego gatunku) występują objawy wskazujące szybki jej rozkład. Mocz staje się koloru mocno krwistego i zawiera znaczne ilości białka, prócz tego niekiedy kał i wymioty były krwawe. Barwa moczu pochodzi od rozpuszczonego w nim barwnika, nie zaś od krążków krwi, gdyż te znajdują się tylko w bardzo małej ilości. Jeżeli wstrzykniętą została mała ilość krwi różnorodnej, to po pewnym czasie mocz staje się jaśniejszym, ilość białka w nim się zmniejsza i zwierzę wraca do stanu prawidłowego. Jeżeli ilość krwi wstrzykniętej była większa, to zwierzę w krótkce ginieło. Przy sekcji zawsze znajdowałem zmiany, charakteryzujące szybki rozkład krwi. Nerki były w stanie przekrwienia, w płucach znajdowałem nasięki krwiste lub zawały krwiste, nastrzyknięcie naczyń i krwawe wybroczyny w błonie sluzowej jelit i niekiedy wysięk krwisty w jamie brzusznej. Dopiero co opisane zmiany znajdowałem bez względu na to, czy krew użyta była odwłóknioną, lub nie, a nawet i przy bezpośrednim przelaniu krwi z tętnicy kota do żyły psa. Sądzę więc, iż mam prawo przypuszczać, że krew różnorodna jako taka, nie zaś z powodu jej odwłóknienia, prędkiemu ulega rozkładowi i jest szkodliwą. Wstrzykiwałem psom krew kocią, cielęcą i końską, i zawsze otrzymywałem ten sam rezultat. Zdaje się jednakże, że krew cielęca mniej szkodliwy wywiera wpływ na organizm psa niż kocia lub końska, chociaż równie szybkoemu ulega rozkładowi.

Z doświadczeń nad wstrzykiwaniem surowicy przekonałem się, że białko ukazujące się w moczu po wstrzyknięciu krwi różnorodnej pochodzi z jej surowicy.

II. Badania nad działaniem krwi rozpuszczonej.

Doświadczenia *Francken'a* i *Naunyn'a*, którzy spostrzegali po wstrzyknięciu krwi rozpuszczonej—przez kilkakrotne zamrażanie—wytwarzanie się skrzepów w organizmie, jako też moje spostrzeżenia, iż krew różnorodna wprowadzona do organizmu prędkiemu ulega rozkładowi i rozpuszczona zostaje z niego wydaloną, skłoniły mię do wykonania tych doświadczeń. Metody używane przeze mnie do rozpuszczenia ¹⁾ ciałek krwi były następujące: 1. Kilkakrotne zamrażanie, 2. Kłócenie z małą ilością eteru, 3. Kłócenie z wodą.

Prócz tego używałem jeszcze roztworu haemoglobiny krystalicznej.

Rezultata moich doświadczeń o tyle zgadzają się ze spostrzeżeniami *Francken'a* i *Naunyn'a*, że i ja niekiedy spostrzegałem skrzepy wytwarzające się po wstrzyknięciu krwi rozpuszczonej. Przytem mogłem się również przekonać, że skrzepy te nie zawsze się wytwarzają i te właśnie wypadki dla mnie są ważniejsze, dostrzegłem bowiem po wstrzyknięciu krwi rozpuszczonej u psów te same objawy chorobliwe i te same zmiany patologiczne, co i po wstrzyknięciu krwi różnorodnej. W tem się jedynie różniły rezultata tych doświadczeń, że krew rozpuszczona mniej się okazała szkodliwą od różnorodnej, co nas upoważnia do wniosku, że i surowica obca choć w części podnosi szkodliwe działanie rozpuszczonego barwnika krwi.

III. Badania nad fermentem fibrynowym.

Odkryty przez Prof. *Alex. Schmidt'a* ferment fibrynowy wytwarza się podług niego w krwi natychmiast po jej wypuszczeniu z naczyń, i ilość jego wzrasta od tej chwili aż do zupełnego skrzepnięcia krwi.

¹⁾ Przed rozpuszczeniem pozbawiałem ciałka znacznej ilości surowicy. Ciałka krwi pochodziły z krwi jednorodnej.

Ponieważ, przy jedynie teraz używanej metodzie pośredniego przelewania krwi, zawsze wprowadzamy do organizmu pewną ilość tego fermentu, więc należało zbadać, jakie jest działanie roztworu fermentu wstrzykniętego do naczyń. Do moich doświadczeń używałem dla otrzymania roztworu fermentu metody podanej przez Prof. *Al. Schmidl'a*. Strącałem surowicę z krwi wołowej przez dodanie 20 części alkoholu 96^o/_o i pozostawiłem osad ten przez 40 lub 80 dni pod alkoholem, następnie osuszałem go nad kwasem siarczanym, rościerałem odważone ilości suchego osadu z odmierzonemi ilościami wody destylowanej i odsączałem. Zwykle używałem roztworu otrzymanego z 3 grm. suchego osadu i 50 sz. cm. wody, przyczem otrzymywałem przesączu od 30 do 35 cm. sz. Przesącz taki był oddziaływania zasadowego i zawierał w sobie 0,26^o/_o części stałych, z których 0,08^o/_o było nieorganicznych. Jako odczynnik do oznaczenia ilości fermentu w badanym roztworze używałem plazmy, otrzymanej z krwi końskiej lub psiej przez dodanie roztworu siarczanu magnezyi, przy czem czas potrzebny do wywołania skrzepnięcia w takiej plazmie za dodaniem roztworu badanego porównany z czasem krzepnięcia tej plazmy w tem samym rozcieńczeniu bez dodania fermentu służył mi za miarę ilości fermentu, zawartej w próbie.

Doświadczenia moje robiłem w ten sposób, iż po wstrzyknięciu pewnej ilości roztworu fermentowego do naczyń zwierzęcia, upuszczałem po pewnym czasie kilka sześciennych cm. krwi bezpośrednio pod alkohol i traktowałem jak surowicę, dla oznaczenia ilości fermentu. Jako kontrolę używałem próbek krwi, otrzymanych z żył tychże zwierząt przed wstrzyknięciem fermentu. Przytem zrobiłem następujące spostrzeżenia:

1. Nawet znaczne ilości fermentu nie są w stanie wywołać skrzepnięcia krwi w naczyniach żyjącego zwierzęcia.
2. Im więcej czasu upłynęło od chwili wstrzyknięcia fermentu do chwili wypuszczenia krwi pod alkohol, tem mniej fermentu zawierała odpowiednia próba krwi tak, że po

24 godzinach można przyjąć, iż cała ilość wstrzykniętego fermentu została zniszczoną.

3. Nawet po upływie tego czasu, jak również i przed wstrzyknięciem fermentu krew zawsze zawiera pewną ilość fermentu, lecz ilość ta jest bardzo małą.

4. Process oddychania zdaje się nie wywierać żadnego wpływu na zniszczenie fermentu.

5. W moczu nie udało mi się wykazać fermentu fibrynowego, ponieważ jednak znalazłem w nim ferment podobny do diastatycznego (odkryty przez *Béchamp'a* i nazwany Nefrozymase) i takż ferment znalazłem razem z fermentem fibrynowym w surowicy strąconej przez alkohol, więc przypuszczam, iż być może ferment fibrynowy jest formą pierwotną wszystkich fermentów ciała zwierzęcego; dostaje się on z krwią do gruczołów i tam zostaje przemienionym na właściwe tymże fermenta, te zaś po odbyciu swoich funkcji w ciele zwierzęcem przechodzą ostatecznie w nefrozymase, jako taka przechodzą na powrót do krwi i nakoniec zostają wydalone przez nerki. Hipoteza ta tłumaczyła by nam potrzebę ciągłego wytwarzania się fermentu fibrynowego w organizmie i sposób ciągłego jego niszczenia, przeszkadzający zbytecznemu nagromadzeniu go we krwi.

DODATEK

do rozprawy A. Jakowickiego

PRZEZ

H. Fudałowskiego.

Rozprawa p. *Jakowickiego* w jednej swej części ma blizki związek z nauką o krzepnięciu krwi. Dla łatwiejszego jej wyrozumienia dołączam krótki rys rozwoju wspomnianej nauki.

Zjawisko krzepnięcia krwi tłómaczono dawniej ulotnianiem się kwasu węglanego, lub amoniaku utrzymującego w roztworze włóknik we krwi (Richardson); przypisywano je wpływowi jakiegoś fermentu wytwarzającego się z jakiegoś składnika krążków krwi, i zamieniającego rozpuszczony włóknik w nierozpuszczalną jego modyfikacją (Zimmermann), chciano nareszcie w zjawisku krzepnięcia krwi widzieć skutek jakiejś kwaśnej fermentacyi, odbywającej się we krwi wypuszczonej z naczynia (Haedland) i t. p.—Przed kilkunastu laty *E. Brücke* dowiódł był, że zaprzestanie ruchu krwi, zmiana jej ciepłoty, zetknięcie z powietrzem, nie przedstawiają warunków takiego znaczenia, jakie im przypisywano, chcąc z ich pomocą tłómaczyć zjawisko krzepnięcia. Badając zatem inne warunki—zgodnie z Hewsonem, Astley Cooperem i Thackrahem dowiódł on: że wpływ życiowy ścianek naczyń

krwionośnych na krew, utrzymuje krew krążącą płynną. Starano się już dawniej otrzymać z osocza krwi to ciało, które jego krzepnięcie spowodowuje. *Joh. Müller* miał je już w ręku, lecz dopiero przed kilkunastu laty *P. S. Denis* (de *Commercy*)—przy swych pięknych badaniach, mających za przedmiot krew i ciała białkowate—zdołał, utrzymując za pomocą stężonego roztworu siarczanu sodu osocze krwi ludzkiej w stanie płynnym, strącić zeń sproszkowanym chlorkiem sodu ciało białkowate, które on nazwał plazminą (plasmine); to ciało rozpuszczone w rozcieńczonym roztworze chlorku sodu, krzepnie—wytwarza skrzep z włókniaka.

Na pytanie: czy włóknik już jest gotowy i tylko rozpuszczony w osoczu? *R. Virchow* wypowiedział był hipotezę: że w osoczu znajduje się tylko ciało, z którego dopiero włóknik wytworzyć się może, i ciało to z tąd miałoby prawo nosić nazwę fibrinogeny. *Brücke* też złożył był dowód, że w osoczu obecne są ciała białkowate, które za pomocą ogrzewania z osocza otrzymać można,—a z tych ciał musi przy krzepnięciu wytwarzać się włóknik. Przed 11-tu laty *A. Schmidt* starał się otrzymać z osocza to ciało, którego krzepnięcie powstrzymane jest w krążącej krwi przez wpływ życiowy („influence vitale”)—jak przypuszczał *Denis*—przez działanie nań żywych, ścianek naczyń, wedle *Brücke’go*. Z osocza, z surowicy krwi, przepuszczając n. p. przez te rozcieńczone ciecze kwas węglany, otrzymał on ciało białkowate nazwane przezeń fibryno-plastyczną istotą (prawie identyczne, co do chemicznych własności, z globuliną Berzeliusa). Lecz przy pomocy tegoż samego środka, otrzymał on z osocza i z innych krzepnących cieczy: płynu osierdzia, opłucnej, otrzewnej i t. p. drugie ciało białkowate nazwane fibrynogena. Osocze pozbawione jednego lub obu tych ciał traci własność krzepnięcia. Płyny zwierzęcego ustroju powolnie krzepnące, zawierają mało jednego z tych dwóch ciał: zwykle fibryno-plastycznej istoty czyli paraglobuliny. Można sztucznie sprawić zjawisko krzepnięcia, mieszając n. p. roztwory obu tych ciał w bardzo rozcieńczonych alkalicznych ługach lub w rozcieńczonym

rozczyńnie chlorku sodu. Dla sprawy krzepnięcia potrzeba już bardzo małej ilości paroglobuliny — i to stanowi godną uwagi odrębność tego zjawiska. Godnem jest również uwagi, że między wielu warunkami sprzyjającymi lub szkodziącymi krzepnięciu, ciepłota wyższa przyspiesza je, lecz po za 50° C. oba pomienione ciała tracą swe fibryno-plastyczne własności, zachowując zresztą swe inne chemiczne własności. Krzepnięcie, polegające — jak *A. Schmidt* przypuszczał — na połączeniu dwóch fibrynoplastycznych ciał, przedstawia pewną analogię ze zjawiskami, które nazywamy fermentacyami. Krew w całości krzepnie rychlej aniżeli samo osocze. Krew w której przez powtarzane zamrażanie krążki krwi zniszczone zostały — składniki ich, a więc i zawarta w nich fibrynoplastyczna paroglobulina, przeszły w roztwór — krzepnie chyżej aniżeli nietknięta krew.

Przytem jednak dotąd nie zdołano wytłómaczyć: dla czego krew nie krzepnie w naczyniach żyjącego zwierzęcia? *A. Schmidt* opierał tłómaczenie na postrzeżeniach swoich, że czynny tlen czyli ozon niszczy oba fibrynoplastyczne ciała, a paroglobulinę rychlej aniżeli fibrynogenę; ozon więc zawarty w krążkach krwi wykonywał by to działanie, przeważnie na paroglobulinę, i w krążącej krwi. Lecz to tłómaczenie nie starczy, bo krew wypuszczona z naczynia nie jest pozbawioną tlenu, a krzepnie jednak i to tem rychlej nawet, im więcej tlenu ona zawiera. Lecz prócz tego tłómaczenia stawiał *A. Schmidt* za *Brücke'm* inne, wsparte na następujących doświadczeniach: Krew pozbawiona włóknika, więc nie krzepnąca, odzyskuje tę własność, skoro przebywa w przemytem, bijącem sercu; traci ona jednak znowu tę własność, jeżeli to przebywanie jej w sercu trwa zbyt długo. Kurczący się więc mięsień, pobudliwa ścianka serca, niszczy zapewne w krążącej krwi fibrynogenę; krew tylko usunięta z pod tego wpływu, zawiera tyle fibrynogeny, że może krzepnąć.

A. Schmidt następnie wykazał, że barwnik krwi (haemoglobina) znajdujący się w jej krążku, nie działa sam

fibrynoplastycznie, lecz przyspiesza tylko krzepnięcie płynów uzdolnionych do krzepnięcia, zawierających oba wyżej przytoczone ciała potrzebne dla krzepnięcia. Znałe więc i doświadczone przyspieszające działanie krążków, zależy od ich haemoglobiny. Niedawnemi już czasy *E. Brücke*, wsparty swemi postrzeżeniami, rzucił był myśl, że fibrynoplastyczne działanie ciał, o których wyżej mowa, zależy od jakiegoś fermentu strącającego się z niemi. *A. Schmidt* w ciągu dwóch ostatnich lat stwierdził to przypuszczenie: zjawisko krzepnięcia staje w szeregu spraw fermentacyjnych. *Schmidt* mianowicie znalazł, że we krwi wypuszczonej z naczynia zwierzęcia, wytwarza się pod wpływem krążków ferment sprawiający krzepnięcie, a ilość jego wzrasta do chwili skrzepnięcia. Fibrynoplastyczna istota i fibrynogen przedstawiają konieczne dwa ciała, ulegające działaniu tego fermentu, skoro krzepnięcie ma miejsce. Pływy nie krzepnące lub krzepnące powolnie (przepociny), zawierają oba te ciała, lecz nie mają fermentu; albo tylko jedno z tych ciał również bez fermentu; dodanie zatem fermentu lub fermentu i potrzebnego ciała, sprawia w nich krzepnięcie. Znałe powstrzymujące działanie soli i niskiej ciepłoty na krzepnięcie, (ob. wyżej) zależy od szkodliwego ich wpływu na wyrabianie się fermentu. *Schmidt* otrzymał w mowie będący ferment: skrzepiał on mocnym wyskokiem białkowane ciała krwi, i po dłuższem przebywaniu tego osadu pod alkoholem, osuszał on go bez użycia wyższej ciepłoty, następnie wyciągał ferment z tego osadu za pomocą wody lub gliceryny.

Drugi i trzeci szereg doświadczeń p. *Jakowickiego* ma blizką styczność z nauką o krzepnięciu, przewodnią bowiem myślą było tu zbadanie: czy i o ile rozpuszczona krew, już przez swój ferment włóknikowy (krzepnięcie) mogła działać szkodliwie,—czy ów ferment niszczy się w ustroju lub wychodzi zeń niezmieniony.

SPRAWOZDANIE

z czynności lekarskiej w szpitalu cholerycznym na Pradze.

Napisał *Edward Klink.*

Pierwszy wypadek cholery obserwowany był w roku 1873 w Warszawie w szpitalu Dzieciątka Jezus na 28 letnim flisaku, który przybywszy do szpitala w dniu 30 Maja, tegoż dnia zmarł.

Chory przybył w stanie zupełnego upadku sił, bez pulsu, z temperaturą ciała obniżoną, z oddychaniem powierzchownem. Biegunka i wymioty były poprzedniego dnia. Według opowiadania chorego, tenże przed 6 dniami (t. j. 24 Maja) dostał napadu zimnicy (dreszcze, gorączka, poty), napady przychodziły codziennie. Dnia 29 Maja dostał rozwolnienia, wymiotów, kureczów. Przebywał 7 tygodni na Wiśle. Sekcja najzupełniej stwierdziła rozpoznanie.

Od tej chwili cholera poczęła się ukazywać częściej, przeważnie jednak na flisakach z Galicyi przybyłych. Do pewnego czasu cholera ograniczona była do ulic nad brzegiem Wisły położonych, powoli poczęła się ukazywać na ulicach bardziej oddalonych od brzegów Wisły, w m. zaś Sierpniu była rozprzestrzenioną po całej Warszawie. Gdy cholera panowała w ulicach nad brzegiem Wisły, w górze

miasta panowały ostre nieżytowe zapalenia żołądka i kiszek, które powszechne były i podczas całego panowania cholery. Komitet choleryczny rozwinął swe działanie, otwierając szpitale dla leczenia cholerycznych. Oddział na Pradze otworzono dnia 20 Czerwca na 20 łóżek, przy zwykłym składzie lekarzy (3) i siostr miłosierdzia (4). Z powodu ciągle zwiększającej się liczby chorych w dniu 9 Lipca oddział powiększono na 30 łóżek, liczbę lekarzy zwiększono do 4, siostr miłosierdzia do 6, posługaczy do 7. W dniu 4 Sierpnia, liczba lekarzy była 5, siostr miłosierdzia 8, felczerów 3, posługaczy dodano 4, a liczbę łóżek zwiększono do 50. Wreszcie w dniu 14 Sierpnia, oddział powiększono na 100 łóżek, lekarzy 6, felczerów 4, liczbę posługaczy w miarę potrzeby powiększano. Gdy epidemia cholery zmniejszać się poczęła w Wrześniu, zmniejszono oddział d. 20 Września na 50 łóżek, lekarzy ubyłło 3, siostr miłosierdzia 2, felczerów 2 i posługaczy 4. Dnia 26 Października 1873 r. oddział cholery zamknięto.

Stan sanitarny w Warszawie w m. Czerwcu był takż sam, jak i w m. Maju. Z chorób spostrzeganych były: choroby przyrzędu oddechowego aż do zapaleń płuc, choroby przewodu pokarmowego: jak zapalenia gardła, nieżytowe zapalenia kiszek. Niemniej spostrzegano choroby połogowe, tyfus wysypkowy i bardzo wiele wypadków zimnicy.

W m. Lipcu prócz cholery spostrzegano: ospę rodnią i złagodzoną, odrę i płonicę, tyfus wysypkowy. Liczne szczególnie były wypadki nieżytowego zapalenia żołądka i kiszek.

W m. Sierpniu, prócz cholery i ostrych nieżytów kiszek i żołądka spostrzegano: płonicę, odrę, nieliczne wypadki tyfusu wysypkowego, ostre zapalenia błony śluzowej oskrzeli i zapalenia płuc.

W m. Wrześniu wypadki ospy rodniej i złagodzonej były częstsze. Z chorób przyrzędu oddechowego, prócz zapaleń, krwotoki płucne. Nieżytowe zapalenia żołądka i kiszek trwały. Obserwowano także krwotoki maciczne i poronienia.

W m. Październiku spostrzegano liczne wypadki odry, płonicy, tyfus, zapalenia przyrzędu oddechowego, krwotoki płucne, choroby połogowe, róże, reumatyzmy, zapalenia błonnicowe gardła. (*Medycyna* NN. 27, 32, 37, 41, 46).

Na następujących tablicach przedstawiliśmy: ¹⁾

I. Tablicę wykazującą liczbę chorych przybyłych, zmarłych i wyzdrowiałych w każdym dniu miesiący: Czerwca, Lipca, Sierpnia, Września i Października.

II. Tablicę graficznie wykazującą, ilu chorych przybyło, zmarło, wyzdrowiało w każdym dniu 5 miesięcy panowania epidemii.

III. Tablicę przedstawiającą, ilu chorych przybyło, zmarło i wyzdrowiało odnośnie do zatrudnienia.

IV. Tablicę wykazującą, ilu chorych przybyło, zmarło i wyzdrowiało w oddzielnych perjodach choroby.

V. Tablicę przedstawiającą liczbę chorych przybyłych, zmarłych i wyzdrowiałych w pewnych odstępach lat życia.

VI. Tablicę wykazującą liczbę chorych przybyłych, zmarłych i wyzdrowiałych w pojedynczych tygodniach (od 1 Czerwca do 26 Października) panowania epidemii cholery

VII. Tablicę wykazującą śmiertelność w pojedynczych miesiącach.

VIII. Tablicę wykazującą, ile dni szpitalnych przebyli chorzy w oddzielnych miesiącach i ogólną liczbę dni szpitalnych.

IX. Tablicę wykazującą liczbę chorych przybyłych, zmarłych i wyzdrowiałych od początku do końca epidemii.

X. Tablice wykazujące a) temperaturę powietrza w stopniach termometru Celsjusza b) stan rtęci w barometrze (ciśnienie powietrza) c) kierunek wiatrów i stan nieba, w miesiącach: Czerwcu, Lipcu, Sierpniu, Wrześniu i Październiku. ²⁾

¹⁾ Tablice pomieszczone na końcu zeszytu.

²⁾ Ostatnie te tablice zawdzięczamy p. Antoniemu Zdziarskiemu, adjunktowi obserwatorium astronomicznego w Warszawie.

Przystępujemy wprost do objawów cholery. ¹⁾

Przedewszystkiem napotykaemy objawy ze strony przewodu pokarmowego, objawy lekkiej niestrawności, brak apetytu, język obłożony, nudności, uczucie pełności w żołądku, odbijania, częste porywy do wymiotów a nawet i same wymioty, nie regularne wypróżnienia. Jednocześnie występują: niespokój, ogólne niedomaganie, ból głowy, przechodzące dreszczyki (ziębienie na przemian z rozpaleniem ciała). Objawy te trwają czas dłuższy lub krótszy, są one prawie powszechne w czasie panowania cholery, występują wyraźniej przed wybuchem prawdziwej cholery. Często przy opisanych objawach zamiast zaparcia stolca powstaje biegunka. Biegunka taka nieprzychodzi z początku częściej jak 3—6 razy dziennie, wypróżnienia są jeszcze kałowe, lecz trwając przez dni kilka tracą swój charakter, zamieniając się na więcej płynne, blado-żółte, pomieszane ze śluzem, w ilości znacznie się powiększają, lecz zawsze są jeszcze gęstawe, papkowate. Biegunka taka najczęściej występuje nad ranem, rzadko z bólami, zwykle bez parcia i wydymań. Brzuch jest albo zapadnięty nieznacznie, lub też wzdęty, przy mocniejszym ucisku na całej swej przestrzeni bolesny. Stan ogólny dobry, apetyt prawie nie zmniejszony, lub też towarzyszą opisanej biegunce objawy powyżej opisane, lecz więcej nieco natężone.

Biegunka albo po krótkim trwaniu przechodzi w dalsze okresy choroby, albo też przeciąga się przez kilka tygodni, nawet trwać może podczas panowania całej epidemii. Przechodzi zwykle bez użycia środków lekarskich, lub przy ściślejszej dyjecie. Nierzadkie były wypadki, gdzie

¹⁾ Przy opisie objawów chorobnych i sekcji nie podobna nam było się ustrzedz od powtarzania rzeczy dobrze znanych. Używając dla ułożenia ściślejszych statystycznych danych o śmiertelności trochę odmiennego podziału choroby na okresy, musieliśmy z tego podziału dostatecznie się usprawiedliwić. Dla tego po pewnem wahaniu, postanowiliśmy tę część w druku zachować.

najłżejsza biegunka na wysokości epidemii cholery rozwinęła się na prawdziwą cholere. Przy takiej bieguncie za-
powiedniej stolce tracą swój charakter, stają się więcej wo-
dniste, szare, brzuch zapada i na ucisk jest wrażliwy. Przy opukiwaniu brzucha, gdy jedne miejsca dają jasny
ton tympaniczny, drugie dają ton tępy. Taka biegunka za-
powiednia, albo szybko przechodzi w cholere rzeczywistą,
albo powolniej po dniach kilku, albo też wcale. Przy ob-
macywaniu brzucha wyczuwa się przelewanie płynów w ki-
szkach. Język obłożony masą papkowatą, blado-szarą, na
całej swej przestrzeni, wilgotny. Jest to *okres zwiastunów*
i biegunki cholerycznej.

Często bez żadnej nowej, szkodliwej przyczyny, lub
też po obfitem jedzeniu, albo po innych często nieuchwy-
conych szkodliwych wpływach występują bardzo obfite wy-
próżnienia. Tu także przylęczają się wymioty, z początku
massami pokarmu niestrawionemi, następnie więcej wodni-
ste, szare, zawsze zmieszane z dość obficie pływającemi pa-
skami sluzu. Prócz wymiotów i rozwolnienia są bóle brzu-
cha, silne pragnienie i to tem znaczniejsze, im były silniej-
sze wypróżnienia; występuje dość znaczne osłabienie, upa-
dek sił, puls z pełnego staje się drobnym, lecz zawsze jesz-
cze wyczuwalny; temperatura ciała bardzo mało lub wcale
nie obniżona. Krążenie w włosowatych naczyniach skóry
uposledzone, oddychanie regularne, przykre bicie serca,
ogólna niemoc. W innych wypadkach pierwiastkowo wy-
stępują wymioty obfite, a biegunka może nie istnieć albo
wcale, albo jest bardzo nieznaczna, zwykle przychodzi po
wymiotach. Biegunka jest bardzo obfita a stolce zupełnie
są wodniste, zawierają płatki sluzu, mają podobieństwo od-
waru owsa lub ryżu. Wypróżnienia te powstają bez wy-
dymań, wypryskują z kiszek prostej prawie ciągle, a przy
znacznym upadku sił są mimowolne. Przy silnych wypró-
żnieniach prawie stałym objawem są znaczne bóle krzyża.

Zaledwie kilka wypadków obserwowaliśmy, gdzie
w wypróżnieniach okazywała się krew, i wtedy stolce mia-

ły odcień czerwony. Wypadki te zakończyły się śmiercią, przy objawach szybko występującej sinicy. Prawie zawsze przy silnem rozwolnieniu mamy i wymioty. Są one albo bardzo częste i bardzo obfite, lecz w takim razie zwykle krótko trwają, albo też nieczęste i nieznaczne w ilości i te przeciągają się przez czas dłuższy. W jednym wypadku, gdzie chory po 16 godzinach wyrzucił massy mięsa i kartofli zupełnie nienaruszonych, poprzednio nie było ze strony żołądka żadnych objawów. Skoro resztki pokarmów są już zrzucone, występują wymioty więcej wodniste, podobne do wypróżnień, z odcieniem żółtawym lub zielonawym; pomieszane są z początku z masą śluzu, później składają się jedynie z płynów przyjętych. Brzuch najczęściej mocno zapadły, niekiedy, lecz rzadko wzdęty. Perkussja daje najczęściej na całej przestrzeni brzucha ton tępy. Skurcze serca, mianowicie z początku napadu są silne, co choremu sprawia przykre bardzo uczucie. Ten okres choroby można by nazwać *okresem wypróżnień cholerycznych* (wymioty i biegunka), *rozwinętą cholerą* (nazywają choleryną).

Stan ten co chwilę się pogarsza, wypróżnienia wcale się nie zmniejszają ani co do ilości, ani częstości; przeciwnie chory wydaje nadzwyczaj obfite wodniste massy. Następuje bardzo znaczna prostracja. Koniec nosa, czoło, język i kończyny są zimne. Głos bezdzwięczny, cichy. Puls w tętnicy promieniowej niknie, w większych tętnicach jak dogłówniej, wy czuć go można; puls upada tem szybciej, im wypróżnienia są obfitsze. Skurcze serca są słabsze, tony serca mniej wydattne, a mianowicie drugie tony nikną. Żyły powierzchowne są mniej wyraźne. Występuje sine zabarwienie palców rąk i nóg, twarzy, na wargach i tułowiu. Siność ta bywa z rozmaitemi odcieniami, niekiedy przechodzi w kolor prawie czarny. Sinica ta zależy od nieprawidłowego rozdziału krwi, krew nagromadza się przeważnie w układzie żylnym. Skóra traci swą elastyczność; fałda jej z trudnością się wygładza. Temperatura ciała (skóry) jest obniżona; nogi, ręce, policzki, skronie, piersi, język są zimne. To пониżenie temperatury skóry niewątpliwie zależy od zmniejszonego przyływu krwi

do skóry, a także od prawdopodobnie zmniejszonego wyrobu ciepła. Temperatura opadała do $+ 33,5^{\circ}$ C. Skóra była pokryta niekiedy lepkiem, zimnym potem. Bardzo wcześnie w tym okresie, zwykle w początkach rozwijającej się cholery powstają bolesne kurcze w mięśniach łydkowych, m. przedramienia i m. piersiowych; mięśnie są wówczas silnie skurczone, twarde. Kurcze przychodzą w odstępie czasu od kilku minut do $\frac{1}{2}$ godziny, trwają do 1—2 m. Obserwowaliśmy kurcze w mięśniach piersiowych i wtedy przy ucisku kolumny kręgosłupa napotykalismy na punkta bolesne. Ten okres choroby mianujemy, *stadium algidum*.

Jeżeli choroba po *stadium algidum* nie zwraca się ku odzyskowi, wówczas następuje straszliwy upadek sił; chory leży bezwładny, bardzo mało przytomny. Gałki oczne zapadają się głęboko i wytwarzają się dość znaczne wyłobienia pod górną i dolną powieką, policzki i skronie zapadają się, nos i podbródek są mocno zaostrome. Wydzielina moczu zupełnie wstrzymana, pęcherz pusty. To powstrzymanie wydzielania moczu nie możemy inaczej tłómaczyć, jak tylko przez gęstość i zastój krwi żyłnej w nerkach i przez wysocę upadłą czynność serca. Temperatura skóry opadała do $+ 32,4^{\circ}$ C. Oddech powolny, rzadko przyspieszony, nie regularny, bardzo powierzchowny. Znaczna duszność. Wydechane powietrze zimne. Objawy te tłómaczą się powstrzymaniem krążenia krwi w płucach, zależącego od gęstości krwi i zmniejszonej do minimum czynności serca. Sinica jest ogólna, a barwa skóry więcej ciemna. Śmiertelność w tym okresie choroby jest zastraszająca; śmierć następuje zwykle w przeciągu 5—20 godzin w postaci głębokiego, spokojnego snu, lub też, co rzadziej bywa, przy objawach excytacji.

Opisany okres choroby nazywamy: *martwiczym, stadium asphycticum*.

W największej liczbie wypadków wybuch cholery po biegunce zapowiedniej, charakteryzuje się szybko po sobie występującymi objawami i coraz cięższymi. Nie wszyscy chorzy przechodzą przez opisane powyżej periody choroby; w lżejszych wypadkach po rozwiniętej cholery i *stadium al-*

gidum choroba zwraca się ku odczynowi, niekiedy skończyć się może na silnych wypróżnieniach (wymioty i biegunka) i nie przyjsć do upadku pulsu i temperatury.

Szybkość, z jaką jeden okres choroby przechodzi w drugi, jest wcale nieoznaczoną. W wielu wypadkach, mianowicie na wysokości epidemii cholery, przejście z jednego okresu w drugi jest nadzwyczajnie szybkie (kilkugodzinne). U dzieci, po kilku wypróżnieniach, występuje nagle znaczny upadek sił, przejście okresu w okres jest szybkie. Nigdy nie dochodzi do tak znacznej, jak u starszych, sinicy; dzieci są więciej blade, kurcze nigdy nie są tak znaczne.

U zgrzybiałych starców, cholera należy do rzadkości i już niezbyt wielka biegunka przyczyniała znaczną prostracę. Śmiertelność bardzo znaczna. Wielu z nich umiera w okresie odczynu.

Jeżeli chory nie umarł w okresie znacznych wypróżnień cholerycznych, lub stadium algidum albo stad. asphycticum, to puls powracał, a więc skurcze serca były energiczniejsze, krążenie krwi w włosowatych naczyniach skóry i innych organach powracało, sinica powoli znikwała, skóra się ocieplała najprzód czoła i piersi a później rąk, nóg i nosa. Ton drugi serca powracał. W miejsce sinicy ukazuje się ezerwoność skóry, mianowicie na twarzy, pojawiają się obszerne, nieograni-czone wyrażnie, plamy czerwone. Oddychanie staje się swobodniejszym. Wypróżnienia zmniejszają się, lub też pojawia się jeszcze kilka, dość obfitych, wodnistych wypróżnień. Wymioty albo zupełnie ustają, albo jeśli trwają dalej, są w znacznie mniejszej ilości i nie tak częste. Jednocześnie pojawia się moc. Słowem chory wstępuje w okres odczynu, *stadium reactionis*.

W wypadkach lżejszych, po krótkiej rekonwalescencji, w czasie przebiegu której tak stan ogólny chorego jako też i zaburzenia przewodu pokarmowego poprawiają się znacznie, choroba kończy się wyzdrowieniem zupełnem. Puls staje się pełnym, dość twardym, częstym, naprzemian przechodzi z pulsem miękkim. Temperatura na całym ciele normalna. Pragnienie zmniejsza się, język wilgotny, obłożony poprze-

dnio, opuszcza się. Wypróżnienia są gęstsze, żółto-zielonkawato zabarwione, śluzowate, a w kilka dni są już zupełnie sformowane. Mocz z początku pojawiający się jest mętny; zawiera białko, a na 3 lub 5 dzień odchodzi w ilości już normalnej. Chory mocno osłabiony poprzednio, znacznie w siłach się polepsza i najdalej w przeciągu 2 tygodni powraca do zdrowia.

Przejście w szybkie i zupełne wyzdrowienie pojawia się łatwiej u indywiduów poprzednio zupełnie zdrowych i silnych. W innych wypadkach, w okresie odczynu biegunka trwa ciągle, wprawdzie nie tak obfita jak poprzednio; puls pozostaje drobnym, temperatura ciała nieco niższa od normalnej, chory już i tak znacznie wyniszczony popada w jeszcze większe wycieńczenie, i kończy śmiercią. Tego rodzaju wypadki wydarzały się u osób wyniszczonych chorobą poprzednią (przed cholerą) i u starców. Przy takim postępującem wyniszczeniu u jednej z naszych chorych wystąpiły objawy zapalenia osierdza z wysiękiem surowiczym, zapalenie płuc opadowe (pneumonia hypostatica) i śmierć. Jeżeli tego rodzaju chorzy nie umierają, to wyzdrowienie bywa nadzwyczaj przeciągłe.

W rzadkich wypadkach, skoro puls podniósł się, sinica znikła, temperatura ciała była normalną, nagle, dość często bez żadnych przyczyn, często po szkodliwościach działających na przewód pokarmowy, rozwolnienie się powiększało, puls niknął, skóra przybierała odcień sinawy, i chory przy coraz znaczniejszym upadku sił kończył życie.

Dość częste są takie wypadki, gdzie chory w okresie odczynu pomimo poprawy znacznej ogólnego stanu nie przestaje wymiotować, i w tych wypadkach temperatura ciała nie obniża się, puls jest pełny, nie częsty, dość twardy, wypróżnienia nie częste, objawów mózgowych niema żadnych. Obserwowaliśmy kilka takich wypadków, gdzie chorzy wymiotowali przez dni 8—10, choćby najmniejszą ilość płynów przyjęli, i wymioty te nieustawały przez czas jakiś pomimo wszelkich środków lekarskich, a chorzy zdrowieli. Innym razem

wyzdrowienie następuje wówczas, gdy chory przebędzie pewne zaburzenia w organizmie swoim. Chcemy tu mówić o tyfoidzie cholerycznym. Cholero-tyfoid prawie wyłącznie występował po cholercie asfyktycznej, rzadko po stadium algidum, bardzo rzadko po okresie bardzo znacznych wypróżnień cholerycznych.

Chorzy mają wygląd mniej lub więcej pogrążonych w ciężkiej tyfusowej chorobie, silnie wyniszczeni. Skóra przedstawia się w wielu wypadkach mocno zaczerwienioną, występują wysypki (u młodej dziewczyny urticaria na rękach i nogach). Temperatura ciała podwyższona, puls nie częsty, podwójny, miękki. Objawy przeważające są ze strony systemu nerwowego: bóle głowy, zawroty, śpiączka przy większej lub mniejszej spokojności, nocą lekkie majaczenia, jednak częściej apatia jak ekscytacja. Silne nastrożenie naczyń łączniczych i białkówki, źrenice rozszerzone. Pragnienie silne, język wilgotny, czerwony, wymioty niekiedy trwają lub też ich niema; ból w okolicy żołądka, brzuch wzdęty, stolec częściej zaparty jak rozwolnienie. W płucach najczęściej objawy silnego nieżytu, skłonność wielka do przekrwień opadowych. Ilość moczu bardzo nieznaczna; mocz zawiera białko, bogaty w osad. Zauważyliśmy, że we wszystkich tych wypadkach, gdzie nie było moczu podczas początku okresu odczynu, to stan ogólny pogarszał się znacznie i chorzy szybko umierali. Dnia 6-go już białka zwykle w moczu niema.

Podobne objawy trwać mogą krócej lub dłużej jak tydzień i albo okres ten kończy się wyzdrowieniem, albo śmiercią. Wyzdrowienie przychodzi na drodze zmniejszenia się objawów powyżej opisanych; śmierć przy objawach podrażnienia mózgu, przy znacznej prostracyi, lub przy objawach obrzęku płuc.

W jednym wypadku u 3 letniego dziecka śmierć przysła przy objawach silnych kureczów drgawkowych prawej połowy ciała. Napady trwały od 10 minut do kwadransa, i śmierć nastąpiła w skutek upadku sił w okresie śpiączki.

U dwóch chorych (jedna kobieta 50-cio letnia, druga 35-cio letnia) piątego dnia w okresie odczynu wystąpiły objawy zapalenia gruczołu przyusznego i w jednym i drugim wypadku nie przyszło do ropienia. Oba wypadki zakończyły się śmiercią. U pierwszej z tych chorych (50 let. kob.) prócz parotitis był krup gardła i krtani.

U dwóch mężczyzn (u 38-mio letniego i 25-cio letniego flisaków) wystąpiły plesniawki (soor) na języku w okresie odczynu. Oba wypadki zakończyły się wyzdrowieniem. W dwóch wypadkach (dziewczynki w latach 12 i 16) obserwowaliśmy tworzenie się strupów błonicowych na błenie śluzowej jamy ustnej pod językiem; obie chore wyzdrowiały.

W jednym wypadku u kob. 49 lat mającej na kilka godzin przed śmiercią (w okresie odczynu) wystąpiły gwałtowne bóle głowy, mała przytomność, objawy porażenia jednostronnego, a przy sekcji znaleziono wylew krwisty w prawym ciele prążkowem.

W jednym wypadku u kob. 36-cio letniej, gdy dopiero poczynął się okres odczynu, wystąpiła nagle żółtaczką i śmierć przy objawach znacznego upadku sił i głębokiej śpiączki. Przy sekcji znaleziono ostry niezbyt błony śluzowej pęcherzyka żółciowego i przewodów wydzielających.

Nierzadko w okresie głębokiej śpiączki, małej przytomności, przy języku suchym, podniesionej temperaturze i przyspieszonym pulsie, występuje biegunka niezbyt silna, przy której chory wydala masy śluzowate z krwią zmieszane, cuchnące, brzuch na ucisk nadzwyczaj wrażliwy. Przy sekcji w jednym z podobnych wypadków znaleźliśmy dyfterytyczne strupy na fałdach błony śluzowej. Wszyscy prawie chorzy tego rodzaju wśród głębokiego wyniszczenia umierali.

W jednym wypadku u 19-to letniej dziewczyny w okresie odczynu na 5-ty dzień, wśród głębokiej śpiączki nastąpił krwotok maciczny, przy którym chora straciła kilka uncji krwi i dnia drugiego po krwotoku zmarła.

U wielu chorych, najczęściej po rozwiniętej cholerze, niemniej i po okresie martwiczym, w okresie odczynu, gdy

biegunka znacznie się zmniejszyła, i stolce były już więcej sformowane, wystąpiły przy oddawaniu tychże silne wydymania stolcowe, i prawie zawsze przy podobnych natężeniach ukazywała się nieznaczna ilość krwi. Brzuch na ucisk nie był wcale wrażliwy. Stan ogólny bardzo dobry; prawdopodobnie więc odnieść to należało do zmian czysto-miejscowych w kiszce prostej.

Były w końcu takie wypadki, gdzie chorzy w czasie polepszenia ogólnego stanu, nagle doznają pogorszenia znacznego, oddech utrudniony, przy wysłuchiowaniu liczne bardzo drobnerżenia wilgotne w płucach a w płatach dolnych trzeszczenie (crepitatio); chory doznaje silnej duszności, twarz sinieje i chory przy tych objawach umiera. W takich wypadkach przy sekcyi znajdowaliśmy prócz przekrwienia płuc i obrzęku pneumoniam hypostaticam.

U bardzo wielu chorych w okresie rekonwalescencji występuje obrzmienie kończyn dolnych, jako objaw znacznej bezkrwistości, ale takowe przechodzi w krótko. ¹⁾

Zmiany anatomo-patologiczne, jakie znajdowaliśmy przy sekcyach na trupach cholerycznych, były różne, względnie do perjodu choroby, w którym chory umierał.

Jeżeli chory umierał w okresie rozwiniętej cholery, to znajdowaliśmy: błonę śluzową kiszek cienkich w stanie silnego przekrwienia prawie na całej przestrzeni od dwunastnicy aż do zastawki Bauhina, niemniej także przekrwienie w kiszce grubej. Błona śluzowa obrzmiała, podobnie jej kosmki; nabłonek na znacznych przestrzeniach zniszczony, a zawartość kiszkiowa bardzo obfita, składająca się z płynu surowiczego pomieszanego ze zniszczonym nabłonkiem, śluzem, koloru szarego. Gruczołki odosobnione i kępki Peyera ob-

¹⁾ Tu następuje ustęp o zmianach postrzeganych w oczach w przebiegu cholery, lecz ponieważ Dr. Z. Kramsztyk w 3 zeszyte Pamiętnika za rok 1873 umieścił w tym przedmiocie swoją pracę, a nasze obserwacye w niczem od tejsze się nie różnią, ustęp ten opuściliśmy.

rmiale i odznaczają się w pośród przekrwionej błony śluzowej. Gruczoły krózkowe przekrwione i obrzmiałe. Żóładek przedstawia objawy silnego niezytu. Stężenie pośmiertne dość znaczne. Niema jeszcze w wyrazie twarzy tego silnego wyniszczenia spotykanego w dalszych perjodach choroby.

Jeżeli chory umarł w st. algidum, to znajdowaliśmy: Stężenie pośmiertne bardzo znaczne, palce u rąk silnie zaciśnięte w pięść. Przedramie zgięte silnie, lub też mniej znacznie, tak samo skurczone są kończyny dolne, mięśnie twarzy skurczone nadają jej najrozmaitszy wyraz.

Sinica bardzo znaczną i wyraźniejszą jest jak za życia. Sine zabarwienie skóry ukazuje się mianowicie na dolnej połowie ciała. Wydatną jest bardzo sinica na palcach nóg i rąk i wargach ust. Skóra na palcach pomarszczona. Ogólne wyniszczenie silne, gałki oczne głęboko osadzone w oczodołach, brzegi powiekowe nie schodzą się, nos zaostzony a jego kostne części mocno wystające, policzki zapadłe. Na przekroju skóry i mięśni uderza nadzwyczajna suchość tych organów, mięśnie mocno czerwone, a z przeciętych żył występuje krew gęstawa, mazista. Krew w żyłach wszędzie mocno ciemno-czerwona, po większej części płynna, w niektórych żyłach zupełnie rozdzielona na żółtawo zabarwione osocze przezroczyste i ciemno czerwony smolisty kłaczkowaty skrzep. Żyły przepełnione krwią, a tętnice próżne. Kiszki cienkie mniej lub więcej przekrwione, przekrwienie to odnosi się tak do otrzewnej pokrywającej kiszki jako też i do błony śluzowej. Otrzewna pokrywająca kiszki na całej swej powierzchni posiada płyn śliski, lepki. Kiszki nasiąknięte płynem surowicznym, nabłonek na bardzo znacznych przestrzeniach zniszczony. Kiszki zawierają mniej lub więcej znaczną ilość płynu surowiczego szarego koloru lub z odcieniem żółtawym. Fałdy błony śluzowej obrzmiałe. Tak gruczołki odosobnione jak i całe kępkę Peyera obrzmiałe. Gruczoły kępek Peyera są mocno przekrwione, a części koło nich bledsze; często znajdujemy gruczołki zniszczone, w stanie nacieczenia. Kosmki

kiszkowe bez nabłonka, a nie rzadko znajdowaliśmy i błonę śluzową odpadłą całemi płatkami, swobodnie pływającymi w zawartości kiszkowej.

Kiszki grube na zewnętrznej swej powierzchni najczęściej blade, a na błonie śluzowej nie przedstawiały tak natężonego przekrwienia jak w kiszkach cienkich. Zawartość ich jest mniej obfita. Gruczołki obrzmiałe. W jednym wypadku zauważyliśmy na wierzchołku gruczołków czarne punkciaki, co zależało od ekstrawazatów w miąższ samego gruczołka. Gruczoły krezkowe przekrwione i obrzmiałe. *Śledzionę* znajdowaliśmy powiększoną choć nieznacznie. Tkanka śledziony miękka, niekiedy rozpływająca się; w innych wypadkach znajdowaliśmy ciała Malpighiego mocno obrzmiałe, występujące na przekroju śledziony jako małe guziczki. Wątroba w stanie mocnego żylnego przekrwienia, pęcherzyk żółciowy wypełniony zupełnie ciemnego koloru żółcią. *Nerki* przekrwione, a w jednym wypadku małe wybroczyny krwiste w substancję korową. Miedniczki nerkowe nastrzyknięte krwią i zawierają nieco płynu śluzowatego. Pęcherz prawie zawsze pusty. Macica przekrwiona tak w miąższu swoim jako też i na błonie śluzowej. Jajniki również przekrwione. Po otwarciu klatki piersiowej płuca zupełnie opadają. Opłucna tak żebrowa jak i płuca pokryte nieznaczną ilością lepkiego płynu. Po przekroju płuc takowe przedstawiają się jako suche i zawierają więcej krwi w części tylnej jak w przedniej. Błona śluzowa oskrzeli w stanie żylnego przekrwienia, pokryta śluzem lepkiem w nieznacznej ilości. Serce silnie skurczone, w lewej połowie próżne, a w prawej znaczne skrzepy pośmiertne. U jednej dziewczynki zmarłej w tym peryodzie przy sekcji znaleźliśmy w lewym sercu dawniejszego pochodzenia *endocarditis* z dużą naroślą na zastawce.

Wewnętrzna powierzchnia osierdzia pokryta śliskim płynem. W żyłach skrzepy. Gardziel, przełyk i żołądek w stanie znacznego przekrwienia, a w jednym wypadku na błonie śluzowej żołądka liczne nie wielkie wybroczyny krwawe. Błona śluzowa żołądka pokryta masą śluzu. Opona

przekrwiona. Zatoki mózgowe przepelnione krwią w postaci znacznych skrzepów gęstej czarnej krwi. Opona miękka prócz przekrwienia silnego przedstawia się mocno zgrubiałą, mętną. Żyły mózgu znacznie rozszerzone. Mózg blady dość twardy, na przekroju błyszczący, a na tej powierzchni występują bardzo liczne krwawe punkciki. Sekcje wykonane na chorych zmarłych w okresie odczynu pokazały: Stężenie pośmiertne mniej znaczne, jak w okresie poprzednim; wyniszczenie jeszcze dość znaczne. Skóra przedstawia w kolorze odcień brudno-żółtawy. Gałki oczne jeszcze zapadnięte. Po przekroju skóry i mięśni mniej znaczna suchość tych tkanek, krew płynniejsza, znajduje się już w tętnicach.

Przekrwienie kiszek cienkich nieznaczne. Zawartość gęstawa, przeważnie złożona z mass śluzowych zażółconych lub też zielonawo zabarwionych. Błona śluzowa umiarkowanie przekrwiona, pokryta znaczną ilością śluzu. Kępki Peyera i gruczołki odosobnione znacznie obrzmiałe. W jednym wypadku na obrzmiałych i znacznie przekrwionych fałdach błony śluzowej znajdowaliśmy strupy dyfterytyczne.

Wątroba w stanie mocnego żylnego przekrwienia, a pęcherzyk żółciowy u jednej chorej znaleźliśmy w stanie silnego nieżyłowego zapalenia, co spowodowało w następstwie śmierci już u rekonwalescentki.

Śledziona nieznacznie powiększona. Torebka nerkowa łatwo się złuszcza, miąższ kruchy, piramidy przekrwione, substancja korowa bledsza. Błona śluzowa miedniczek nerkowych przekrwiona i pokryta śluzem, w pęcherzu nieznaczna ilość moczu. Macica i jajniki znacznie przekrwione.

W płucach w dwóch wypadkach znajdowaliśmy *pneumoniam hypostaticam*. Prawie u wszystkich ostre zapalenie błony śluzowej oskrzeli. W jednym wypadku u kobiety, gdzie wytworzyło się ostre zapalenie gruczołu przyusznego, spostrzegaliśmy krup gardła i krtani. Opony mózgowe w stanie mniej lub więcej znacznego przekrwienia. Opona miękka pomętniała i obrzmiała. W bocznych komórkach mózgowych nieznaczna ilość płynu surowiczego. Substancja mózgu mniej

twarda, lecz zawsze przekrwiona. W jednym wypadku u kobiety wylew krwi wielkości dużego orzecha w prawej półkuli mózgu, a mianowicie w ciele prążkowanym na kilka godzin przed śmiercią, w tym razie wystąpiły objawy porażenia mięśni kończyn, mięśni twarzowych.

Leczenie: Tylko dla pełności sprawozdania podajemy, że gdy chory przybywał do szpitala w okresie zwiastunów: z zaparciem stolca, lub nieznaczem rozwolnieniem, brakiem apetytu z obłożonym językiem, uczuciem pełności w żołądku, odbijaniem, słowem z objawami nieznacznego podrażnienia przewodu pokarmowego, to używaliśmy: w celu usunięcia tych objawów ścisłej diety, gorących okładów na brzuch, środka przeczyszczającego, lub wymiotnego, dwuwęglanu sody czystego w roztworze lub w postaci saturacyi a czasami i środków pobudzających.

Skoro wystąpiła silna biegunka choleryczna, chory w krótkich odstępach czasu oddaje bardzo znaczną ilość płynnych charakterystycznych ryżowych stolców, gdy jednocześnie przyłączają się wymioty (może też ich i niebyć), bóle brzucha, skóra jednak jest ciepła, puls pełny, temperatura ciała normalna, to zawsze podawaliśmy *środek wymiotny* (*Pulv. vomit. comp.*) dopóty aż nie powstały obfite i żółciowe wymioty. Podawaliśmy ten środek zawsze, niezwracając uwagi na to, czy chory przyznawał się do swego grzechu w dyjecie, czy nie; bardzo często bowiem zdarzało się, że przy podaniu środka wymiotnego chory wyrzucił z żołądka niestrawione cząstki pokarmu takiego, którego użył przed 12—16 godzinami; prawie żadnych objawów ze strony żołądka wyjąwszy jednej biegunki niebyło. Przy takim postępowaniu z chorem, którzy przybywali w tym okresie choroby, w Czerwcu straciliśmy z 21 chorych zaledwie 1 (60 letni flisak); w Lipcu z 53 chorych tylko 3 a więc 5,66% (65 letni starzec cierpiący przytem na cirrhosis hepatis i 53 let. kobieta); w Sierpniu z 189—17, a więc 8,99%, między którymi było 3 m. 50—60 letnich, 2 m. 71 letnich, 1 suchotnik a tylko 4 m. w wieku od 25—38 r., a z kobiet 3 w 60 r., a tylko 4 w wieku od

18—40 r. i t. d. Podając środek wymiotny mamy na celu usunąć z żołądka resztki produktów podtrzymujących zaburzenia przewodu pokarmowego. W razie nawet, gdy po zadaniu środka wymiotnego, chory nie wyrzuci resztek pokarmu, to wyrzuci jednak obfity wydzielniczy produkt błony śluzowej żołądka; tym sposobem usuwamy przyczynę podrażnienia następczego dla kiszek i przygotowujemy sobie drogę lepszą dla drugich środków lekarskich; w końcu przez środek wymiotny wywołujemy działanie napotne, a taka powiększona sekrecja skóry niewątpliwie wybornie działa przy biegunkach. Niewachaliśmy się nawet użyć środka wymiotnego przy istniejącej ciąży, i ani razu nie widzieliśmy złych następstw. Ipecacuanha nadto ma to do siebie, że nie wywołuje rozwolnienia, przez pobudzenie zaś w kiszkach ruchu przeciwróbowczkowego, jako też i przez zwiększenie przeziwu skór nego, czyni wypróżnienia stolcowe nie tak częste i nie tyle obfite. I rzeczywiście w krótkce po zadaniu środka wymiotnego, znajdujemy skórę na całym ciele mocno rozgrzaną, często potem pokrytą, puls pełny, twardy, przyspieszony; język oczyszcza się, rozwolnienie znakomicie się zmniejsza w częstotści, choć jeszcze jest wodniste. Chory w stanie ogólnym czuje się lepiej. Skoro raz chory wejdzie na tę drogę poprawy, w krótkce, nie dłużej jak po 2 – 5 dniach może być uważanym za zupełnie zdrowego, wypróżnienia są już gęstawe a trawienie normalne. Często się dość zdarza, że u chorego po użyciu środka wymiotnego, puls staje się nieco mniejszy, drobniejszy, wyraz twarzy chorego w skutek zmęczenia się przy wymiotach przedstawia jakby znaczny upadek sił, ale stan ten w krótkce poprawia się. Gdy zaś rzeczywiście po środku wymiotnym puls upadł i z pełnego stał się miękkim i drobnym, nitkowatym, to podając małe ilości środka pobudzającego (eteru, wina) powracamy szybko stan puls u dawniejszy. We wszystkich prawie wypadkach, gdy chory przybył z wymiotami, a podano środek wymiotny (gdzie go można było podać) takowy wydalaając z żołądka przyczynę wymiotów przerywał wymioty.

Nadto i tę mieliśmy korzystać z użycia środka wymiotnego, że gdy chory cierpiał z powodu kurczów w mięśniach, środek wymiotny prawie zawsze przerywał kurcze lub takowe znacznie łagodził. Pozostaje nam potem, co powiedzieliśmy, najsilniej zalecić środek wymiotny, rozumie się, przy objawach, o jakich powyżej nadmieniliśmy.

Ale środek wymiotny podany w okresie, gdzie puls ledwie jest wyczuwalny, temperatura ciała zaczyna nieco opadać, a prostracya jest już dość znaczną, wywołuje zawsze prawie fatalne zejście; puls zupełnie niknie, biegunka trwa dalej, a upadek sił tak jest silny, że pomimo użycia środków pobudzających, rzadko się udaje podnieść puls na czas dłuższy, i podniesienie to bywa przemijające, chwilowe.

Po środku wymiotnym stan ogólny poprawia się i jak powiedzieliśmy, chory oddaje jeszcze kilka wodnistych wypróżnień jako pozostałość z obfitego przesięku, poprzednio złożonego w kiskach, po których pojawiają się stolce gęstawe, żółto-zielonawe, cuchnące. I wtedy, gdy przy opukiwaniu brzucha okazała się zawartość w kiskach, podawaliśmy olejek rycynowy. Jednocześnie w chęci zmniejszenia przekrwienia kiszek i następczego przesięku, kładziemy choremu na brzuch gorące okłady, lub też co łatwiej—blachy nalewane gorącą wodą—a to w celu podtrzymywania przekrwienia w ścianach brzucha. Wewnątrz podajemy emulsję dla własności jej łagodzącej, osłaniającej błonę śluzową od bezpośredniego zetknięcia zawartości kiszek drażniących z tą błoną. Rozumie się, że gdy objawy podrażnienia kiszek są więcej natężone, nie wachamy się użycia miejscowych upustów krwi za pomocą baniek. Dyjeta ścisła, a za napój bądź wodę zwyczajną temperatury pokojowej, którą w wielu razach kazaliśmy odstawiać, bo sprawiała większe rozwolnienie, lub też herbatę ciepłą. Przy podawaniu tego napoju uspakajaliśmy przykre uczucie pragnienia u chorego, i nie wątpimy o tem, że dany płyn wessany został, bo go chorzy nie zrzucali, przez co wyn-

gradzaliśmy naruszony stosunek składowych części krwi, powstały w skutek silnej utraty płynów.

Gdy nam chodziło o działanie roztwarzające, rozpuszczające zawartość śluzową żołądka, objawiającą się przez mocno obłożony język, brak apetytu, niesmak, podawaliśmy dwuwęglan sody bądź w postaci czystego roztworu (jedną drachmę na sześć uncyi) lub też wysycenia kwasami, wodę selcerską. Środki te działały prócz tego pobudzająco swoim kwasem węglanym, a przez rozpuszczenie wydzielin żołądka trawienie się poprawiało.

Skoro kiszkki prawie zupełnie oczyszczone były z zawartości i opukiwanie brzucha dawało odgłos tympanityczny na całej przestrzeni, rozwolnienie jednak nie ustawało, dodawaliśmy nalewki makowej 10—15 kropli na 6 uncyi emulsyi lub saturacyi. Bardzo często po środku wymiotowym, gdy rozwolnienie trwało, język był podsychnięty, czerwony, brzuch wrażliwy na ucisk, to prócz gorących okładów na brzuch, podawaliśmy *Aquilae albae cum pulv.* *Opii ana* $\frac{1}{4}$ gr. co 2 godzin proszek, a gdy u chorego po wyżyciu kilku takich proszków rozwolnienie zmniejszało się, bóle brzucha ustawały, podawaliśmy czystą emulsję w wyżej wspomnionym celu.

W wypadkach, gdzie chory bądź to w skutek silnej biegunki, bądź też wymiotów był mocno osłabiony, podawaliśmy środki pobudzające (*spir. nitri dulcis.* lub *liquor anodynus Hoffmanni*). Skoro chory począł już nieźle trawić, stolce były gęstawe, lecz zawsze wolne, kilka razy dziennie, gdy u chorego przyjąć należało atonję kiszek, wtedy podawaliśmy środki gorzkie mianowicie chinę w postaci odwaru.

Jeżeli chory przybywa z pulsem drobnym, nitkowatym, ledwie wyczuwalnym, temperatura ciała choć niezbyt ale zawsze obniżona, wypróżnienia i wymioty są obfite, skóra poczyną przybierać sinawy odcień, a więc w włosowatych naczyniach skóry krążenie uposledzone, upadek sił z każdą chwilą się powiększa, to najpierwszem zadaniem

naszem było nie pozwolić powiększać się upadkowi sił, pobudzić serce do żywszych skurczów, podnieść puls a zatem powrócić włosowate krążenie w skórze, niespuszczając jednak z oczu silnego rozwolnienia, wymiotów co chwilę pogorszających stan ogólny. W celu podziałania jednocześnie na cyrkulację i wstrzymania biegunki podawaliśmy: Spiritus nitri dulcis 3 vj. Tinct. opii crocat. 3j, po 15 kropel co godz. lub częściej. Pierwszy z tych środków działa identycznie z eterem, drugi przez składowe swe części (gwoździki, cynamon, szafran) podpira działanie poprzedniego a przez *opium* działa swoiście na zmniejszenie biegunki.

Ponieważ biegunka jest tu w całej swej sile, więc też i na nią (prócz działania pobudzającego na cyrkulację) uderzaliśmy. W tym celu używaliśmy lewatywek z 1—1½ uncyi odwaru siemienia lnianego, dodając w miarę siły biegunki i wieku chorego od 3—10 kropli nalewki makowcowej. Na pozór dziwnem się wydają lewatywki z nalewką makowcową podawane przy silnem rozwolnieniu, wychodząc z tego punktu, że wytryskujący płyn z kiszki prostej natychmiast wypłucze nalewkę makowcową. Lewatywki z tinktury opiowej znacznie zmniejszały rozwolnienie nie tyle może co do ilości jak do częstości. A i to nie mała korzyść; w tym bowiem czasie podawane nasze środki, wstrzymujące przesięk, pobudzające, zaczynają już działać, puls poprawia się, ciało nieco cieplejszem się staje, i nie grozi nam już tak szybkie porażenie serca. Lewatywki takie zadawaliśmy co ½ godziny lub co godzinę. Prócz rozwolnienia bardzo silnego, momentem powiększającym ubytek płynów w organizmie są wymioty. Dla ich powstrzymania podawaliśmy do połykania kawałki lodu, a to w dwojakim celu: lód w zetknięciu z błoną śluzową żołądka działa silnie kojąco, przeciwzapalnie, a więc wstrzymuje wymioty, z drugiej strony zmniejsza przykry objaw: pragnienie, i nagradza jednocześnie organizmowi znaczną utratę płynów. Przy powyższych środkach kładzie-

my gorącą wodą napelnione blachy na brzuch i kończyny dla ciągłego podtrzymywania cyrkulacyi krwi w skórze.

W tym okresie choroby kurcze mięśni są objawem bardzo dokuczliwym. Dla zmniejszenia kurczu używaliśmy (rzadko) wstrzykiwań podskórnych morfiny po $\frac{1}{4}$ gr., lecz z niechęcią, bo rzadko po wstrzykiwaniach kurcze ustawały a powtórę i dla tego, że chorzy przy używaniu i tak już znacznej ilości narkotyków mając jeszcze wstrzykiwaną morfinę, znajdowali się w perjodzie odczynu w tak znacznym upadku sił, że często przychodziło z trudnością stan ten poprawić.

Wspominaliśmy już powyżej, że chorzy często uskarżali się na gwałtowne kurcze w mięśniach piersiowych, prawie zawsze w tych wypadkach znajdowaliśmy irytację spinalną, a uważając to za objaw przekrwienia rdzenia kręgowego zalecaliśmy miejscowe upusty krwi zawsze z dobrym skutkiem t. j. kurcze ustawały. Przytem zauważyliśmy, że skoro puls jeszcze był, skóra była zimną, po odciągnięciu krwi bańką, takowa okazała się ciemną, bardzo prędko się scinała, oddzielenie surowicy było bardzo powolne. W czasie upadku ogólnego i nieobecności pulsu, krew z trudnością wydzielala się z przeciętych miejsc skóry, surowica oddzielala się bardzo powoli, skrzep tworzył się znaczny.

Jeżeli choroba niezwraca się ku odczynowi, lecz przeciwnie puls zupełnie niknie, upadek sił coraz większy a podawane nasze środki pobudzające wcale nie przyczyniają się do ożywienia i pobudzenia skurczów serca, owszem jest ciągle obawa o ostre porażenie serca, w takim razie najważniejszym wskazaniem jest: niedopuszczyć do takiego porażenia, a wstrzymanie rozwolnienia schodzi jakby na drugi plan.

Dla pobudzenia cyrkulacyi krwi w skórze używaliśmy: *ogólnych parówek* w następujący sposób urządzonych: w nogach chorego stawiano miskę blaszaną, w którą włożono kilka rozpalonych kamieni, kołdrę przeciągnięto po nad naczyniem blaszanem, tym sposobem przy polewaniu

wodą zimną kamieni, para wytworzona zajmowała przestrzeń od przodu łóżka do szyi chorego, do którego to miejsca dochodziła kołdra. Takie kąpiele parowe nie trwały dłużej nad 10 minut. Nieraz obserwowaliśmy chorego w czasie brania takiej parówki i widzieliśmy, że nawet chorzy blizy śmierci byli bardzo wrażliwi na podobną gorącą kąpiel a u wielu w mniej złym stanie się znajdujących, ale zawsze bez pulsu, objawiał się puls w prawdzie na czas krótki, podczas parowej kąpeli. Bezpośrednio po kąpeli chorzy byli pokryci potem (na czole, policzkach), który wkrótce był zimnym. Parówkę taką dawaliśmy w odstępach $\frac{1}{2}$ godzinnych, a w miarę poprawiającego się stanu, coraz rzadziej. Trudno się niezgodzić, że działanie podobnego środka jest silnie pobudzające. W odstępie między jedną a drugą parówką, używaliśmy dla podtrzymania działania parówki blach z wodą gorącą, okładając takowemi tułów i kończyny. Jednocześnie podawaliśmy wewnątrz środki silnie pobudzające, mianowicie roztwór kamfory w eterze (*Aetheris sulphur. unciam j, Camphorae drachmam j* a więc w 20 kroplach eteru 2 gr. camph.) podając co godzinę lub też częściej po 15—20 kropli. Eter podawany do wewnątrz z powodu szybkiego dostawania się do krwi działa podniecająco na serce i ogólnie silnie podniecająco na system nerwowy, niedopuszcza grożącego ostrego porażenia serca. W okresie tym najczęściej wymioty ustają, eter więc zostaje wessany. Gdy chory wymiotuje bezustannie tak, że nie możemy się spodziewać, aby wiele eteru dostawało się tą drogą do krwi, to używaliśmy eteru z kamforą w lewatywkach, 10—20 kropli w klejkim roztworze, lub też używaliśmy podskórnych wstrzykiwań eteru z kamforą (*Aetheris sulphurici, Spir. Vini rectific. ana 3 jj. Camphorae gr. jv. Szprycę Pravaza co 2 godziny (40 kropli na raz).*

Zdawałoby się, że wszystkiemi temi drogami wessany eter powinien działać nadzwyczaj silnie pobudzająco.

Nie. Prawda, że w okresie choroby, w którym podawaliśmy eter, wessanie do krwi choć odbywało się niewątpliwie, to jednakże w skutek silnego zaburzenia w krążeniu krwi niemożliśmy się spodziewać i nieotrzymaliśmy szczególnych skutków, silnego, ogólnego podniecenia i energicznych skurczów serca. Owszem często bardzo, mianowicie w stadium asphycticum eter z kamforą podawany w wyżej opisany sposób nie robił najmniejszego wpływu, pulsu wcale wyczuć niemożna było, siła skurczów serca wcale się niepodniosła.

Prócz tych dwóch (parówek i eteru) silnie podniecających środków używaliśmy jeszcze i jednocześnie z powyższemi wstrzykiwań podskórnych chininy. Wstrzykiwaliśmy na raz 7 gran chininy, powtarzając to co godzinę. Opieraliśmy się w tym względzie na doświadczeniach robionych przez prof. *Botkina* w Petersburgu podczas panowania epidemii cholery w 1871 r. O ile i jak środek ten działał, trudno coś stanowczego powiedzieć; tem bardziej gdy zanotujemy fakt tego rodzaju: mieliśmy chorych, którym wstrzyknięto przeszło *uncję chininy* w przeciągu trzech dni, bez widocznego skutku. Zdawało by się, że podając środek ten w tak znacznej ilości natkamy w następstwie objawy zatrucia chininą, albo też gdy ich nie było, środek ten niebył wessany ¹⁾. Przekonaliśmy się

¹⁾ Dla przekouania się, czy wstrzyknięta chinina zostaje wessaną czy nie, u chorych bez pulsu, sinych, zimnych, wstrzykiwaliśmy podskórnie po $\frac{1}{30}$ gr. roztworu atropini sulphurici, zwracając uwagę na rozszerzenie się źrenicy. Doświadczenie to wykonaliśmy na 5 indywiduach.

a) Kobieta 38-mio letnia przybyła w stad. asphycticum. Injekcyja atropini sulphurici w pierś. Po 2 godzin. silnie rozszerzone źrenice. Mors.

b) Dziewczyna 12-to letnia w stad. asphycticum. Injekcyja w rękę (strona grzbietowa), w 5 godz. mocno rozszerzone źrenice. Sanatio.

c) Kobieta 56-cio letnia w stad. asphycticum. Injekcyja w grzbietową stronę nogi. Rozszerzenie źrenic w 6 godzin. Mors.

d) Mężczyzna 40-to letni. Stad. asphycticum. Injekcyja w nogę o 4-tej po południu, a o 11-tej w nocy rozszerzenie źrenic mocne. Mors.

e) Dziewczyna 18-to letnia bez pulsu, zimna, w stad. algidum. Injekcyja tuż pod obojczykiem o godz. $7\frac{1}{2}$ wieczorem, a o 8 godz. mocne rozszerzenie źrenic. Sanatio.

o niewątpliwem wessaniu chininy; fakt więc bezkarnego znoszenia tak znacznej ilości chininy, pozostaje dla nas ciemnym. Jednakże gdy wstrzykiwaliśmy chininę w okresie choroby, gdzie puls był wyczuwalny, nitkowaty, to mieliśmy niezaprzeczone podniesienie się pulsu.

Prócz środków pobudzających używaliśmy jednocześnie i lewatywek z opium, w celu zmniejszenia silnego rozwolnienia.

W końcu wspomnieć musimy o leczeniu perjodu odczynu (reactio). Sposób naszego postępowania odnosił się szczegółowo do każdego wypadku. Jak już powyżej nadmieniliśmy, były częste takie wypadki, gdzie chory wstąpiwszy w okres odczynu nieprzestał jednakże wymiotować; w takich razach dla powstrzymania tych uporeczywych wymiotów używaliśmy: zwyczajnej Saturatio natri bicarbonici, która w lżejszych wypadkach i przy powstrzymaniu się chorego od znaczniejszej ilości płynu, wstrzymywała wymioty. Chloralu używaliśmy w roztworze (dwie drachmy na cztery uncje wody) podając co godzinę łyżkę stołową; zauważyliśmy niemałą liczbę wypadków, gdzie chory po użyciu jednej dozy zaprzestał wymiotować a nie mniejszą ilość obserwowaliśmy takich wypadków, gdzie chorzy po użyciu 6—8 drachm niezaprzestali wymiotować, a co dziwniejsze, byli w zupełności pozbawieni snu; prawda, że w wielu wypadkach chorzy po użyciu lekarstwa natychmiast go zwymiotowali.

Prócz saturacyi i chloralu używaliśmy: *bismuthum nitricum* opierając się na jego działaniu zmniejszania ilości wydzielin żołądka i działaniu swoistem na nerwy tegoż żołądka. Używaliśmy bismutu w ilości gran v do x na dozę, powtarzając co 2 godz. proszek, aż do otrzymania skutku. Wcale nierzadkie były wypadki, gdzie chorzy po użyciu tych wszystkich środków nieprzestawali wymiotować, wtedy niepodawaliśmy choremu innego napoju prócz wody selcerskiej w małych (3—6 łyżek) a częstych dawkach, naprzemian z kawałkami lodu, i przy takim postępowaniu zauważyliśmy nieraz powstrzymanie uporeczywych wymiotów.

Jeżeli w okresie odczynu przeważały objawy nawału krwi do mózgu, wystąpił stan gorączkowy, objawy podrażnienia mózgu, bredzenie, rzucanie się, znaczna nieprzytomność, bóle głowy, to używaliśmy: zimnych okładów na głowę, pijawki za uszy, kalomel w dozach przeciw zapalnym. We wszystkich wypadkach, gdzie pozostało znaczne osłabienie, puls miękki, podawaliśmy środki podniecające: wino, kamforę w emulsii. Dyjeta przez czas dłuższy była ścisłą. Wszystkie następne cierpienia organów, które rozwinęły się w przebiegu odczynu cholery, traktowano wedle wskazań odnośnych do danych chorób, zawsze zwracając uwagę na ogromne wyniszczenie organizmu.

Streszczając to, co dotychczas o leczeniu cholery powiedzieliśmy, przyjmujemy, że w okresie choroby, gdzie objawy cierpienia kiszkiowego są przeważające, wskazaniem naszym jest: usunąć zawartości żołądka i kiszek, wywołujące i podtrzymujące zmiany chorobne w kiszkiach, postawić przewód pokarmowy w warunkach niedopuszczających obfitego przesięku do kiszek (zmniejszenie przekrwienia w kiszkiach i ułatwienie krążenia krwi w innych organach ciała) a gdy takowy jest już rozwinięty, starać się o ograniczenie jego w natężeniu. Skoro jednak choroba przechodzi w dalsze swoje okresy, organizm utraci znaczne ilości płynu; a utrata ta spowoduje w następstwie zmiany w składzie krwi i tkanek, zaburzenia w krążeniu krwi w naczyniach skóry i organach wewnętrznych, naszym wskazaniem dostarczyć i wynagrodzić utratę płynu krwi i tkanek, a przez to niepozwolić powiększać się zaburzeniom w cyrkulacji krwi, podnieść energję serca, podnieść puls i niepozwolić powiększać się upadkowi sił.

W okresie choroby, gdzie zaburzenia w krążeniu krwi są bardzo wielkie, gdzie skurcze serca są bardzo nieznaczne i grozi nam ciągle ostre porażenie serca, wtedy najważniejszym wskazaniem naszym będzie niedopuszczyć do takiego porażenia, podzielać podniecająco na cały system

nerwowy. Rozumie się, że prócz tych wskazań staramy się o wypełnienie innych poprzednio wymienionych.

W końcu w okresie odczynu wskazania nasze są: podtrzymywać siły organizmu, podnosić jego energję, powrócić naruszony skład krwi i utratę białkowatych jej części.

Niemniejszego znaczenia są tu wskazania odnoszące się do chorób rozwijających się w przebiegu okresu odczynu. O ile polegać możemy na działaniu pewnych środków lekarskich, to już wyżej powiedzieliśmy.

W okresie choroby gdzie wybitne są wysokie zaburzenia w cyrkulacji krwi, gdzie działalność serca jest bardzo słabą, upadek sił znaczny, nasze środki pobudzające system nerwowy działają albo bardzo mało albo wcale nie działają.

W postępującem wyniszczeniu (w okresie odczynu) rzadko bardzo udaje się za pomocą naszych środków lekarskich uchronić chorego od śmierci.

Wyzdrowienie w okresie odczynu często przychodzić może bez żadnej interwencji lekarskiej.

W okresie tyfoidu-cholerycznego nasze środki lekarskie są bardzo niewielkiego znaczenia i często przy wyczekiwaniu tylko, choroba szczęśliwie się kończy.

Dezynfekcja szpitala dokonywała się w ten sposób, że do kubłów z wypróżnieniami dodawano roztworu siarczanu żelaza (jednego funta na 4 garnce wody), łóżka i podłogę skrapiano często roztworem kwasu karbolowego czystego (uncyę, na funt wody). Sienniki palono. Wszelka bielizna ulegała przed praniem moczeniu godzinnem w roztworze 1-go funta chlorku wapnia na 4 garnce wody, potem prano w czystej wodzie.

Wszelką odzież przybyłego chorego, skrapiano roztworem kwasu karbolowego i przewietrzano.

Co do chowania trupów zachowano przepisy wydane przez Komitet choleryczny; trup po 12 godzinach przebywania w grabarni był wywieziony na cmentarz pragski.

Z całej służby szpitalnej lekarskiej, nikt na cholere nieumarł, pomimo, że posługacze szpitalni kilkakrotnie z powodu błędów dyjetetycznych zapadali na biegunkę, lecz takowa wkrótce przechodziła kończąc się zupełnem wyzdrowieniem.

Cztery przypadki kruszenia kamienia pęcherzowego (Lithotripsia).

Prof. D-ra **I. Kosińskiego.**

(Czytane na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego 20 Stycznia 1874 r.).

Operacja kruszenia kamienia (lithotripsia) należy u nas do rzadkich stosunkowo operacji; pochodzi to z tąd, że i sama choroba—kamień pęcherza, nie jest u nas częstą. Jako wyjątkowy przeto zbieg okoliczności można uważać to, że w ciągu trzech ostatnich miesięcy roku zeszłego miałem w praktyce mojej czterech chorych dotkniętych kamieniem pęcherza i we wszystkich tych czterech przypadkach choroba z pomyslnym skutkiem usuniętą została za pomocą lithotripsii. Ponieważ każdy z tych przypadków przedstawia coś szczególnego, krótki zatem opis każdego z nich, nie bez korzyści będzie dla kolegów fachowych w tej części chirurgii.

Pomiędzy czterema wypadkami kruszenia kamienia znajdował się rzadki przypadek kamienia u kobiety:

Keila Weisgold przeszło 60 lat wieku licząca, przybyła do **Kliniki** 19-go Września wyłącznie w celu poddania się operacji, gdyż o istnieniu kamienia w pęcherzu swoim dobrze wiedziała. Przed dwoma miesiącami doznając przy-

padłości ze strony pęcherza bardzo dokuczliwych, z których najważniejszem było częste bardzo urynowanie połączone z mocnym bólem, udała się do Szpitala żydowskiego, gdzie po zbadaniu pęcherza i znalezieniu kamienia, zrobioną jej była operacya kruszenia. Po tej operacyi, jak chora powiada, dostała mocnego krwotoku z pęcherza, co ją tak przeraziło, że na dalsze operacyjne manipulacye nie chciała już się zgodzić, i opuściła Szpital nie będąc wyleczoną. Gdy jednak następnie stan jej nie tylko się nie polepszył, lecz się znacznie zaczął pogorszać, przybyła do Kliniki. Oddawała mocz co $\frac{1}{2}$ godziny mętny i ze krwią pomieszany. Podczas urynowania doznawała bólu palącego w cewce i pęcherzu, rozciągającego się do kiszki stolcowej oraz na dolną część brzucha. Podczas wypływu ostatnich kropeł uryny ból się stawał najgwałtowniejszym i trwał kilka minut w jednakowym natężeniu. Zaledwie trochę się cierpienia uspokoiły, gdy znów występowało uczucie potrzeby oddania moczu. Skutkiem takiego cierpienia pozbawiającego chorą snu, była ona znacznie wycieńczoną. Badanie pęcherza za pomocą sondy wykazało kamień o szorstkiej powierzchni niezbyt twardy, wielkości około 3 centymetrów w średnicy. Pęcherz znajdował się wciąż w stanie skurezu spazmowego i sondę z trudnością w nim można było poruszać. Przez ściany brzucha nad spojeniem łonowem, ani też przez pochwę obecności kamienia wymacać nie można było. Nadto chora przedstawiała dwa powikłania: 1) Znaczne zwężenie pochwy macicznej bliżej ku górnej jej części, gdzie znajdował się otwór, w który zaledwie koniec palca mógł być wprowadzony, otoczony brzegiem gładkim bliznowatym. Zwężenie to powstało, jak się zdaje, przed kilkunastu laty skutkiem ostatniego porodu, i stanowiło przeszkodę do wymacania kamienia przez pochwę; i 2) polipowe narosła w obwodzie zewnętrznego otworu cewki moczowej, z których największe było jak ziarno grochu. Polipy takie często się zdarzają u kobiet i sprawiają niekiedy bardzo mocne cierpienia, oraz łatwe krwawienie.

W tym jednak wypadku były mało wrażliwe na dotknięcie i nie utrudniały badania ani też zamierzonej operacyi przeszkadzać niemogły.

Kamień pęcherzowy u kobiet wymagający operacyi należy do rzadkich wypadków. Krótkość cewki kobiecej i szerokie jej światło czyni to, że formujący się kamień w pęcherzu lub zstępujący doń z nerek (co bynajmniej nie należy do rzadkich u kobiet chorób) z łatwością wychodzi na zewnątrz z moczem bez żadnej operacyjnej pomocy, sprzyja temu także szczególna forma pęcherza i brak tej części nieruchomej pęcherza, którą u mężczyzn nazywamy dnem, — zwykle siedlisko kamienia. Z tąd też operacya w celu usunięcia kamienia u kobiet, a raczej metoda operacyi nie jest jeszcze ustaloną. Zanim kruszenie nie stało się operacją ogólnie rozpowszechnioną, a zatem do ostatnich prawie czasów, operowano kamień u kobiet tak samo jak i u mężczyzn za pomocą cięcia pęcherza. Robiono albo cięcie górne, albo przez pochwę, albo przecinano cewkę i pochwę. Dziś kiedy cystotomia u mężczyzn coraz mniej liczy zwolenników i pozostaje operacją, do której się udajemy tylko w wyjątkowych wypadkach; u kobiet ona bez wątpienia prędko zaniechaną będzie zupełnie. Występujący w obronie litotomii uważają litotrypsyę za niewykonalną u kobiet z powodu większej drażliwości pęcherza, braku nieruchomości dna pęcherza, obecności pewnej wyniosłości na tylnej dolnej części pęcherza odpowiadającej położeniu macicy i wklęsnięć po bokach tej wyniosłości, co ma jakoby utrudniać znalezienie kamienia i ujęcie jego, i t. p. okoliczności, które w teoryi tylko mogą się wydać uzasadnionemi, lecz praktycznie nie okazują się jako istotne przeciwwskazania do litotrypsyi.

W przypadku, o którym mowa, przekonałem się, że kruszenie kamienia u kobiety jest operacją bardzo łatwą dla operatora, i z żadną niepołączoną traumą dla operowanej. W dwóch posiedzeniach kamień dał się skruszyć zupełnie, i części jego bądź w postaci piasku, bądź w większych ka-

wałkach, z których jeden był wielkości orzecha, w kilka dni po operacyi wyszły na zewnątrz. Wspominamy, że większy kawałek przechodząc przez cewkę uwiązał przy otworze zewnętrznym i za pomocą prostych anatomicznych szczypczyków wydobyty został. Podczas operacyi, która za każdym razem była bardzo krótką, chora niedoznawała zbytecznego bólu; krwawienie również miejsca nie miało. Kamień był złożony przeważnie z moczanów i fosforanów. Po odejściu ostatnich części kamienia odrazu ustąpiły wszystkie subiektywne objawy, tak bardzo niepokojące chorą. Wkrótce też potem opuściła Klinikę będąc zupełnie uzdrowioną.

P. Z. lat 40 wieku liczący, przed 18-tu laty był operowany na kamień pęcherza moczowego za pomocą litotrypsyi przez kol. *Korzeniowskiego*. Następnie w kilka lat ta sama operacya była powtórzoną przez kol. *Girsztowta*. 10 lat temu, gdy objawy kamienia znów wróciły, P. Z. pojechał do Berlina, gdzie mu Dr. *Wilms* zrobił cięcie (litotomia) i kamień w ten sposób usunął. Kamień był podówczas, jak chory powiada, miękki i nie wielki, cięcie jednak było zrobione a nie kruszenie, w tym celu aby recydywa na przyszłość miejsca mieć nie mogła. Po ostatniej operacyi P. Z. był mocno chory, przebył zapalenie gruczoła nasiennego; miał przez kilka miesięcy przetokę moczową, która się po energicznych przyżeganiach zagoiła. Po tej operacyi pozostała impotencya, zresztą żadnych objawów choroby pęcherza przez 8 lat nie miał. Rok temu zaczęły się objawiać znowu znane już dobrze choremu cierpienia właściwe kamieniowi. Kilkakrotne badania sondą nie wykryły obecności kamienia. P. Z. w Listopadzie 1873 roku udał się do mnie. Uskarżał się na niezmiernie ciężkie cierpienia. Co 10 lub 15 minut zmuszony był oddawać uryną przy niezmiernie wielkim bólu w pęcherzu i wzdłuż cewki. Mocz wychodził kroplami mętny i z mocnym zapachem

amoniakalnym. Bezsenność trapiła chorego od kilku tygodni, spowodowana częstem urynowaniem i bolesciami. Wprowadzenie sondy do pęcherza nie przedstawiało trudności, lecz każde poruszenie narzędzia w pęcherzu było połączone z wielkim dla chorego bólem i wywoływało skurcz pęcherza, co utrudniało bardzo badanie. Stwierdziłem jednak obecność kamienia, który się znajdował blisko szyjki pęcherza w przedniej jego części. Położenie takie kamienia zdarza się tylko bardzo rzadko i nie jest jeszcze dotąd dobrze objaśnione. Zda się, że zależy głównie od kurczliwości zbytnej pęcherza, nie pozwalającej mu zapełniać się moczem, skutkiem czego błona śluzowa pęcherza na przedniej górnej jego ścianie, jako najbardziej ruchomej, układa się w fałdy, które chwytają kamień i utrzymują go, że tak powiem, zawieszonym w pęcherzu. Tylko lekkie i małe kamienie mogą tak być umiejscowionymi w pęcherzu, większe i cięższe kamienie zwykle znajdują się na dnie. Nie mogłem przystąpić zaraz do jakichkolwiek bądź manipulacji operacyjnych, gdyż wszelkie nieco dłuższe pozostawienie narzędzia w pęcherzu wywoływało ból, którego chory nie był w mocy scierpieć. Postanowiłem zmniejszyć nieco pęcherz dawkami półgranowemi makowca (opium), zażytemi 3—4 razy dziennie; a obok tego zaleciłem za napój odwar perzu (*radix graminis*) po kilka szklanek na dzień. Środek ten jest bardzo zalecany przez *Thompsona*; jego chory podczas kruszenia kamienia mają za napój w miejsce wody zwyczajnej lub jakiej mineralnej odwar perzu. W istocie jako napój nie jest on przykry i łagodzi ból pęcherza. Po kilku dniach P. Z. znacznej już doznał ulgi. Mocz przedtem oddawany co 10—15 minut mógł być utrzymanym w pęcherzu przez godzinę, a nawet 1½. Sen wrócił i z nim nieco więcej przybyło sił choremu. Uważając tę chwilę za stosowną do operacji, postanowiłem przystąpić do kruszenia. Narzędzie do tego użyte, był lithotrip *Reliquet'a* N. 1, po wprowadzeniu którego do pęcherza chory mniej miał bólu niż podczas pierwszego zondowania, w celu dyagnostycznym dopełnionego. Znalazłszy kamień zaraz, skruszyłem go raz, i nie

wyjmując narzędzia jeszcze trzy złapałem odłamki, które również pokruszyłem; kamień był wielkości dużej wiśni. Na tem poprzestałem na pierwszy raz. Kamień był bardzo miękki, złożony z fosforanów, jak to pokazały cząstki jego pozostałe na litotrybie. Bezpośrednio po operacji i przez parę dni następnych podczas każdego urynowania wychodziły z moczem małe cząstki kamienia i jednocześnie z tem cierpienia pęcherza znacznie się zmniejszały, tak dalece, że 4 dnia, kiedy miałem przystąpić do drugiej operacji, chory uważał siebie za wyleczonego. Mocz w istocie zawierał daleko mniej śluzu i chory wytrzymywał go 2 lub 3 godziny. Wprowadziwszy narzędzie do pęcherza już nie znalazłem w nim żadnego odłamku kamienia. Zondą *Thompsona* najbardziej staranne badanie niewykryło go również, pomimo tego, że z ustąpieniem drażliwości ścian pęcherza badanie to łatwo się dało uskuteczyć. Brak wszelkich subiektywnych objawów obecności kamienia stwierdzał także usunięcie kamienia jednorazową operacją.

W opisie powyższym zwracają szczególniejszą na siebie uwagę następujące okoliczności:

1) Czterokrotne wznowienie się kamienia i cztery dopełnione operacje (trzy razy kruszenie i raz cięcie pęcherza) w ciągu 18 lat.

2) Niezmiernie mocne cierpienie spowodowane obecnością niewielkiego kamienia i raptowne ustąpienie ich zaraz po dokonaniu operacji.

3) Zupełne skruszenie kamienia za jednym posiedzeniem.

Baron K. 59 lat wieku liczący, budowy ciała miernej, cieszył się dobrem zdrowiem aż do roku 1867, w którym to roku zaczął doznawać przypadłości ze strony pęcherza moczowego. Pierwszym objawem był ból podczas oddawania mo-

czu, szczególnie pod koniec urynowania, przyczem mocz był zawsze mętny; w parę godzin po oddaniu moczu w naczyniu formował się obfity osad koloru szaro-białego. Urynowanie stawało się coraz częstsze; po dłuższem chodzeniu lub jeździe chory doznawał bólu w okolicy pęcherza i w międzykroczu. W moczu pokazywała się obecność krwi i objaw ten stawał się coraz częstszym. Niekiedy zdarzało się, że mocz stawał się czystszy, nie zawierał prawie osadu, lecz inne objawy choroby nie ustępowały bynajmniej, po kilku tygodniach znów własność moczu się zmieniała.

Stan taki pogorszając się powoli trwał do roku 1873. Pod koniec przyłączyły się pewne zaburzenia ze strony kanału pokarmowego; apetyt mały, trawienie leniwe, i stolec zaparty. Bezsenność skutkiem ciągłego parcia i częstego urynowania osłabiała chorego niezmiernie. W Październiku 1873 r. P. K. przybył do Warszawy. Analiza moczu pokazała obecność krwi, śluzu i ropy, oraz kryształki szczawianu wapna i kwasu moczowego. Wszystko przemawiało za kamieniem pęcherza, obecność którego ostatecznie stwierdzoną była przez badanie tego organu za pomocą sondy. Badanie było dokonane 23 Października, przyczem wykryto, że cewka jest obszerna i niedrażliwa, że kamień twardy i wielki, a pęcherz znacznie skurczony mieści tylko kilka drachm moczu mętnego, lecz na dotykane sondy nie jest zbyt wrażliwy. P. K. był zdecydowany na operację, jaką mu proponują. Oprócz znacznej wielkości i twardości kamienia żadnych przeciwwskazań do kruszenia nie było, te zaś przy użyciu stosownych narzędzi nie mogły być istotnem przeciwwskazaniem. Postanowiłem więc przystąpić do litotrypsji i pierwszą operację wykonałem 27 Października. Chory, jak zwykle, leżał wznak z podniesioną nieco miednicą i zgiętymi kolanami oraz rozstawionymi nogami. (Taką samą pozycję zachował podczas wszystkich następnych operacji). Litotryb N. 2½ systematu *Reliquet'a*, z kluczem Charriera wprowadzony do pęcherza. Przejsie tego narzędzia, jakkolwiek znacznej grubości, przez cewkę moczową, nieprzedstawiało żadnej tru-

dnosci. Ujęty kamień okazał się w średnicy mający $5\frac{1}{2}$ centymetrów. Był tak twardy, że przy największem użyciu siły wyskakiwał dwa razy z narzędzia nie będąc skruszonym. Następnie po trzeciem ujęciu pękł na dwie lub 3 części, z których każda była jeszcze ujętą i na mniejsze części pokruszoną. Po operacyi pęcherz był przepłukany letnią wodą za pomocą kateteru o dwóch strumieniach i irrigatora *Esmarch'a*. (To samo się czyniło po każdej następnej operacyi). Zaraz po operacyi i następnie przez cały dzień pokazywała się z moczem obecność nieznaczna krwi. Mocz zawierał bardzo wiele śluzu i ropy. Choremu zaleciłem kąpiel a następnie pozostanie w łóżku i dwa razy dziennie przestrzykiwanie pęcherza wodą letnią. Bólu podczas operacyi chory nie miał wielkiego. Następnie uskarżał się na te same uczucia, jakie go przed operacją niepokoiły, a nawet urynowanie było nieco bolesniejsze.

Po drugim kruszeniu wystąpiły objawy ostrego zapalenia pęcherza z wyraźnym odczynem gorączkowym, bólem w pęcherzu, częstym oddawaniem w małej ilości moczu, zawierającego krew i ropę. Przyczyną tych objawów nie była sama operacya, lecz pokruszony na liczne kawałki kamień i ciągle obrażanie pęcherza, jakie te ostre odłamki wywierały; nieuważałem przeto za stosowne przerywać operacyi i czekać na ustąpienie objawów zapalnych, owszem przyspieszyłem następne posiedzenie. W istocie podczas dalszych operacyi stan zdrowia chorego zaczął się poprawiać i w miarę jak z operacją bliżej byliśmy końca, Pan K. czuł się coraz zdrowszym. W tym przypadku kamień został zupełnie skruszony dopiero po 15-tu posiedzeniach. Wyjąwszy pierwszych dwóch posiedzeń i ostatniego, na każdym posiedzeniu ująłem litotrybem i skruszyłem od 30 do 50 kawałków kamienia, (na jednym aż 52!), jedno posiedzenie nigdy nie trwało dłużej jak 5 lub 6 minut. W ten sposób dla całej operacyi otworzono narzędzie i zamknięto w pęcherzu około 300 razy. Zebrane mniejsze i większe kawałki kamienia ważyły około 6 drachm; najmniej drugie tyle będące w postaci drobnego proszku nie-

dało się zebrać. Po skończonej operacji P. K. pozostawał jeszcze przez parę tygodni w Warszawie. Katar pęcherza zmniejszył się znacznie; połączony on był z niezupełnym bezwładem (paresis) pęcherza, skutkiem czego część moczu pozostająca w pęcherzu była wypuszczaną za pomocą kateteru. Stopniowo jednak, przy użyciu wstrzykiwań do pęcherza i środków tonicznych do wewnątrz bezwład ustępował. Ostatnie posiedzenie operacji było 20 Grudnia. Około 10 Stycznia P. K. w dobrym zdrowiu opuścił Warszawę, udając się do domu.

Kolega nasz Dr. M. W. od kilku lat dotknięty chorobą pęcherza, która się zaczęła, (a prawdopodobnie była to tylko chwila, gdzie chory zwrócił po raz pierwszy szczególniejszą na swój pęcherz uwagę) od tego że W. dostał zatrzymania uryny. Ponieważ jednak przy znacznym wysiłku uryna kroplami odpływała, wstrzymywano się przeto przez cztery dni od założenia cewnika w celu opróżnienia pęcherza, i tylko piętego dnia, kiedy cierpienia stały się nader dotkliwemi, wprowadzono cewnik i wypuszczono wielką ilość moczu. Odtąd pozostał bezwład pęcherza niezupełny, wymagający powtarzania dwa lub trzy razy na dzień sztucznego odprowadzenia moczu przez kateter. Bezwładowi towarzyszył ciągły katar pęcherza w mniejszym lub większym stopniu, nigdy jednak już W. niebył od niego wolnym. Badanie moczu pokazało obok znacznej ilości śluzu i ropy obecność trypelfosfatów (fosforan wapna i fosforan amoniaku i magnezyi). Mocz był zwykle zapachu amoniakalnego; jakkolwiek świeżo wypuszczony dawał odczyn lekko kwaśny (amphigen). Niekiedy w mętnym moczu wyraźną była przymieszka krwi, co mogło zależeć od częstego wprowadzania cewnika. Tej samej okoliczności W. przypisywał zwężenie cewki w dość znacznym stopniu tuż po nad dołkiem łodkowatym (fossa navicularis).

Oprócz tego badanie wykryło przerost gruczołu krokowego (prostata) szczególnie od strony jamy pęcherza. Skutkiem czego wytworzył się guz na linii środkowej dzielący na dwie części wejście do pęcherza i wydłużający niezmiernie część prostatyczną cewki. Zagłębienie w pęcherzu tuż za powiększonym gruczołem służyło schronieniem dla kamienia, którego znalezienie ze znacznymi połączone było trudnościami. Koledzy *Orłowski* i *Stankiewicz* przekonali się, również jak i ja, że badanie zwyczajne pęcherza, za pomocą zwyczajnego kateteru, najczęściej dawało przeczące rezultaty, i jeżeli na cztery lub pięć razy powtórnego zbadania, raz udało się dotknąć kamienia, to przez długi czas niemogliśmy go ująć litotrybem i skruszyć. Obecność kamienia w pęcherzu wykryłem u kol. W. w miesiącu Maja roku zeszłego. Jak długo on się formował, trudno wiedzieć; przedtem chory nie podejrzewał kamienia i nigdy w tym celu badanie czynione nie było. Ból prawie stały na dnie pęcherza, oraz w kiszce stolcowej, zwiększający się podczas większego ruchu, a w końcu niepozwalający już zupełnie jeżdżenia do-
rożką, częstsze krwawienie i piasek w moczu zaczęły w nim budzić podejrzenie o istniejącym kamieniu i dopiero wtenczas prosił o zbadanie pęcherza. Przy pierwszym badaniu kamień średniej wielkości wykryty został. Lecz trudniej było go skruszyć dla powodów wyżej wspomnianych, mianowicie zwężenia cewki i przerostu prostaty. Niedokładność narzędzi, jakie podówczas miałem a raczej nie zupełnie odpowiednie narzędzia do wspomnianych powikłań, utrudniały także w części dokonanie operacyi. Dopiero w Listopadzie operacya dokonana została za pomocą wspomnianego już litotryba Reliquet'a i w trzech posiedzeniach kamień był skruszony. W. po pozbyciu się kamienia i z nim większej części swoich cierpień, prędko odzyskiwać zaczął zdrowie i humor. Pozostaje jednak znaczny katar i bezwład pęcherza, co przy istniejącej diatezie usposabia do wytwarzania się piasku i większych konkrementów.

W końcu dodać muszę słów kilka o narzędziach do kruszenia kamienia dziś używanych. Niemam na myśli wyliczać rozmaite litotryby, jakie od początku litotrypsyi używane były, a dziś albo już poszły w zapomnienie, albo jeszcze tu i ówdzie są używane. Chcę tylko zwrócić uwagę na litotryb *Reliquet'a*, który o ile moje doświadczenie mnie nauczyło, ma pod każdym względem pierwszeństwo przed używanymi jeszcze teraz litotrybami *Civiale'a*, *Charrier'a*, *Fergussona* lub *Thompsona*. Litotryb *Reliquet'a* ma zamek i rączkę bardzo dogodną do manipulowania, zaś łyżki jego będąc opatrzone w otworki *à jour* pozwalają rozdrabniać kamień na małe kawałeczki, i co najważniejsze, to to, że można kilkanaście lub więcej kawałków kamienia pokruszyć niewyjmując narzędzia zupełnie z pęcherza. Narzędzie to pochodzące z fabryki *Collin'a* w Paryżu również i pod względem odrobienia nie pozostawia nic do życzenia.

Przyczynek do wyjaśnienia powstawania tak zwanych komórek olbrzymich w wytworach chorobnych w ogóle, oraz kilka słów z tego powodu o gruzełkach.

przez Prof. Włodzimierza Brodowskiego.

(Czytane na posiedzeniach Warsz. Tow. Lek. w dniach 3 i 17 Lutego 1874 r.).

Twory anatomiczne, na które pozwalam sobie zwrócić uwagę kolegów, a to z powodu ważności roli, jaką im zaczęto ostatnimi czasy przypisywać w tak żywo obchodzącej ogół lekarski sprawie gruźliczej, były niezawodnie dostrzegane i dawniej przez badaczy jako składowa część niektórych nowotworów patologicznych, zwłaszcza zaś mięsaków, jak o tém przekonywają nas opis *Lebert'a* ¹⁾ *komórek macierzystych* wchodzących w skład niektórych tak zwanych przezeń nowotworów fibro-plastycznych (*tumeurs fibroplastiques ou sarcomateuses*) oraz rysunek załączony na tablicy XIV jego atlasu dodanego do przytoczonego poniżej jego dzieła. Lecz dopiero przez *Robin'a* zostały dokładniej opisane jako składowa część szpiku kostnego, a to pod na-

¹⁾ *Physiologie pathologique* T. II. p. 125.

zwą zrazu *plaques ou lamelles à noyaux multiples*, ¹⁾ a wkrótce potem *myeloplaxes*. ²⁾ Już sama nazwa użyta przez *Robin'a* dowodzi, że uważał w mowie będące twory nie za komórki, lecz za szczególne jakieś blaszkowate pierwiastki anatomiczne. Opisuje on je w sposób następujący: „są to twory blaszeczkowe, posiadające zarówno postać jak i objętość nader zmienne (0,020 do 0,100 mm.), płaskie lub wielościennie (polyedriques), o brzegach nieregularnych, a nawet zębatych, blade i wątle, lub też tęgie i ciemne, złożone z masy bardzo drobnoziarnistej, zawierającej jądra jajowate (2 lub 3 do 20 lub 30). Jądra wynoszą w wymiarze podłużnym 0,009 do 0,011 mm., w poprzecznym zaś 0,005 do 0,006 mm., opatrzone są niekiedy bardzo drobnymi jąderkami. *Robin* znajdował wzmiankowane twory częściej w kościach gąbczastych niż długich, jako wyścielające przestrzeń szpikowe, zwłaszcza zaś w znacznej ilości około punktów kostnienia u płodu. Wspomina nadto, iż widywał je również w niektórych nowotworach kości porożytych zwykle za raki. W tym ostatnim przypadku *myeloplaxy* miały być mniej więcej dwa razy większe od prawidłowych i posiadać dziwaczniejszą od nich postać.

Kölliker, ³⁾ który prawie jednocześnie, i jak sam utrzymuje, nie zależnie od *Robin'a* dostrzegł tych pierwiastków anatomicznych także w szpiku kostnym, uznał je za komórki wielojądrowe (vielkernige Zellen).

Ostatnimi zaś czasy ze względu na bardzo ważną rolę, jaką, zdaniem tego niezmordowanego badacza, mają grać w rezorbeyi kości podczas ich wzrostu, nazwał je osteoklastami (ὀστεοκλάστης, der Knochenbrecher, dosłownie po pol-

¹⁾ Comptes rendus et mémoires de la société de biologie. Paris 1849 p. 149.

²⁾ Dictionnaire de médecine de P. H. Nysten. 10-ième édition p. 838.

³⁾ Mikroskopische Anatomie II. 1.

sku—kościobórca, kościolomca). ¹⁾ Najwięcej wszakże obecnie znane są pod nadaną im, jako składowej części niektórych mięsaków, przez *Virchow'a* nazwą olbrzymich komórek (vielkernige Riesenzellen). ²⁾

Zrazu budziły one o tyle tylko zajęcie, o ile jako składowa część nowotworów kości (tumeurs à myeloplaxes podług *Francuzów*, riesenzellige Sarcome podług *Virchow'a*) dowodziły pewnego podobieństwa patologicznych czynności twórczych pierwiastków anatomicznych kości do takichże czynności prawidłowych w tej tkance. Wkrótce jednak także dzięki badaniom *Virchow'a* zaczęto się dowiadywać, że podobne pierwiastki anatomiczne dają się spostrzegać w wytworach najróżnorodniejszych spraw chorobnych, jak np. w młodych gruzełkach, ³⁾ w gruczołach limfatycznych nabrzmiałych już w skutek cierpienia skrofulicznego, już też—sprawy tyfusowej ⁴⁾ i t. p. Twórca patologii cellularnej w powstawaniu wzmiankowanych tworów widział skutek pewnej właściwości oddziaływania niektórych pierwiastków anatomicznych na podrażnienia ich, t. j. pewnej właściwej im drażliwości. Nadmieniona właściwość miała stanowić o tém, iż w podrażnionych komórkach jądra mogły się dzielić nawet bardzo wiele razy bez podziału ich ciała, które na skutek tegoż samego podrażnienia o tyle tylko miało się zmieniać, iż rosło odpowiednio do ilości nowopowstałych jąder.

Początek w mowie będącym tworom, miały, zdaniem *Virchow'a*, przedewszystkiém dawać komórki zwyczajnej tkanki łącznej; lecz i pierwiastki anatomiczne innych tka-

¹⁾ Würzburger physiko-medicinische Gesellschaft. Sitzungsbericht vom 23 Februar 1872. Würzburger Verhandlungen. Neue Folge B. II p. 243—252. 1872. und N. F. B. IV. 1873. oraz Die normale Resorption des Knochengewebes. Leipzig 1873. p. 21—28.

²⁾ Die krankhaften Geschwülste B. II p. 213.

³⁾ Virchow's Archiv B. XIV p. 48,

⁴⁾ Würzburger Verhandlungen. B. I p. 83—86.

nek, jak komórki nabłonkowe, włókna nerwowe, mięsne, naczynia włosowate, komórki nabłonkowe żył mogły także zdaniem tego badacza zamieniać się na komórki olbrzymie ¹⁾. *Virchow* uważał je za komórki posiadające własną, dającą się nawet niekiedy oddzielić błonkę; naliczał w nich niekiedy do 100 i więcej jąder.

Ta różnorodność tkanek mogących dawać początek tworom, o których tu mowa, oraz różnorodność spraw chorobnych powołujących je do życia, jak niemniej różnorodność i dziwaczność ich kształtów a także zagadkowość ich roli w szpiku kostnym były powodem, że poczytywano je dosyć długo za coś najzupełniej przypadkowego, za nie mającą żadnego znaczenia igraszkę natury.

Dopiero na skutek badań *Langhans'a*, ²⁾ *Klebs'a*, ³⁾ *Köster'a*, ⁴⁾ *E. Wagner'a* ⁵⁾ oraz *Schüppel'a* ⁶⁾ z jednej strony, a następnie *Kölliker'a* ⁷⁾ i *Wegner'a* ⁸⁾ z drugiej, tak zwane komórki olbrzymie zolbrzymiały naraz i pod względem swego znaczenia. Należący do pierwszego z wymienionych dwóch rzędów badacze zaczęli je uważać za niezbędną niemal składową część gruzelków, i niektórzy z nich, a mianowicie *Schüppel* ⁹⁾ za macierz innych pierwiastków anatomicznych wchodzących w skład nadmienionych wytworów patologicznych. *Kölliker*, jak o tem już wyżej wspomniałem, widzi w nich pierwiastki anatomiczne powodujące rezerwację kości, pośredniczącą podług powszechnie niemal

¹⁾ *Virchow's Archiv. B. XIV p. 51.*

²⁾ *Virchow's Archiv B. XLII p. 382.*

³⁾ *Virchow's Archiv B. XLIV p. 286.*

⁴⁾ *Virchow's Archiv B. XLVIII p. 95.*

⁵⁾ *Archiv für Heilkunde B. II p. 33 oraz Tuberkelähnliches Lymphadenom. Leipzig 1872.*

⁶⁾ *Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose.*

⁷⁾ *I. c.*

⁸⁾ *Virchow's Archiv B. LVI.*

⁹⁾ *Archiv für Heilkunde 1872. 1 Heft p. 77—79.*

przyjętego obecnie zdania wzrostowi tychże. *Wegner* wreszcie przypisuje im także same znaczenie i we wszelkiej rezorbeyi patologicznej kości. Znane powszechnie przestrzenie *Howschip'a* jako znamię nadmienionej rezorbeyi, mają właśnie powstawać w tkance kostnej pod wpływem ucisku wywieranego przez olbrzymie komórki, które rzeczzone przestrzenie szczelnie wypełniać mają. Postrzeżenia *Wegner'a* stwierdza poczęści *Rusticki* ¹⁾. Podobneż twory widział niezawodnie i *Heizmann* ²⁾ także w kościach ulegających rezorbeyi w skutek zapalenia; nienazywa ich wprawdzie olbrzymiami komórkami, lecz dużemi massami protoplasmatycznymi po części z licznymi jądrami, po części zaś bez jąder (*mächtige Protoplasmalager theils mit zahlreichen Kernen, theils ohne Kerne*).

Główna wszakże uwaga ostatnimi czasy zwrócona była na komórki olbrzymie, jako na składową część gruzelków, a to dlatego przedewszystkiém, że uznanie obecności wzmiankowanych tworów za stałą w gruzelkach spowodowało, jak to niżej zobaczymy, jeden z wybitniejszych zwrotów w nauce o gruźlicy. Badano zarówno własności, jak przedewszystkiém powstawanie ich.

Co się tyczy pierwszych, to *Langhans* ³⁾ odmówił najprzód olbrzymim komórkom tej błonki własnej, istnienia której, jakeśmy to już widzieli, dowodził *Virchow*, dostrzegł natomiast, że takowe niekiedy otacza jak się *L.* wyraża, rodzaj płaszcza, po większej części z szczelnie obok siebie leżących komórek wrzecionowatych złożonego. Zwrócił nadto przedewszystkiém uwagę na tę okoliczność, że bardzo liczne pospolicie jądra umieszczone są zawsze przy obwodzie dużego ciała tych komórek pojedynczą, a niekiedy nawet przy nader wielkiej ich ilości (200—300), podwójną

1) *Virchow's Archiv B. LIX p. 202.*

2) *Medicinische Jahrbücher 1872 p. 346.*

3) *l. c.*

lub petrójną warstwą. Wskazał nie mniej, że z ciała komórek olbrzymich wybiegają zwykle liczne wypustki, rozgałęziające się i łączące temi gałązkami z sobą, tworząc tym sposobem całe niekiedy sieci, otaczające wzmiankowane komórki. Niektórzy zaczęli się nawet namyslać nad tém, czy należy w mowie będące twory nazywać komórkami olbrzymiemi. *Langhans* np. nie byłby od tego, by uważać je za powstałe ze zlania się licznych komórek w jedną masę, gdyby z wyjątkiem plasmodiów w myxomycetach podobny fakt znany był w histologii zwierzęcej. Mniej skrupulatny pod tym względem *Rindfleisch* ¹⁾ nie oglądając się na nic uznaje komórki olbrzymie za powstałe ze zlania się z sobą licznych komórek bezbłonkowych, bogatych w protoplasmat.

Wzmiankowane twory spostrzegane były w gruzelkach bądź pojedynczo, już w samym środku takowych, już bliżej obwodu ich, bądź też po kilka. W tym ostatnim przypadku łączyły się one z sobą niekiedy dosyć szerokim protoplasmatycznym mostkiem, a niekiedy nawet zlewały, pozostając odgraniczonemi jedne od drugich przewężeniem swego ciała.

Badanie powstawania ich połączone jest z wielkimi trudnościami: to też pod tym względem posiadamy same niemal przypuszczenia, mniej lub więcej uzasadnione. Tak np. *Langhans* przyznaje się otwarcie, że nie umie zdać sobie sprawy z powstawania komórek olbrzymich. Najskłonniejszym byłby do wyprowadzenia ich z naczyń limfatycznych, gdyby nie ta okoliczność, że widywał je w takich tkankach, w których obecność nadmienionych naczyń nie jest dowiedzioną (sieć). *Wagner* o tyle zgadza się w tym względzie ze zdaniem *Virchowa*, który, jak wiadomo, za najczęstsze źródło komórek olbrzymich uważa komórki tkanki łącznej, o ile w gruczołach limfatycznych komórki siatki

¹⁾ Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 3-te Auflage p. 96.

(reticulum) poczytuje za mogące dawać początek w mowie będącym tworom. *Klebs, Köster* (cf. p. 66) i inni wyprowadzają takowe z rozrostu endothelium limfatycznych naczyń włosowatych. *Rindfleisch* przypuszcza, iż wszelkie komórki stałe przyrządu pośredniczącego odżywianiu (des intermediären Ernährungsapparates), przedewszystkiem zaś wszelkie *endothelia* w znaczeniu *His'a* mogą być źródłem komórek olbrzymich.

Najwięcej się namozolił nad powstawaniem tych tworów *Schüppel*, i rozmaitemi czasy do rozmaitych dochodził w tym względzie wniosków, jakkolwiek miejsce ich powstawania stale upatrywał w naczyniach krwionośnych. Zrazu mniemał on, że komórki olbrzymie powstają wewnątrz naczyń ze zlania się białych ciałek krwi. ¹⁾ Następnie po ogłoszeniu wyżej wspomnianych badań *Klebs'a* i *Köster*a nad tym przedmiotem, nie odrzucając możności powstawania wzmiankowanych pierwiastków anatomicznych z włosowatych naczyń limfatycznych, przypuszcza wszakże, iż głównem ich źródłem są naczynia krwionośne, dowodząc iż wszystko to co wymienieni badacze przytaczają na poparcie swego zdania, da się zużytkować z równym prawem i na korzyść naczyń krwionośnych; gdy tym czasem ta okoliczność, że komórki olbrzymie powstają częstokroć w takich miejscach, gdzie naczyń limfatycznych nikt nie widział, jak np. wewnątrz woreczków w gruczołach limfatycznych, a gdzie jak wiadomo tak dużo znajduje się naczyń krwionośnych, przeważa stanowczo szalę na korzyść tych ostatnich i w innych tkankach. Tym razem wszakże *Schüppel* ²⁾ o tyle zmienił swoje zdanie o powstawaniu komórek olbrzymich, iż uważał obwodową ich część zawierającą jądra za wynik rozrostu komórek endotelialnych naczyń krwionośnych, środkową zaś ziarnistą za powstałą najprawdopodobniej z włó-

1) Archiv der Heilkunde. Heft 6. 1868.

2) Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose p. 92 und 94.

knika krwi. Na poparcie tego przypuszczenia nie udało mu się zdobyć ani jednego żadnej wątpliwości nie dopuszczającego spostrzeżenia: owszem przyznaje się, iż raz jeden tylko natrafił w poprzecznie przeciętych naczyńkach worczka limfatycznego na masę drobnoziarnistą zawierającą wiele jąder, która poniekąd podobną była do komórki olbrzymiej (einer vielkernigen Riesenzelle nicht unähnliche Masse).

Ostatnimi czasy *Schüppel* ¹⁾ jeszcze raz zmienił swe zapatrywanie się na powstawanie olbrzymich komórek, jako zawiązka gruzelków. Wynikło ono z bezpośrednich postrzeżeń autora i dlatego niewaha się podać go do publicznej wiadomości, jakkolwiek wie o tém bardzo dobrze, jak sam powiada, iż wyda się ono dziwném, jako niezgodne z panującymi pojęciami o powstawaniu pierwiastków anatomicznych w ogóle. Nadmienione postrzeżenia były następujące. *Schüppel* badając gruzelki w gruczołach limfatycznych pachwinowych, powstałe wskutek chronicznego zapalenia stawu kolanowego, natrafił w drobnych naczyniach krwionośnych na okrągławe lub podługowate, bardzo wątpliwe, jakby obłoczkowe, bezjądrowe masy protoplasmatyczne, które on uważa za zawiązki komórek olbrzymich i dlatego nazywa je protoblastami. Nadmienione protoblasty mają najprzód na skutek mocniejszego skupienia swych cząstek otrzymywać ostre linjowe obrysy, poczem mają stopniowo wytwarzać się w nich jądra, zrazu bardzo nieliczne, drobne, niewyraźne w postaci jednolitawych ciałek słabo obrysowanych, następnie coraz to większe i wyraźniejsze. Tym sposobem powstałe jądra mają dawać początek innym za pośrednictwem podziału. Komórki olbrzymie wedle tych postrzeżeń dopóty tylko mają się znajdować wewnątrz naczyń krwionośnych, póki są protoblastami bezjądrowemi; od chwili zaś dojścia do dojrzałości, którą ozna-

¹⁾ Archiv der Heilkunde 1872, 1 Heft p. 69.

cza obecność zupełnie wykształconych jąder, są one już wolne. Co się tymczasem stało z otaczającymi je ścianami naczyń? Na to *Schüppel* odpowiedzieć nie umie. Co się zaś tyczy wreszcie samych protoblastów, to takowe zdaniem profesora *Tubingskiego* mają powstawać bezpośrednio z krwi, już z jej osocza, już też z rozpadłych jej ciałek. W każdym razie mielibyśmy więc do czynienia z dowolnym powstawaniem komórek (*generatio spontanea*).

Kol. *Hering*, ¹⁾ który także niemało poświęcił czasu na badanie tej kwestyi, w końcu doszedł do tych samych wniosków, co *Klebs* i *Köster* t. j., że komórki olbrzymie odpowiadają najprawdopodobniej przecięciu naczyń limfatycznych, których skrzepła pod wpływem stwardzających środków zawartość ma stanowić wypełniającą w mowie będące twory masę drobnoziarnistą.

Nie możemy wreszcie przemilczeć o zdaniu *Hüter'a* w tym względzie. Jest on, jak wiadomo, jednym z najgorliwszych krzewicieli parazytyzmu w patologii. Bez monad, które dla niego równoznaczne są z *micrococci*, *bacteriae* i t. p. nazwami grzybków, używanymi przez innych, żadne niemal zapalenie zdaniem jego powstać nie może. Otóż podług *Hüter'a* ²⁾ te same monady, rozplodziwszy się w pośród mass serowatych, wynikłych z zapalenia na gruncie skrofulicznym, dostają się zrazu do limfy, a następnie do krwi i powodują wytwarzanie się gruzelków w rozmaitych tkankach. Wchodzące w skład ich komórki olbrzymie mają podług tego poglądu powstawać wskutek dostania się wzmiankowanych pasorczytów do komórek tkanki łącznej. Ciało ich z powodu rozmnażania się monad ma coraz to bardziej się rozciągać i tym sposobem stopniowo olbrzymieć.

¹⁾ Pamiętnik Warsz. Tow. Lek. za rok 1873. Zeszyt II.

²⁾ Die allgemeine Chirurgie. Leipzig 1873 p. 739—742.

Jeden z najpóźniejszych autorów piszących o gruzełkach *Thaon* ¹⁾ wielki kładzie nacisk na zatkanie małych tętniczek już wskutek krzepnięcia w nich krwi, już też z powodu zapalenia (endoarteriitis), jako przyczynę zamierania (necrobiozy) tych wytworów chorobnych; otóż przecięcia takich zatkaných naczyń zdaniem *Thaon'a* poczytywane są za komórki olbrzymie.

Co się zaś tyczy wreszcie powstawania komórek olbrzymich, jako tak zwanych przez *Kölliker'a* *osteoklastów* t. j. jako pierwiastków anatomicznych, mających, jakeśmy o tem wyżej wspomnieli, powodować rezorbeyę kości, to i w tym względzie zdania są podzielone. *Kölliker* utrzymuje, że takowym dają początek komórki, znane powszechnie pod nazwą *osteoblastów*. *Wegner* zaś jest tego zdania, że one powstają z naczyń krwionośnych, zarówno włosowatych, jak drobnych tętniczek i żyłek za pośrednictwem proliferacyi komórek tychże. „Danach, pisze *Wegner*, scheinen die Myeloplaxen wahre Auswüchse, Sprossen der Gefäßwandungen zu sein, durch Proliferation der Zellen derselben entstanden.” *Kölliker* w ostatniej swej dotyczącej tego przedmiotu pracy, która ukazała się po ogłoszeniu odnośnych postrzeżeń *Wegner'a*, nadmienia, iż żadnego związku pomiędzy *osteoklastami* a naczyniami wykryć nie zdołał, że zatem utrzymuje dawniejsze swe zdanie o powstawaniu w mowie będących pierwiastków anatomicznych. *Rusticki* ¹⁾ wreszcie, który także badał znaczenie komórek olbrzymich w patologicznej rezorbeyi kości, i jakkolwiek do odmiennych nieco w tym względzie jak *Wegner* doszedł rezultatów, o tyle wszakże zgadza się z tym ostatnim, iż pierwiastki, o jakich tu mowa, uważa za znajdujące się w ścisłym związku ze ścianami naczyń. Odmiennie jednak zapatruje się na sa-

¹⁾ Recherches sur l' anatomie pathologique de la tuberculose. Paris 1873.

²⁾ Virchow's Archiv B. LIX pp. 217 i 224.

mo ich powstawanie; sądzi bowiem, że nie komórki ścian naczyń, lecz rozmaite zwyczajne komórki dają im początek.

Co się tyczy moich w ostatku badań odnoszących się do powstawania tak zwanych *komórek olbrzymich* w nowotworach patologicznych w ogóle, a przede wszystkim w tak zwanych gruzelkach, to takowe upoważniają mię do wniosku o tyle tylko podobnego do wypowiedzianego przez *Wegner'a*, że za główne źródło wzmiankowanych tworów poczytuję ściany naczyń krwionośnych. Lecz z komórek wchodzących w skład ich tylko endotelialne uważam za zdolne do wydania t. z. komórek olbrzymich i niemal wyłącznie endotelium naczyń włosowatych. Nadto komórki olbrzymie zdaniem mojem powstają przede wszystkim z naczyń nowo powstających i najczęściej z protoplasmatycznych związków tych naczyń.

Każdemu obznajmionemu z obrazami mikroskopowymi komórek olbrzymich i najczęstszego ich otoczenia, na których to obrazach powiększej części nie widać żadnego związku między będącemi w mowie tworami a naczyniami krwionośnemi, dziwnem się może wydać to nasze zdanie. Winniśmy się więc wytłumaczyć, jak przysliśmy do niego.

Najprzód żadne z powyżej przytoczonych przypuszczeń powstawania komórek olbrzymich w tak zwanych gruzelkach nie dawało się sprawdzić. A mianowicie, między komórkami tkanki łącznej, które zdaniem *Virchow'a*, a części i *Wagner'a* miały najczęściej dawać początek wzmiankowanym tworom, i tymi ostatnimi tak nie było nic wspólnego, tak niepodobna było dojrzeć żadnych form pośrednich, że o powstawaniu komórek olbrzymich z komórek tkanki łącznej bez mocnego na korzyść ostatnich uprzedzenia nie mogło być i mowy. Najwięcej zwolenników, jakęśmy to widzieli, liczy przypuszczenie *Klebs'a* t. j., że komórkom olbrzymim dają początek limfatyczne naczynia włosowate. Otóż ani te obrazy, które podał *Klebs* ¹⁾ przy swo-

¹⁾ Virchow's Archiv B. XLIV Taf. IX.

jej pracy, ani otrzymywane przy badaniach odnośnych okazów bynajmniej nie upoważniają do podobnego przypuszczenia. Co najwięcej pozwalają one wnosić, że naczyńia limfatyczne mogą brać udział w zapaleniu, którego jak to niżej zobaczymy, t. zw. gruzełek jest wytworem. Nie potrzebujemy nadmieniać, że i przypuszczenia w tym względzie *Schüppel'a* nie budziły w nas zaufania. Natomiast tu i ówdzie zarówno w t. zw. gruzelkach jak i innych nowotworach patologicznych obok komórek olbrzymich dają się częstokroć postrzegać znacznie mniejsze, które od tamtych niczem się innem nie różnią, jak tylko objętością; to też zowią je niektórzy *małemi komórkami olbrzymimi* (sic). Są to twory, podobnie jak komórki olbrzymie, bądź kuliste, gruszkowate, lub jajowate, bądź też mocno wyciągnięte w jednym kierunku, lub nawet widłowate, z mniej lub więcej, stosownie do wielkości tych tworów, licznymi jądrami u obwodu położonemi, już jajowatemi, już też mocno podługowatemi, niekiedy prawie laskowatemi. Nadmieniony obwód tak zwanych małych komórek olbrzymich częściej niż w komórkach olbrzymich bywa gładkim; niekiedy wszakże wybiegają zeń krótsze lub dłuższe wypustki protoplasmacyjne. Twory, o których tu mowa, przedstawiają się dosyć często, również jak i komórki olbrzymie, już jako rylnienkowate, już też jako skośnie, lub poprzecznie przecięte walcowate, lub rurkowate. Znajdują się one niekiedy, podobnie jak komórki olbrzymie, w przestrzeniach analogicznych z temi, jakie otaczają tu i ówdzie drobne naczyńia krwionośne (*perivascularäre Räume His'a*). Zachowują się tak samo względem odczynników jak i komórki olbrzymie. Z tęższej złożone substancji protoplasmacyjnej, mocno drobnoziarniste, bardziej nieprzezroczyste, a więc nie wyjawiające swych jąder w płynach obojętnych, stawiają zwykłe opór i kwasowi octowemu, t. j. bardzo mało w nim pęcznią i nie prawie nie tracą ze swej ziarnistości; przeciwnie zaś wątlejsze, mniej ziarniste po dodaniu kwasu octowego pęcznią, przezroczyscieją, wskutek czego jądra ich stają

się bardzo wyraźnemi. Tak jedne jak i drugie pod wpływem używanych do stwardnienia zarówno roztworu kwasu chromowego, jak—dwuchromianu potażu, lub płynu Mallera, podobnie jak i komórki olbrzymie, barwią się częstokroć żółtawo. Słabe roztwory karminu i hematoxyliny barwią ich jądra, mocniejsze zaś—i ciała.

Między tak zwanemi małemi komórkami olbrzymiemi a olbrzymiemi dają się częstokroć postrzegać bardzo liczne formy pośrednie. Tak, że po zważeniu tego wszystkiego razem, wytwarzanie się komórek olbrzymich z tak zwanych małych olbrzymich niemoże ulegać najmniejszej wątpliwości. Najbardziej przekonującą w tym względzie jest jeszcze ta okoliczność, że w tak zwanych gruzełkach płuc, szpiku kostnego, a przedewszystkiém śledziony postrzegałem całe siatki bardzo gęste, złożone bądź z takich małych komórek olbrzymich, bądź z pośrednich form między małemi komórkami olbrzymiemi a olbrzymiemi, bądź wreszcie z mieszaniny jednych z drugimi i tuż obok, jako składowa część tejże sieci, w tymże samym związku z powyższemi zostające—komórki olbrzymie w całym zwyczajném znaczeniu tego wyrazu. (cf. Fig. 2 Tabl. I).

Po tém wszystkiém zbadanie powstawania komórek olbrzymich stawało się zależném od wykrycia powstawania tych tak zwanych małych komórek olbrzymich. Otóż po długich mozolnych badaniach udało mi się wreszcie wysledzić związek pomiędzy wzmiankowanymi tworami a krwionośnemi naczyniami włosowatemi, po większej części bardzo cienkimi. Związek ten w dwojakiej przedstawiał nam się formie. W mowie będące małe komórki olbrzymie jawiły się niekiedy albo jako protoplazmatyczne, że tak powiem, wielojądrowe zgrubienie ¹⁾ tylko bądź kulistawe bądź też walcowate i t. p. wykształconego już włosowatego na-

¹⁾ Niekiedy twory takie powstawały w węzłach sieci naczyń włosowatych; to też posiadały w takich razach postać kątowatą, widełkowatą i t. p.

czynia krwionośnego (Tab. II Fig. 4); albo li też znajdowały się one na protoplazmatycznych wyrostkach bądź bezjądrowych (Tab. II Fig. 5), bądź też w jądra mniej lub więcej obfitych (Tab. I Fig. 1), już pełnych, już też po części wydrążonych, wychodzących bezpośrednio z ścian włosowatych naczyń krwionośnych. Udawało się nam niekiedy nawet nastrożyć przez naczynia krwionośne, początki takich wyrostków (Tab. II Fig. 5), a mianowicie w oponie twardej dzieci zmarłych w pierwszych tygodniach ich życia. Trafialiśmy niekiedy i na takie małe komórki olbrzymie, które znajdowały się na wypustkach protoplazmatycznych biorących początek z innych takichże samych tworów (Tab. II Fig. 3).

Na mocy takich to właśnie postrzeżeń doszliśmy do powyżej (str. 73) wypowiedzianego wniosku. Zresztą dla większego jeszcze uzasadnienia naszego zdania dodajemy, że nadmienione postrzeżenia nasze zostają w najzupełniejszej zgodzie z wynikami poczęści wielokrotnie sprawdzonymi najnowszych badań *Arnold'a* ¹⁾, *Lewszin'a* ²⁾, *Rouget'a* ³⁾ i innych, mających na celu wyjaśnienie powstawania w ogóle naczyń, a przedewszystkiem krwionośnych. Z wymienionych badań okazało się, jak wiadomo, że naczynia powstają z wyrostków protoplazmatycznych, biorących początek z dawniejszych naczyń włosowatych; że wyrostki te są zrazu pełne i niekiedy będąc jeszcze takimi, łączą się z podobnymiż wyrostkami sąsiednich kapillarów; że w wyrostkach wzmiankowanych wytwarzają się wkrótce jądra podługowate i że następnie w mowie będące twory wydrążają się, poczynając od swej podstawy t. j. od dawniejszych naczyń włosowatych; niekiedy zaś rzeczzone wydrążenia, jak tego dowiodły postrzeżenia *Arnold'a*, przychodzą do skutku i w pewnej odle-

1) Virchow's Archiv B. LIII p. 70 B. LIV p. 616.

2) Mélanges biologiques Vol. VIII pp. 307—316.

3) Archives de physiologie norm. et pathol. 5-ème année (1873) p. 60.

głości od dających początek tym wypustkom naczyń. Bardzo ważną zdaniem *Rouget'a* przy wydrążaniu się wzmiankowanych wyrostków mają grać rolę tak zw. *vacuolae* ich powstające na skutek przemiany klejowatej, czyli galaretowatej (*degeneratio coloidea*) protoplazmatu tych tworów. Istota klejowata jako mocno pęczniejąca i stająca się wskutek tego coraz płynniejszą, znajdując się przy podstawie protoplazmatycznych wyrostków ma powodować wskutek coraz mocniejszego parcia na oddzielający ją od światła naczynia włosowatego protoplazmat, przerwę w ostatnim i tym sposobem *vacuolae* mają się zamieniać na światło nowego naczynia. Mało tego, wzmiankowane protoplazmatyczne wyrostki naczyńiowe, które *Rouget* nazywa *bourgeons ou cordons angioplastiques*, jak tego postrzeżenia *Lewszina* ¹⁾ na kościach, moje na oponie twardej, a mianowicie na powierzchni jej zwróconej do sklepienia czaszki dowiodły, i w normalnych warunkach na skutek bujania ich masy i mnożenia się jąder mogą zamieniać się na twory niczem się nie różniące od komórek olbrzymich.

Po zestawieniu więc tego wszystkiego, cośmy wyżej przytoczyli, przychodzimy do tego wniosku, że tak zwane komórki olbrzymie w nowotworach patologicznych są wynikiem zboczeń w rozwoju niektórych naczyń ich krwionośnych. Zboczenia te w jednych razach są większe, a mianowicie, gdy mające dawać początek naczyniom protoplazmatyczne wyrostki na raz zamieniają się na olbrzymie masy protoplazmatyczne z mnóstwem jąder u obwodu tych mass położonych (również jak i u obwodu normalnych wyrostków leżą podobnie jądra); w innych znowu razach nadmienione zboczenia są mniejsze, t. j. gdy protoplazmatycz-

¹⁾ Lewszinowi udało się nastrzyknąć także przez naczynia krwionośne protoplazmatyczne twory w kościach długich na granicy między epiphysis i diaphysis spostrzegane, najzupełniej, jak powiada, do myeloplaxów podobne, połączone takimiż wyrostkami z naczyniami włosowatymi.

ne wyrostki jakkolwiek niepospolicie grubieją, i niezwykłą ilość otrzymują jąder, zachowują wszakże wydłużoną mniej więcej walcowatą, niekiedy nawet widelkowatą i t. p. formę i przedstawiają się jako bezpośrednie przedłużenie wykształconych naczyń włosowatych.

W ostatku nie możemy pominąć milczeniem i tej okoliczności, iż wiele niewyjaśnionych dotąd szczegółów histologicznych zostających w związku z komórkami olbrzymie przy wyprowadzaniu tych pierwiastków anatomicznych z naczyń krwionośnych w ten sposób, jakieśmy to podali, z łatwością da się wytłómaczyć. A mianowicie powiedziałem już wyżej, że komórki olbrzymie znajdują się niekiedy w przestrzeniach analogicznych z temi, które się dostrzegają w niektórych miejscach do koła drobnych naczynek stanowiących przejścia od tętniczek lub żyłek do naczyń włosowatych, *Langhans* ¹⁾ zaś zauważył, że nadmienione twory otoczone są niekiedy w pewnej nie wielkiej odległości jakby płaszczem złożonym z komórek wrzecionowatych. Otóż *Arnold* ²⁾ zwraca uwagę na tę okoliczność, że kiedy nadmienione naczynka, różniące się tém tylko od naczyń włosowatych, iż w pewnej bardzo niewielkiej odległości od swych ścian (*perivasculärer Raum* His'a) posiadają błonkę zewnętrzną (*tunica adventitia*—twór łącznotkankowy), dają początek wyrostkom angioplastycznym; to wyrostkom tym towarzyszy także i wspomniona błonka zewnętrzna w takiej że samej odległości. Nic więc dziwnego, że podobna przestrzeń pozostać może i przy przemianie wyrostka angioplastycznego na komórkę olbrzymią, a nadmieniona błonka wskutek rozrostu swych komórek zamienić się na ów płaszcz, o którym *Langhans* wspomina. (Tab. I Fig. 1). Wiadomo także, iż komórki olbrzymie zwłaszcza w tak zwanych gruzelkach znajdują się częstokroć w pośród otacza-

¹⁾ Loc. cit.

²⁾ Virchow's Arch. B. XLII p. 386.

jącej je ze wszech stron i będącej w bezpośrednim z nimi związku sieci, złożonej z stosunkowo dosyć grubych włókień, oczka jej wypełnione są zwykle drobnymi limfoidalnymi komórkami, w pośród których niekiedy tu i owdzie nabłonkowate spostrzegać się dają. Sieć tę poczytywano zwykle za powstałą z istoty zasadniczej preeksystującej tkanki w skutek rozsunienia włókień tej istoty skupionemi w tém miejscu nadmienionemi komórkami. Otóż już *Wahlberg* ¹⁾ zwraca uwagę na tę okoliczność, że główna sieć w tak zwanym gruzelku siatkowatym jest protoplazmatyczna, że przeplata ją inna zwyczajna, właściwa siatkowatej tkance łącznej; *Schüppel* ²⁾ również jest tego zdania, że wzmiankowana sieć jest protoplazmatyczna, wyprowadza ją z samych komórek olbrzymich. Z moich postrzeżeń wynika, że beleczki w mowie będącej sieci zachowują się z bardzo wielu względów tak samo jak wyrostki angioplastyczne: jak te ostatnie posiadają częstokroć przy samej powierzchni położone jądra podługowate, zawierają niekiedy takie same *vacuolae* (*Rouget*), a nawet miejscowe wydrążenia, najzupełniej podobne do tych, które *Arnold* ³⁾ opisał; nadto jakeśmy o tem już wyżej wspomnieli, mogą same stopniowo zamienić się na komórki olbrzymie. Sieć więc, o której tu mowa, podobnie jak i komórki olbrzymie, jest zolbrzymieniem tylko pewnego ustępu sprawy rozwoju naczyń. Nadmieniliśmy wyżej, iż wyrostki angioplastyczne przy normalnym rozwoju naczyń przed wydrążeniem się rozgałęziają niekiedy i łączą jedne z drugimi. Otóż zjawisko to, przybierając niezwykle rozmiary, może dać początek całym rozległym nawet sieciom protoplazmatycznym.

Nie mniej wiadomym także powszechnie jest fakt, że wewnątrz komórek olbrzymich dają się dosyć często po-

¹⁾ *Medicinische Jahrbücher* 1872 p. 244.

²⁾ *Loc. cit.*

³⁾ *Loc. cit.*

strzegać twory jednolite, pęcherzowate, niekiedy jakby próżnie wśród ich ciała. Wiadomo także, iż *Virchow* ¹⁾ poczytywał je za rzeczywiste próżnie powstałe po wypadnięciu jąder na skutek stłuszczenia otaczającej je zawartości komórek olbrzymich. Wspomniane tłómaczenie rzeczzonego zjawiska nie mogło nigdy trafić do mego przekonania: widywałem bowiem bardzo często stłuszczające się komórki olbrzymie bez najmniejszego nawet śladu wzmiankowanej próżni wrzekomych; jak znowu z drugiej strony zdarzało mi się nierzadko postrzegać je w pośród niezmienionego zkład inąd ciała w mowie będących tworów. Zapatrując się zaś na komórki olbrzymie jako na rozrost wyrostków angioplastycznych bardzo łatwo wytłómaczymy sobie powstawanie wzmiankowanych tworów pęcherzowatych: są one wynikiem tej samej sprawy, która zdaniem *Rouget'a*, jakeśmy o tem wyżej wspomnieli, ma w normalnych wyrostkach angioplastycznych pośredniczyć wydrążaniu się tychże, t. j. przemianie klejowatej, która wszakże tym razem pozostaje bez nadmienionego skutku, prawdopodobnie z powodu znacznego protoplazmatycznego przedziału jaki się znajduje między wzmiankowanymi tworami a drożnemi naczyniami krwionośnemi.

Bardzo łatwo także z naszego stanowiska daje się tłómaczyć obecność dostrzeganych niekiedy w komórkach olbrzymich krążków krwi jak nie mniej barwnika zarówno rozlanego jak i ziarnistego napotykanego nie rzadko w tak zwanych przez *Virchowa* mięsach olbrzymio-komórkowych. Co się tyczy krążków krwi, to te mogą się dostawać do wzmiankowanych tworów bądź na skutek bezpośredniego ich związku z drożnemi naczyniami włosowatemi z powodu podniesionego ciśnienia krwi, bądź też w taki sposób jakiego możliwość przypuszcza *Arnold* ²⁾ przy obja-

¹⁾ Die krankh. Geschw. B. II p. 211.

²⁾ Loc. cit.

śnieniu obecności krążków krwi w wydrążeniach angioplastycznych wyrostków nie zostających w związku z światłem kapillarów, z których owe wyrostki biorą początek, t. j. za pomocą chwilowej drożności przedzielających je od światła naczyń *mass* protoplazmatycznych. Zresztą niema żadnego nieprawdopodobieństwa, aby krążki krwi nie mogły się przecisnąć do komórek olbrzymich przez niewielką ilość oddzielającej je od światła naczyń włosowatych protoplazmatycznej *massy*, pod powiększonym zwłaszcza ciśnieniem krwi, skoro *Lewszinowi*, ¹⁾ jakżeśmy o tém wyżej nadmienili, udało się je nastrzyknąć z naczyń pomimo istnienia takiej samej przeszkody. Bezporównania łatwiej jeszcze daje się tłumaczyć obecność barwnika rozlanego w komórkach olbrzymich. Postrzega się on zwykle zarówno jak i ziarnisty w nowotworach patologicznych obfitych w naczynia, w których zatem nietrudno o zakłócenia w krążeniu krwi, najobfitsze jak wiadomo źródło zabarwień patologicznych. Że w takich razach uwalniający się z rozpadających krążków barwnik łatwiej będzie wsiąkał przez niedrożne nawet protoplazmatyczne wyrostki naczyń włosowatych do protoplazmatycznych *mass* stanowiących komórki olbrzymie, niżeli do innych tworów, to nie potrzebuje dowodzenia. Co się zaś tyczy wreszcie barwnika ziarnistego; to ten wytworzyć się może i w tworach wzmiankowanych, tak jak w innych zarówno z rozlanego, jak i z krążków krwi.

Niepotrzebujemy zresztą nadmieniać, iż możność bardzo częstego powstawania komórek olbrzymich i pokrewnych im wyżej omówionych tworów w pośród tkanek niezawierających naczyń limfatycznych, jak środkowe części woreczków limfatycznych (*foliculi glandularum lymphaticarum*), miazga śledziony i t. p. osłabiające w wysokim stopniu przypuszczenie powstawania w mowie będących tworów z rozmnażania się *endothelium* rzeczonych naczyń, nietylko w ni-

¹⁾ Loc. cit.

czem nie osłabia naszego zapatrywania się na tę sprawę; lecz owszem może służyć do poparcia takowego, gdyż wspomniane tkanki właśnie obfitują w naczynia krwionośne. Wiadomo zaś, że po niezwykle podrażnieniach (bez których znowu niepodobna sobie wystawić sprawy chorobnej, powołującej do bytu komórki olbrzymie) takich tkanek łatwiej i w wyższym stopniu będą na nie wystawione naczynia krwionośne, niż w innych tkankach w rzeczzone naczynia uboższych.

Bynajmniej wszakże nie upieramy się przy tém aby włosowate naczynia krwionośne były jedyném źródłem komórek olbrzymich. Owszem samiśmy spostrzegali niekiedy zarówno wewnątrz drobnych tętniczek, jak przedewszystkiem w żyłkach już w pobliżu tak zw. gruzelków, jak i w nowotworach syfilitycznego pochodzenia i t. p. twory bardzo podobne do tych, jakie *Friedländer* ¹⁾ widywał w naczyniach krwionośnych macicy ciężarnej począwszy od 8-go miesiąca ciąży i po porodzie w miejscach przyczepu łożyska, a więc zawsze należące do kategorii olbrzymich komórek. Nie przeczymy także, że podrażnione endothelium naczyń limfatycznych, nieróżniące się co do istoty swej od endothelium—krwionośnych może dać początek twórcom analogicznym, jak tego zdają się dowodzić doświadczenia *Zielonki* ²⁾ i *Rustickiego* ³⁾; być nawet bardzo może, iż zawiązki nowych naczyń limfatycznych, które powstają w tenże sam sposób jak i naczynia krwionośne, podobnie jak wyrostki angioplastyczne tych ostatnich mogą się zamieniać na komórki olbrzymie. Nic wszakże pewnego w tym względzie wyrzec nie jesteśmy wstanie, a to dla tego żeśmy sami takiego powstawania w mowie będących tworów nie obserwowali. Dla nas nie ulega wątpliwości tylko takie powstawanie komórek olbrzymich, jakiesmy wyżej podali.

¹⁾ Physiologische u. anatomische Untersuchungen über den Uterus Leipz. 1870 p. 35.

²⁾ Centralbl. f. die medic. Wissensch. 1873 Nr. 56.

³⁾ Virchow's Arch. B. LIX pp. 218 i 219.

Zachodzi obecnie pytanie, jakąż wobec powyższych danych byłaby najodpowiedniejsza nazwa dla wzmiankowanych tworów? Że myeloplaxami nazywać ich nie należy, to się samo przez się rozumie. Również nie uzasadnioną jest nazwa *osteoklastów*, dlatego przedewszystkiém, że mogła by być tylko stosowną poniekąd do tych tworów, które pośredniczą zarówno fizyologicznej jak i patologicznej rezorbcyi kości; gdyby nawet pominąć tę okoliczność, że wzmiankowane twory, jak to sam Kölliker przyznaje, zdolne są niekiedy również jak *osteoblasty* zamieniać się na tkankę kostną ściśle tak zwaną. Nie byśmy nie mieli przeciw utartej nazwie *komórek olbrzymich*, gdyby nie to, że wzmiankowane twory powstają czasem ze zlania się w jedną masę licznych komórek, a przedewszystkiém, że nazwa ta może niekiedy dać powód do bardzo ważnych nieporozumień w ten mianowicie sposób, iż może być stosowną do każdej niezwykle dużej komórki o kilku jądrach, jakie się nie rzadko napotyka w rakach, mięsakach i t. p. Dla tych to właśnie względów bylibyśmy za tém, aby nazywać je *angioplastami* czy *angioblastami* z dodaniem stosownie do wielkości, postaci, ilości jąder odpowiednich przymiotników: *mały*, *duży*, *olbrzymi*, *kulisty*, *gruszkowaty*, *walcowaty*, *siatkowaty*, *wielojądrowy* i t. p. Nazwa ta maluje pochodzenie wzmiankowanych tworów, nieprzesądza znaczenia ich, jak to np. mamy przy nazwie *osteoklastes*, nie przykuwa ich do żadnej tkanki, jak to czyni nazwa *myeloplax* i nie daje powodu do żadnych nieporozumień.

Przypatrzmy się teraz z kolei, o ile uznanie tak zwanych komórek olbrzymich za stałą i najistotniejszą składową część gruzelków wpłynęło na zmianę nauki o nadmienionych wytworach patologicznych i jak dalece zmiana ta jest uzasadnioną w obec naszego zapatrywania się na powstawanie tych pierwiastków anatomicznych. Dla dokładniejszego wszakże skreślenia rzeczonej zmiany uważamy za konieczne poprzedzić je ogólnym rysem historii wspomnianej nauki.

Wiadomo, że na początku bieżącego stulecia *Bayle* ¹⁾ pierwszy zaczął używać opisowej dotąd nazwy gruźlka na oznaczenie wyłącznie szczególnego tworu patologicznego, mającego występować na skutek pewnego usposobienia ogólnego (*diathèse tuberculeuse*) i być jedną z najczęstszych przyczyn suchot nie tylko płucnych lecz i innych narządów. Nowa ta nauka znalazła wielkiego zwolennika w *Laennec'u*, dla którego nie istniał już żaden inny rodzaj suchot płucnych oprócz gruźlakowych ²⁾. Tu już znajdujemy gruźlki w dwójakiej postaci: jako ciała oddzielne jagłowate (*tuberc. miliaires*) i nacieczenie gruźlakowe (*infiltration tuberculeuse*). Przeciwnie tej odrębności sprawy, o której tu mowa, z zwykłą sobie gwałtownością powstawał, jak wiadomo, *Broussais* ³⁾, dowodząc, że to, co zowią gruźlakiem, bez względu na postać takowego niczem innem nie jest jak wytworem zapalenia. Powaga jednak *Laennec'a* ocaliła nową naukę. *Rokitansky* ⁴⁾ zajął w obec niej pojednawcze stanowisko; z jednej bowiem strony przyjmował zapalne pochodzenie gruźlaków zwłaszcza w postaci nacieczenia (*infiltratio tuberculosa*) występujących, z drugiej zaś—wyprowadzając wzmiankowaną sprawę z szczególnej (gruźlakowej) zmiany włókienki krwi przy powiększonej jego ilości (*hyperinosis*) bronił jej odrębności. *Lebert* ⁵⁾ wychodząc z tej zasady, iż wszelki odrębny wytwór patologiczny musi składać się z właściwych sobie pierwiastków anatomicznych, wynalazł takie i dla gruźlaka i wyniósł go tym sposobem na stanowisko odrębnego nowotworu patologicznego. Nadmienione szczególne pierwiastki miały być niedokształcone z odrębnej zarodki (*cytoblastema*) wytwarzające się komórki, które L. nazywał kulka-

¹⁾ Journ. de médecine, chir. pharm. etc. réd. par Corvisart, Leroux et Boyer. An XI (1803). T. VI. p. 3.

²⁾ Traité de l'auscult. médiate etc. T. II.

³⁾ Histoire des phlegmasiés ou inflamm. etc. etc. Par. 1808.

⁴⁾ Handb. d. patholog. Anat. Wien.—1846 B. I. p. 415.

⁵⁾ Physiol. pathol. Par. 1845.

mi czyli ciałkami gruzelkowemi (*globules, corpuscules tuberculeux*). Beno Reinhardt ¹⁾ dowodził, że wzmiankowane ciałka gruzelkowe to tylko zmienione na skutek przemian wstecznych komórki ropne, że zatem gruzelek jest tylko jedną z form zapalenia. Tym razem przyszła gruzelkowi w pomoc powaga Virchow'a ²⁾. Nie przeczy on, że podobnie jak Lebertowskie ciałka gruzelkowe mogą wyglądać pomarszczone komórki zgęstniałej np. ropy i dlatego nieuznaje rzeczonych ciałek za pierwiastki właściwe gruzelka; pomimo to wszakże utrzymuje, że gruzelek jest odrębnym nowotworem patologicznym, którego budowa daje się postrzegać tylko wkrótce po jego wystąpieniu: gruzelki bowiem bardzo prędko serowacieją i w tym stanie napróżno- byśmy badali ich pierwiastki. Otóż młode gruzelki zdaniem Virchow'a ³⁾ mają się składać z drobnych przeważnie komórek o dużych stosunkowo jądrach, które uznał następnie ⁴⁾ za najpodobniejsze do komórek limfatycznych; obok tych wszakże mają się niekiedy postrzegać i duże komórki o znacznej (3—12—30) ilości jąder. Mają one powstawać jak i większość nowotworów z tkanki łącznej i w żadnej innej postaci jak drobnego guziczka nie występować. Wszelkie zatem tak zwane infiltracje gruzelkowe zdaniem Virchow'a nie wspólnego z gruzelkami niemają; są owszem wynikiem zapalenia, którego produkta uległy przemianie serowatej. Gruzelek zaś w ogóle miał być nowotworem powstającym na skutek pewnego usposobienia (*diathesis*) tkanek, pewnej niezwyklej wrażliwości ich pierwiastków, lecz zarazem zachowywać się jak nowotwory złośliwe w ogóle, t. j. że w gruzelku miała się wytwarzać istota szkodliwa, która dostawszy się do soków tkanek, miała zarażać je, po-

¹⁾ Annalen d. Charité B. I. p. 262. Patholog. anat. Untersuchungen pp. 66 i 68.

²⁾ Würzb. Verhandl. 1850 B. I. p. 84 B. III p. 98.

³⁾ Cellularpathologie 3 Auf. p. 441.

⁴⁾ Krankh. Geschw. B. II p. 637.

wodując powstawanie takichże samych nowotworów. Jakkolwiek gruźelki często się kojarzą z zapaleniem, to jednak stosunek tych spraw do siebie zdaniem *Virchow'a* ¹⁾ nie jest jednostajny; w jednych razach zapalenie jest następstwem, w innych — pierwotnem, w innych wreszcie obie te sprawy chorobne wybuchają jednocześnie. Również nie jednostajny ma być stosunek gruźlicy do suchot. Te ostatnie tak dobrze mogą powstawać wskutek gruźlicy jak wskutek zapaleń a najczęściej kojarzenia się gruźlicy z zapaleniami. Inaczej zapatrywał się na stosunek zapalenia do nowotworów w mowie będących *Buhl* ²⁾, dowodził on, że gruźelki w każdym razie są infekcyjnego pochodzenia, że substancja zarażająca tkanki naszego organizmu, i powodująca tym sposobem wybuch gruźlicy wytwarza się w serowatych masach, powstających wskutek zapalenia.

Na takim właśnie stopniu znajdowała się nauka o gruźelkach, gdy *Villemin* ³⁾ na mocy swych szczepień dokonywanych na zwierzętach zaczął dowodzić, że gruźlica jest wynikiem swoistego jadu gruźelkowego, analogicznego z jadem nosaczyny i t. p. Wiadomo, z jaką skwapliwością zaczęto powtarzać te doświadczenia, modyfikując je w najrozmaitszy sposób i jak w końcu się przekonano, iż szczepienia zarówno najróżnorodniejszego pochodzenia mass serowatych, jak mięsaków, kankroidów i innych nowotworów (*Empis*, *Vulpian*, *Lebert* i *Wyss*, i inni), a nawet ciał obcych, jak papieru, waty i t. p. (*Cohnheim*) dawały najzupełniej takie same rezultaty, jak szczepienie tak zwanych gruźelków przez *Villemin'a*. Zaczyna tedy znowu wyjawiać się to zdanie, że gruźelki nie mają w sobie nic szczególnego, wypowiedziane najdobitniej przez *Lebert'a* i *Wyss'a* w afory-

¹⁾ Die krankhaften Geschwülste B. II §. 625.

²⁾ Zeitschrift für rationelle Medicin. Neue Folge 1857. B. VIII pp. 50, 64, 68.

³⁾ Comptes rendus LXI p. 1012 — 1015. Gazette hebdomadaire 1866 N. 42, 43, 45, 48, 49.

zmie, iż: „zapalenie panuje wogóle nad całą nauką o gru-
żlicy”. ¹⁾

Tymczasem badania, jakieśmy to widzieli (str. 73) *Langhans'a*, *Wagner'a*, *Schüppel'a Köstera* i t. p. zapewniają znowu grużelkowi stanowisko odrębnego nowotworu, a to na mocy jakoby stałej w nim obecności jednej lub więcej tak zwanych komórek olbrzymich, jako najistotniejszej składowej jego części. Nadmienione komórki w grużelku ma po większej części otaczać sieć protoplazmatyczna, oczka której wypełniają komórki limfoidalne, wśród których i nabłonkowate niekiedy spostrzegać się dają. W miarę wszakże zwiększania się ilości odnośnych badań zaczęto coraz to częściej trafiać na obrazy podobne do powyżej skreślonego, a to takich wytworach chorobowych, które dotąd poczytywano powszechnie za niemające nic wspólnego z grużelkami. A mianowicie: zdając sprawę Towarzystwu z pracy kol. *Hering'a*, doniosłem, że najzupełniej takie same komórki olbrzymie, jak opisywane w grużelkach, znalazłem w 2 wypadkach wilka ²⁾. W parę miesięcy potem na zjeździe naturalistów i lekarzy w Lipsku, komunikował podobnie spostrzeżenia *Friedländer*, którego wnioski były całkiem odmienne od moich. Ja dowodziłem, że komórki olbrzymie nie mogą być poczytywane za swoiste pierwiastki grużelka; *Friedländer* zaś, że obecność komórek olbrzymich w wilku dowodzi pokrewności tegoż z grużelkami. Następnie demonstrując na posiedzeniu naszego Towarzystwa ²⁾ jeden nadzwyczaj rzadki okaz rozległych zmian syfilitycznych w oskrzelach zwróciłem także uwagę kolegów na tę okoliczność, że w zwyrodniałych ścianach tych oskrzeli bardzo często spotykałem się z t. z. komórkami olbrzymiemi, takimiż samymi jak te, które poczytują za stałą składową

¹⁾ Virchow's Archiv B. XL p. 142, 532.

²⁾ Pamiętnik Warsz. Tow. Lek. T. LXVIII.

³⁾ Pamiętnik Warsz. Tow. Lek. 1873 zesz. I.

część gruzelków. Obecnie mogę dodać, że znalazłem te same pierwiastki anatomiczne i to w bardzo znacznej ilości w pośród tych oto licznych białych lub białoszarych po większej części twardych nacieczeń, znajdujących się w mięśniu lewej komórki serca, które okazały się być tak zwanymi gummatami syfilitycznemi. Serce to należało do młodego człowieka nagle zmarłego w więzieniu wskutek wylewu krwi do mózgu. Rozbioru zwłok dokonał kol. *Nowakowski*; jego więc uprzejmości zawdzięczam posiadanie tego ze wszech miar bardzo rzadkiego okazu patologicznego, który obecnie uwadze Szanownych kolegów polecam. Spostrzegąłem nadto t. z. komórki olbrzymie w ziarninie zwyczajnych wrzodów zadawnionych goleni (*ulcera cruris chronica*); przed paru dniami znalazłem bardzo podobne do nich twory w guziczkach nosaciznowych (*malleus*) na błonie śluzowej nosa u człowieka. Ostatnimi zaś czasy *Friedländer* ¹⁾ także bardzo podobne obrazy do tych, jakie się zwykle widzi przy badaniu gruzelków (w których to obrazach za najważniejsze zawsze się poczytują t. z. komórki olbrzymie) znalazł w następujących kilku wypadkach: 1) na dnie bardzo płytkiego i niewielkiego wrzodu otaczającego usta maciczne u kobiety około 40 lat wieku mieć mogącej, zmarłej nagle przy objawach apopleksyi; w żadnym inném narządzie lub tkance gruzelków nie znaleziono; 2) w guziku wielkości orzecha laskowego u zdrowej żąd inąd kobiety powstałym na płatku ucha i owrzodzonym na niewielkiej przestrzeni. Guzik ten zdaniem *Friedländera* cały składał się z mnóstwa gruzelków, poprzedzielanych bardzo nie wielką tylko ilością tkanki ziarninowej; 3) w ściankach wyciętego kilka lat trwającego wrzodu żrącego (*ulcus rodens*) policzka również zdrowej żąd inąd kobiety; 4) w ścianie torbieli gruczołu ssutkowego, a mianowicie na tych miejscach,

¹⁾ Sammlung Klinischer Vorträge v. Volkmann N. 64. Ueber locale Tuberculose p. 518.

gdzie takowa uległa powierzchownemu rozpadowi; wreszcie 5) w podścielisku raka, który miał powstać z blizny po wycięciu „wrzodu żrącego”. *Friedländer* nie waha się we wszystkich tych wypadkach uznać istnienia miejscowej gruźlicy. Wilk (*lupus*) zdaniem jego jest również miejscową gruźlicą. Opierając się na tych postrzeżeniach *Friedländer* dochodzi do tego wniosku, że gruzełek jakkolwiek wogóle, jak to utrzymuje *Virchow*, jest nowotworem złośliwym, t. j. mogącym drogą infekcyi rozpowszechniać się w naszym organizmie, to jednak jak i inne nowotwory złośliwe może niekiedy pozostać złem miejscowym. Na poparcie tego zdania przytacza i takie sprawy chorobne, o gruźliczej naturze których nikt prawie nie wątpi, jak arthritis fungosa (od czasu jak *Köster* w ziarninie podczas zapalenia stawu rozwijającej się wykrył gruzelki), pericarditis tuberculosa i i. p., które w jednych razach powodują gruźlicę ogólną, w innych pozostają sprawą miejscową pomimo to, że jak np. przy arthritis fungosa tuberculosa gruzelki znajdują się niekiedy nie tylko w ziarninie stawowej, lecz i wysięlającej przetoki (fistulae), któremi wytwory zapalenia ze stawu wydają się na zewnątrz. Zaznamy w końcu, że zdaniem *Friedländera* wszelkie zapalenia serowate jak np. płuc i t. p. będące przyczyną suchot są po większej części sprawą gruzelkową.

Wkrótce potem *Köster*¹⁾ wystąpił z dłuższym jeszcze szeregiem najróżnorodniejszego i pochodzenia i znaczenia spraw chorobnych, przy których spostrzegał t. z. przez *Friedländera* gruźlicę miejscową. Między innemi wspomina: *caries fungosa*, *osteitis et osteomyelitis fungosa*, *osteitis et osteomyelitis scrophulosa*, *granuloma conjunctivae benignum*, w wielkiej ilości znalazł gruzelki w jednym szankrze syfilitycznym nosa, jednym szankrze *penis*, we wrzodach syfilitycznych kiszek, w ropniu gruczołu ssutkowego, w ziarniniaku tęczy, we wrzo-

¹⁾ Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1873 N. 58.

dzie języka. Niekiedy cała massa ziarninowa prawie z samych składała się gruzelków i t. d. Różni się wszakże *Köster* w tem od *Friedländer'a*, iż zaprzecza powstawaniu gruzelków w zdrowej tkance. Widział je zawsze bądź w nowo utworzonej tkance łącznej, bądź też, co bez porównania częściej miało miejsce, w tkance ziarninowej. Ostatnią więc uważa za najwłaściwszy grunt do produkowania gruzelków. Co się zaś tyczy budowy gruzelków, to *Köster* znajdował je po większej części takimi, jak je opisał *Wagner* t. j. zawierały one, jakieś to już wyżej wspominali, po jednej lub kilka komórek olbrzymich otoczonych siatkami, w oczkach których mieściły się przeważnie drobne komórki okrągłe.

Postępując drogą wytkniętą przez *Friedländer'a* i *Köster'a* doszlibyśmy do tego wniosku, że gummata syfilityczne, w których widzieliśmy najzupełniej takie same obrazy, jakie ci badacze uważają za właściwe gruzelkom, że nowotwory trądowe, w których *Thoma* ¹⁾ pośród tkanki ziarninowej znajdował i komórki olbrzymie, że wreszcie i nosaciznę dla powodu wyżej przytoczonego należałoby także zaliczyć do spraw gruźliczych. Trudno zaiste dojść do większego zamętu w pojęciach naukowych i to odnoszących się do kwestyi, nad rozwiązaniem której pracowały najdzielniejsze siły lekarskie bieżącego stulecia. Czyż w końcu, byśmy się mogli rozumieć, nie będziemy zmuszeni do wyrazu *tuberculum* tak samo, jak to miało miejsce przed *Bayle'm*, dodawać rozmaite przymiotniki, jak *syphiliticum*, *luposum*, *leprosum*, *scrophulosum*, *malliasmicum*. . . i t. p. Czyż nie stósowniej byłoby w takim razie nazwę nowotworu, powoływanego do bytu przez tak różnorodne niewątpliwie bodźce patologiczne zmienić na inną odpowiedniejszą opartą nie na postaci, która może zawodzić, lecz na budowie

¹⁾ Virchow's Archiv.

jego histologicznej ¹⁾. Jakaż to ta budowa? oto jedna lub kilka t. z. komórek olbrzymich, (które zdaniem naszym niczem inném nie są, jak angioblastami wielojądrowymi), częstokroć pośród sieci protoplazmatycznych (to także angioblasty, tylko siatkowate) obok znacznej ilości drobnych komórek do bezbarwnych ciałek krwi podobnych. Czyż nie jest to pewna odmiana tylko tkanki ziarninowej? Z czegoż się składa zwyczajna tkanka ziarninowa, jak nie z takich samych co i t. z. gruzelki, drobnych komórek, nie wielkiej ilości miękkiej istoty zasadniczej i znacznej ilości nowo-utworzonych naczyń? Cała więc różnica budowy t. z. gruzelka od zwyczajnej ziarniny na tém zależy, iż zamiast wykształconych naczyń krwionośnych, mamy w nim w ten lub ów sposób zwichnięte, że tak powiem, w dalszym swym rozwoju angioblasty. Na korzyść naszego zdania przemawia i ten wzgląd, iż jak słusznie zauważył Köster, ziarninina jest najodpowiedniejszym gruntem do wydawania w mowie będących nowotworów. Czyż więc nieuzasadnioną będzie dla takich nowotworów nazwa ziarniniaka *angioblastycznego* (*granuloma angioplasticum*), czy zresztą *olbrzymio-komórkowego* (*granuloma gigantocellulare*), gdyby komu wstrętną była ta nowa nasza nazwa? Taka nazwa byłaby oczywiście wyłącznie tylko anatomiczną; klinicznie do niczego by nas ona nie obowiązywała. Doświadczenie bowiem już nas nauczyło, że takie ziarniniaki mogą być zarówno wyrazem zwyczajnego zapalenia miejscowego jak wynikiem zarażenia naszego organizmu tym lub owym jadem (*syphilis*, *malleus*), lub nieznanego nam wpływu (*lupus*, *lepra*), lub wreszcie wyrazem przerzutowego, iż tak rzekę, zapalenia. Albowiem obecnie zdaje się już nie ulegać najmniejszej wątpliwości, że nie tylko w pośród mas

¹⁾ Wszak pozbyliśmy się już tylu nazw, które nam mąciły nasze pojęcia naukowe, jak *steatoma*, *fungus*, *encephaloid*, *tumor cauliflorus* i t. p. dla czegożbyśmy więc dla tego samego powodu nie mieli w tenże sam sposób postąpić i z gruzelkiem.

serowatych z zapalenia powstałych, lecz i wśród innych wytworów zapalenia (jak o tém niedawno przekonać się miałem sposobność) mogą się wytwarzać szkodliwe substancje (czego już *Dittrich* ¹⁾ dowodził a co ostatnimi czasy na nowo podniósł *Schüppel* ²⁾), które zarówno w sąsiednich jak i najodleglejszych tkankach, dostawszy się do nich, będą w stanie wywołać zapalenie drobnoogniskowe ³⁾. Z drugiej znowu strony i to już dziś nie może ulegać wątpliwości, iż każdy z wymienionych bodźców chorobnych nie wyłącznie tylko wzmiankowane ziarniniaki angioplastyczne powoduje w naszym organizmie; owszem pod wpływem tychże bodźców mogą powstawać zwyczajne ziarniniaki, drobne ropnie, rozrosty drobnoogniskowe i t. p. Wszak gdy weźmiemy t. z. ostrą gruźlicę (*tuberculosis acuta*), czy to infekcyjnego pochodzenia, czy też i pierwotną, a przynajmniej nieznanego pochodzenia — czyż ta masa drobnych guziczków, pospolicie białoszarych, któremi zasiane są płuca, wątroba, śledziona, błony surowicze i t. d. jednostajną posiada budowę? Bynajmniej. W płucach np. są o pospolicie zapalenia zrazikowe (*pneumonia lobularis*, a niekiedy nawet *vesicularis*); w oponie miękkiej, rzeczone guziczki składają się zwykle z drobnych komórek obejmujących w massie jako twory kuliste pojedyncze naczynka krwionośne bez śladu po większej części t. z. komórek olbrzymich; w wątrobie są to najczęściej nasze *granulomata angioplastica*; lecz również obok ostatnich zdarzało nam się niekiedy trafiać i na drobne rozrosty komórek wątrobowych; w śledzionie całe takie guziki, a szczególnie bardzo drobne, gołemu oku nie widzialne, widziałem nieraz złożone z samych sieci olbrzymich angioplastów wielojądrowych—

¹⁾ Die krankhaften Geschwülste von Virchow B. I. p. 112.

²⁾ Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose.

³⁾ Wszak drobnoogniskowem jest także zapalenie przy ospie, nosaciznie i t. p. chorobach, o infekcyjnem pochodzeniu których nikt nie wątpi.

możnaby więc je nazywać *angioplastomata multinuclearia plexiformia* (Fig. 2). Podobnie różnorodnej budowy takiego samego pochodzenia drobne guziki widywaliśmy jednocześnie i w szpiku kostnym: jedne z nich składały się z samych komórek limfoidalnych poprzedzielanych wątłą siateczką substancji międzykomórkowej, takich było najwięcej, nie wielka ich ilość posiadały budowę naszych ziarniniaków angioblastycznych wielojądrowych, i inne znowu składały się z samych sieci dość wąskich, walcowatych angioplastów wielojądrowych. Czyż nie stósowniej na tego rodzaju różnorodne co do budowy swej guziczki zapatrywać się jako na wynik zapaleń drobnoogniskowych?

Objaśnienie rysunków.

Fig. 1. Ziarniniak syfilityczny serca; *a*, drobne naczynka krwionośne, łączące kapillar *b*, z większymi naczyniami; *c*, wyrostek protoplazmatyczny na niewielkiej przestrzeni już wydrążony, w dalszym zaś ciągu *d*, pełny i zawierający liczne jądra podługowate; *e*, pączek również protoplazmatyczny o kilku jądrach (t. z. mała komórka olbrzymia); *f*, t. z. komórka olbrzymia; *g*, płaszcz jej, jako przedłużenie tunicae adventiciae wyrostka protoplazmatycznego. Przestrzeń znajdująca się między płaszczem a komórką olbrzymią jest także przedłużeniem przestrzeni obejmującej wyrostek protoplazmatyczny. *Hartnack* syst. 10 (immersyjny), okular 2.

Fig. 2. Tak zwany gruzełek śledziony—podług nas *angioplastoma plexiforme multinucleare*; *a*, t. z. mała komórka olbrzymia, *b*, *c*, *e*, pośrednie komórki; *f*, t. z. komórka olbrzymia; *g*, *h*, dwa takie twory połączone w jeden

d, tkanka granulacyjna. *Hartnack* system 10 (immersyjny), okular 2.

Fig. 3. Ten sam ziarniniak syfilityczny, co na *Fig. 1*; *a*, t. z. mała komórka olbrzymia; *b*, i *d*, pośrednie; *c*, olbrzymia, do koła nich tkanka ziarninowa; *a*, i *d*, połączone z sobą mostkiem protoplazmatycznym; mniej wyraźne połączenie znajduje się między *d*, i *e*. *Hartnack*, system 9 (immersyjny), okular 2.

Fig. 4. Tak zwany gruzełek wątroby; *a*, naczynie włosowate, przechodzące bezpośrednio w komórkę olbrzymią *b*; *c*, i *d*, podobneż twory. *Hartnack*, system 9 (immersyjny), okular 3.

Fig. 5. Z zewnętrznej powierzchni opony twardej kilkotygodniowego dziecka; *a*, nastrzyknięte naczynie włosowate; *b*, nastrzyknięty początek wyrostka protoplazmatycznego; *c*, t. z. mała komórka olbrzymia. *Hartnack*, system 10 (immersyjny), okular 2.

OBRZĘK CIAŁEK PACINIEGO

Przyczynek do normalnej i patologicznej anatomii obwodowych zakończeń nerwowych.

PRZEZ

D-ra E. Przewóskiego

Prozektora przy katedrze anatomii patologicznej w Uniwersytecie Warszawskim.

Na obrzęk ciałek *Pacini*ego nie zwrócono dotąd uwagi, i dlatego przytoczone niżej obserwacye nie powinny być bez interesu. Obrzęk tych ciałek zasługuje na uwzględnienie choćby z tego powodu, że pozwala bliżej zbadać niektóre szczegóły ich budowy i zmiany jakim ulegają składowe ich części pod wpływem nagromadzonego przez *długotrwały zastój* płynu surowiczego obfitego w białko.

Dotąd miałem sposobność obserwować obrzęk wspomnianych ciałek 5 razy.

Pierwszy raz zdarzył się on u czterdziesto-kilko letniego mężczyzny, zmarłego skutkiem znacznej niedostateczności zastawki dwudzielnej i chronicznego zapalenia nerek.

Przy badaniu pośmiertnem ciała, odciągawszy ku górze trzustkę, uderzony zostałem znaczną ilością białawych, podługowato-okrągławych, pęcherzykowatych ciałek, nieregul-

larnie rozrzuconych w tej luźnej tkance łącznej, która się znajduje po za trzustką i poniżej od niej po obu stronach aorty brzusznej. W pierwszej chwili sądziłem, że mam do czynienia z wągrem, bliższe jednak badanie za pomocą mikroskopu wykazało w nich zmienione ciała *Pacini*ego.

Wszystkie one, jak powiedziano, przedstawiały się w postaci podługowato-okrągłych, pęcherzykowatych tworów rozmaitej wielkości. Największe z nich miały $5\frac{3}{4}$ milim. w średnicy poprzecznej i $8\frac{1}{2}$ millim. w średnicy podłużnej; najmniejsze zaś $1\frac{3}{5}$ millim. w średnicy poprzecznej i blisko 3 millim. w średnicy podłużnej. Największe więc dochodziły do wielkości dużego ziarnka grochu. Takich dużych ciałek było w tym wypadku 8. Najmniejszych udało się znaleźć tylko 5. Pomiędzy temi krańcowymi formami znajdowały się wszystkie stopniowe przejścia. Najwięcej jednak było takich ciałek, które w poprzecznej średnicy miały około 4 millimetry. Wszystkich razem było przeszło 90.

Najmniejsze z tych ciałek były zupełnie przeświecające z wyraźną podłużną osią w środku. W miarę tego jak obrzęk był mocniejszy,—ciałka stawały się mniej przezroczyste. Największe z nich wcale już nie przeświecały, były białawe.

Każde ciało pomiędzy palcami przedstawiało dosyć znaczny opór sile rozgniatającej. Po nakłuciu opadały one powoli, przyczem wyciekał z nich płyn przezroczysty, oddziaływający alkalicznie.

Rozmieszczenie tych ciałek w luźnej tkance łącznej było niejednostajne. Leżały one to pojedynczo, to grupami po 2, 3, 4 i więcej w mniejszych lub większych odstępach. Otaczająca je tkanka łączna oprócz mocnego obrzęku nie godnego uwagi nie przedstawiała. Reszta ciała była również mocno obrzękła.

Drugi wypadek obrzęku ciałek *Pacini*ego wydarzył się u 37-letniej kobiety, zmarłej na chroniczne zapalenie nerek. Obrzęk ciała w tym wypadku był bardzo niezna-

czny i ograniczał się tylko do lekkiego opuchnięcia stóp. Tymczasem obrzęk ciałek *Pacini*ego, znajdujących się w tkance łącznej za trzustką i poniżej od niej był stosunkowo bardzo mocny. Największe ciała miały w średnicy poprzecznej $4\frac{1}{2}$ millim. i odpowiednią długość. Tak powiększonych ciałek było około 40. Mniejszych, przedstawiających wszystkie stopniowe przejścia do zwykłej wielkości, było również bardzo dużo. Dla gołego oka przedstawiały się one tak, jak ciała odpowiednio powiększone w poprzedzającym wypadku.

W trzech pozostałych obserwacjach obrzęk ciałek *Pacini*ego także był dosyć mocny, jednak ograniczał się tylko do paru ciałek znajdujących się za trzustką. Inne były nie powiększone i nie przedstawiały żadnych zmian. W jednym z tych wypadków była wysoko posunięta rozedma płuc, w dwóch pozostałych chore umarły na suchoty płucne. Obrzęku reszty ciała w żadnym z tych wypadków niebyło.

W ogóle obrzęk ciałek *Pacini*ego jest stanem patologicznym trafiającym się nie często. Bywa on przy jednoczesnym ogólnym lub częściowym obrzęku reszty ciała, ale także i bez niego.

Ponieważ bez znajomości normalnej budowy ciałek *Pacini*ego i warunków krążenia w nich soków nie można wytworzyć sobie dokładniejszego pojęcia o zmianach zachodzących w nich przy obrzęku, przeto najdogodniej będzie rozpatrzyć najprzód dwie pierwsze kwestye i następnie dopiero przejść do ostatniej.

Wszystko powiedziane poniżej odnosi się do tych ciałek, jakie znajdują się u człowieka na gałązkach spłotu słoncowego i niektórych sąsiednich w górnej i tylnej części jamy brzusznej. Ilość tych ciałek u rozmaitych indywiduuów bywa bardzo rozmaita. Czasami, pomimo troskliwego poszukiwania udaje się wynaleźć ich zaledwie kilka, w innych razach bywa ich do 100 i więcej. Jeżeli ciałek tych jest mało, to zwykle znajdują się one tylko w tej lu-

żnej tkance łącznej, która przylega bezpośrednio do tylnej powierzchni ciała trzustki (*corpus pancreatis*). Jeżeli przeciwnie jest ich wiele, to najczęściej są one rozrzucone na znaczniejszej przestrzeni i mianowicie w luźnej tkance łącznej za trzustką, poniżej od niej i wzdłuż aorty brzusznej, niekiedy aż do wzgórka kości krzyżowej. W pierwszym razie leżą one najczęściej pojedynczo, w innych pojedynczo i grupkami po 2, 3, 4 do 10 a nawet więcej.

Wielkość tych ciałek w normalnym stanie bywa dosyć rozmaita, w ogóle jednak taka sama jak na rękach. Czasami zdarzają się ciałka bardzo małe, dochodzące zaledwie do $\frac{1}{3}$ zwykłej wielkości, a nawet i mniej jeszcze. Takie małe ciałka zwykle bywają kuliste.

Zupełnie normalne ciałka przedstawiają się gołemu oku w postaci podługowato-okrągławych, w pół-przeświecających pęcherzyków z podłużną białawą osią w środku. Na takich ciałkach, wziętych z ciepłego jeszcze trupa i badanych w humor aqueus, lub surowicy krwi, przy pomocy słabych powiększeń (np. 4 systemu Hartnack'a), można z łatwością odróżnić dwie części: zewnętrzną, składającą się z koncentrycznych, często łączących się z sobą, blaszkowatych tworów ¹⁾, i wewnętrzną przezroczystą, drobnnoziarnistą. Pierwszą z tych części nazywają kolbką zewnętrzną, drugą kolbką wewnętrzną (*Innenkolbe*). Zewnętrzne blaszki kolbki zewnętrznej są dosyć mocno rozsunięte i znacznie grubsze od wewnętrznych, leżących bardzo blisko siebie. Wszędzie pomiędzy blaszkami spostrzegają się jasne przestrzenie, wypełnione większą lub mniejszą ilością przezroczystego płynu, które tymczasowo nazywać będziemy przestrzeniami międzyblaszkowymi.

¹⁾ Twory te w dalszym ciągu, dla ułatwienia opisu i tylko w znaczeniu opisowym, nazywać będziemy wprost blaszkami. Poprzednio uważano je za kapsuły ciałek *Pacinięgo*, jednak przekonamy się potem, że kapsuły inaczej pojmować należy.

Przy użyciu nieco większego powiększenia (np. system N. 7 Hartnack'a) w blaszkach kolbki zewnętrznej i w ziarnistej kolbce wewnętrznej spostrzegamy podługowate płaskie jądra; nadto w środku kolbki wewnętrznej wyróżniamy dokładnie cieniutkie, centralne włókienko osiowe, które z jednej strony przechodzi w cylinder osiowy dochodzącego rdzennego włókna nerwowego, z drugiej zaś, nie dochodząc do końca kolbki wewnętrznej, kończy się w niej swobodnie za pomocą guziczkowatego nabrzmienia.

Biorąc mocniejsze jeszcze powiększenie (np. system 10 à immersion Hartnack'a), można się przekonać, że każda blaszka, wchodząca w skład kolbki zewnętrznej składa się z trzech części, mianowicie pośrodkowej, zewnętrznej i wewnętrznej. Część pośrodkowa, widziana w optycznem przecięciu, przedstawia się w postaci jasnej, dosyć mocno łamiącej światło i zupełnie przezroczystej linii, w której leżą laseczkowate więcej lub mniej grube jądra. Jąder tych zwykle jest dosyć dużo. Leżą one pojedynczo lub też czasami po dwa jedno obok drugiego. Zewnętrzna i wewnętrzna części blaszki są zbudowane zupełnie jednakowo. Każda z nich składa się z substancji, która w stosunku do linii pośrodkowej wygląda nieco matowo i w której dostrzega się zarysy bardzo delikatnych włókienek spłśniających się w dosyć zbitą warstwę. Wewnętrzna z tych warstw jest zwykle cieńszą, skutkiem czego czasami wydaje się, jakoby jądra leżały na wewnętrznej powierzchni blaszki (prof. *Hoyer, Kölliker*). Od strony przestrzeni międzyblaszkowych tak zewnętrzna jak i wewnętrzna część blaszki przechodzą w dosyć gęstą sieć włókienek, zapelniającą całe przestrzenie międzyblaszkowe. Sieci te na świeżych ciałkach widać bardzo wyraźnie, jednak najdokładniej rozpatrzyć je można na skrawkach przygotowanych z preparatów długo (1—2 miesięcy) macerowanych w płynie *Müller'a* i dlatego opiszemy je nieco później. Teraz zanotujemy tylko, że już na świeżych sieciach międzyblaszkowych uderza głównie dwojaki kierunek włókien, a mianowicie poprzeczny i równoległy do blaszek. Włókna po-

przecne, to jest rozpinające się pomiędzy blaszkami, wszędzie są nieco grubsze, silniejsze i daleko mocniej łamią światło. W niektórych miejscach w sieci dostrzegają się jeszcze komórki okrągławe, ziarniste z ziarnistym, mocno błyszczącym jądrem, które z pozoru zupełnie są podobne do bezbarwnych ciałek krwi.

Kolbka wewnętrzna na zupełnie świeżych preparatach wydaje się, jak powiedziano wyżej, złożoną z drobno-ziarnistej, przezroczystej i dosyć mocno błyszczącej masy, w której łatwo dostrzegają się jądra. Jądra te są dwójakie. Jedne laseczkowate, równoległe do osi ciała, i te przedstawiają się w postaci delikatnych kresek; inne są okrągłe, ziarniste. Około ostatnich znajduje się zwykle niewielka ilość drobno-ziarnistej masy, wyróżniającej się nieco od masy składającej kolbkę wewnętrzną, co nadaje im pozór ciałek wędrujących. Ilość takich okrągłych jąder w kolbce wewnętrznej najczęściej jest bardzo nieznaczna.

Chociaż kolbka wewnętrzna na ciałkach zupełnie świeżych wydaje się zwykle drobno-ziarnistą, to jednak często już na nich można dostrzedz niewyraźną prążkowatość podłużną. Prążkowatość ta staje się wyraźniejszą, jeżeli ciało nie jest zupełnie świeże, jeżeli np. będzie wzięte z trupa w 24 godzin po śmierci. Niekiedy i na zupełnie świeżych ciałkach prążkowatość podłużna bywa bardzo wydatna i rozciąga się od kolbki zewnętrznej aż do środkowego włókna nerwowego, albo też częściej kończy się w pewnej, bardzo nieznacznej odległości od tego ostatniego. W takim razie najwewnętrzniejsza prążka przedstawia się w postaci dosyć wyraźnej linii z podłużnymi linijkowatymi jądrami, pomiędzy którą a włóknem nerwowym znajduje się cieniutki o podwójnym konturze paseczek, złożony z bardzo drobno-ziarnistej, świecącej substancji, otaczającej włókno nerwowe.

Centralne włókno nerwowe na zupełnie świeżych preparatach ma przecięciowo około 0,013 millim. w średnicy. Niekiedy można na niem bardzo wyraźnie rozpoznać włóknistość podłużną. Włókno to kończy się drobno-ziarnistym nabrz-

mieniem, najczęściej ostrokątowej formy z podstawą zwróconą ku obwodowi.

Kierunek włókna nerwowego jest prostoliniowy, albo też w rozmaity sposób powyginany. W ostatnim razie włókno najczęściej przebiega spiralnie o więcej lub mniej obszer-nych skrętach. Niekiedy spiralnem bywa tylko na pewnej ograniczonej przestrzeni swego przebiegu w kolbce wewnętrznej i mianowicie albo zaraz po wejściu do niej, albo w pośrodku, albo też przy zakończeniu. W każdym razie forma kolbki wewnętrznej najzupełniej stosuje się do kierunku włókna nerwowego.

Niekiedy włókno nerwowe rozdziela się. Rozdział ten czasami ma miejsce zaraz po wejściu do kolbki wewnętrznej, najczęściej jednak w bliskości zakończenia. Niekiedy na włóknie nerwowem u osób dorosłych spostrzega się boczne pączkowate wyrostki: jeden do trzech. Pączki te są niejednostajnej długości i zawsze okryte pączkowatą wypukłością kolbki wewnętrznej.

Maceracya w kwasie osmowym (0,25%—0,5%) uwydatnia znacznie wszystkie wymienione powyżej szczegóły. Prążkowatość podłużna kolbki wewnętrznej staje się zupełnie wyraźną. Wązki, jasny paseczek naokoło włókna nerwowego barwi się ciemno, i przedstawia się w postaci cienkiej ciemnej linii po obu jego stronach. Myelina włókna nerwowego, przebiegającego w kolbce zewnętrznej i w dochodzącym nerwie barwi się czarno. Jeżeli ciała macerowane w kwasie osmowym (od 12 do 24 godzin), poleżały następnie 1—2 doby w wodzie lub glicerynie, to cała kolbka wewnętrzna ciemnieje. Granica jej od kolbki zewnętrznej jest wówczas dosyć ostra. W kolbce zewnętrznej ciemnieją tylko opatrzone jądrami, pośrodkowe linie blaszek.

Jeżeli rozskubywać ciała macerowane niedługo w kwasie osmowym lub lepiej jeszcze w dwuchromianie amonii (1%), to można całą kolbkę zewnętrzną i wewnętrzną rozłożyć na więcej lub mniej regularne blaszki. Całe takie blaszki zdają się wówczas być utworzonymi ze spłsnionych włókienek,

przebiegających w bardzo rozmaitym kierunku; często jednak przeważa kierunek podłużny to jest równoległy do osi ciała. Jądra leżą po największej części na powierzchni oderwanych blaszek. Są one okrągławo-podłużne o wyraźnym konturze, złożone z drobno-ziarnistej substancji, w której wyróżnia się delikatne jąderka. Na około jądra zawsze znajduje się niewielka ilość delikatnej, ziarnistej protoplazmy. Oddzielenie całych komórek od blaszek zwykle nie udaje się. Najczęściej odpadają tylko wolne jądra, lub też jądra z nieregularnym, kłaczkowatym kawałkiem otaczającej protoplazmy. Jeżeli jednak uda się podczas długich rozskubywań izolować całe komórki pojedynczo lub czasami po dwie, bardzo rzadko po trzy; to przedstawiają się one zupełnie tak, jak podobne tworzy zeszkrobane z powierzchni błon surowiczych lub ze ścian naczyń. Komórki te mają wówczas pozór bardzo delikatnych cieniutkich blaszek. W środku ich lub nieco z boku leży podługowato-okrągławe płaskie, lecz zawsze nieco grubsze od ciała komórki, jądro. Około niego ciało komórki jest nieco ziarniste, dalej zupełnie przezroczyste, szklistawe. Granica pomiędzy komórkami przedstawia się w postaci bardzo delikatnej linii, przebiegającej w prostym lub najczęściej powyginanym, lekko falistym kierunku.

Jeżeli uda się przy pomocy lupy odedrzeć całą kolbkę zewnętrzną i wewnętrzną, to nareszcie pozostaje środkowa część w postaci włókna utworzonego na zewnątrz z cieniutkiej blaszeczki, w której miejscami dostrzega się bardzo delikatne, linijkowate jądra; wewnątrz leży włókno nerwowe, a pomiędzy nimi jasny, cienki, drobnoziarnisty pasek. Raz po przerwaniu takiego włókna na połowę, widziałem, że z powierzchni rozerwania wyciekła bardzo mała kropelka jasnego, mocno świecącego, drobno-ziarnistego płynu.

Dodanie kwasu octowego do świeżych lub też krótko macerowanych ciałek przezroczyszcza je. Przezroczyszczenie to następuje skutkiem pęcznienia włókienek zawartych w blaszkach i w sieciach między-blaszkowych, przyczem komórki uwydatniają się. Zanotować tu należy, że najdłużej

opierają się działaniu kwasu octowego poprzeczne włókienka sieci między-blaszkowych. Wówczas gdy wszystkie inne włókna nikną, one jeszcze występują dosyć wyraźnie, błyszczą, lubo niemają tak ostrych konturów i tego blasku, jak włókna sprężyste.

Po dodaniu znacznej ilości kwasu octowego wszystkie włókna nikną, i zacierają się zupełnie przestrzenie między-blaszkowe. Uwydatniają się tylko pośredkowe szeregi komórek w blaszkach, pomiędzy którymi leży przezroczysta, drobnoziarnista, mocno napęczniała masa.

Świeże ciała trudno się barwią w karminie i hematoxylinie. Czasami po 40-to godzinne leżeniu w roztworze tych barwników zupełnie barwić się niechęć. Łatwiej daleko zabarwiają się, jeżeli najprzód wymacerować je w lekkim roztworze kwasu octowego lub w nasyconym roztworze kwasu szczawiowego. Po dobrem zabarwieniu występują jasno wszystkie twory komórkowe i centralne włókienko nerwowe. Wówczas można się dokładnie przekonać, że stosunkowo najwięcej komórek znajduje się w kolbce wewnętrznej. Lepiej to jeszcze uwydatnia się na poprzecznych cięciach zrobionych z zasuszonych ciałek. W kolbce zewnętrznej zabarwionych ciałek, komórki leżą szeregami w pośrodku blaszek, przy czem na tych ciałkach łatwiej spostrzega się to, o czem wspomniano już wyżej, a mianowicie, że dosyć często 2 jądra komórkowe leżą obok siebie w jednym i tymże samym szeregu. W ostatnim razie często wydaje się także, jakoby były obok siebie dwa oddzielne ciała komórkowe. W kolbce zewnętrznej najwięcej komórek leży w tem miejscu, gdzie ją przebija włókno nerwowe i bezpośrednio pod kolbką wewnętrzną.

Nierównie lepsze rezultaty pod względem barwienia, daje chlorek złota.

Przy użyciu słabych roztworów barwi się tylko kolbka wewnętrzna i włókno nerwowe; przy mocniejszych zaś roztworach (0,5%) barwi się i kolbka zewnętrzna tak, że całe ciało przyjmuje kolor ciemno-fioletowy. Zawsze jednak i w tym

ostatnim wypadku część centralna ciała barwi się najmocniej.

Ponieważ, po dobrem zabarwieniu, ciała stają się zupełnie nieprzezroczyste, przeto najlepiej badać je na cienkich skrawkach. Wówczas otrzymują się obrazy podobne do przedstawionych na Fig. 5. Przy *a*, widać na tej figurze linię pośrodkową blaszek, zabarwioną ciemno-fioletowo, po obu stronach tej ostatniej leży bezbarwna gęsto-spilśniona warstwa włókienek *b*, a dalej jeszcze przy *c*, jasna przestrzeń, zajęta delikatną siatką włókienek, która odpowiada przestrzeniom między-blaszkowym na świeżych ciałkach.

Opatrzona jądrami, linia pośrodkowa blaszek na złoczonych preparatach jest dosyć gruba. Jądra w niej leżą gęsto, zwykle pojedynczo, czasami po dwa obok siebie. W ostatnim wypadku często można dojrzeć także i dwie linie ciemno-fioletowe, odpowiadające dwóm ciałom płaskich, leżących obok siebie komórek.

Jeżeli takie przecięcia poprzeczne rozciągać za pomocą mikroskopowych igieł, to otrzymuje się obrazy przedstawione przy *d d*. Linia pośrodkowa blaszek (*a a*), która poprzednio była dosyć gruba, pojedyncza, z nieregularnie rozłożonymi jądrami, rozszczepia się na dwie inne ciemno-fioletowe *e i f* o połowę cieńsze z płaskimi jądrami ułożonymi w dosyć regularnych odstępach. Każda z tych nowych, komórkowych linii przylega mocno do warstwy gęsto-spilśnionych włókienek *b* tak, że pomiędzy nimi ukazuje się nowa przestrzeń *d d* zupełnie wolna od wszelkich włókienkowych tworów.

Jeżeli w miejsce cienkich skrawków wziąć grube poprzeczne przecięcie ciała *Paćiniego*, rozciąć go w kierunku podłużnym do osi ciała, i otrzymane ztąd segmenty rozskubywać igłami, to otrzymuje się również obrazy najzupełniej analogiczne z przedstawionymi na Fig. 5. Różnica polega tylko na tem, że w miejsce cienkich poprzecznych przecięć, otrzymuje się grube płaskie kawałki po jednej i drugiej stronie obłożone pojedynczemi warstwami płaskich komórek, bezpośrednio pod którymi leży warstwa gęsto-spilśnionych włó-

kienek i na koniec w pośrodku pomiędzy temi ostatnimi jasna przestrzeń, odpowiadająca przestrzeniom między-blaszkowym na świeżych ciałkach, którą zajmuje siatka cieniutkich włókienek.

Podobne zupełnie obrazy otrzymuje się zwykle i przy rozskubywaniu całych złożonych ciałek, a nawet niekiedy widać to dokładnie i na nierozskubywanych ciałkach, jeżeli tylko obwodowa część ich jest nieco przezroczysta. Przyciśnięwszy te ostatnie szkiełkiem pokrywkowym, prawdopodobnie skutkiem ucisku, wywołuje się w nich rozszczepienie pośrodkowych linii blaszek, na dwie inne podobnie do tego, jak przedstawiono na Fig. 5.

Wszystko dopiero co powiedziane naprowadza na myśl, że blaszki, a zatem to, co dawniej uważano za kapsuły, nie są żadnym pojedynczym utworem w ciałkach *Pacini*ego, lecz przeciwnie, że każda z nich złożona jest z dwóch warstw gęsto-spilśniionych włókienek, pokrytych od strony linii pośrodkowej blaszek pojedynczą warstwą płaskich komórek, pomiędzy którymi znajduje się przestrzeń zupełnie swobodna od wszelkich tworów włókienkowych. Dalej rozskubywanie uczy, że dwie warstwy spilśniionych włókienek od strony nie pokrytej komórkami, łączą się z sobą, za pomocą sieci włókienek, odpowiadających sieciom między-blaszkowym na świeżych ciałkach w jedną całość, która jako taka zawsze izolować się daje. Wniosek ztąd prosty, że za kapsuły uważać należy nie to, co dawniej brano za takie, lecz twory płaskie, zbudowane w sposób powyżej podany.

Rozskubując ciałka pod lupą, można się przekonać, że kolbka zewnętrzna i wewnętrzna zbudowane są zupełnie jednakowo. Cała różnica polega tylko na tem, że kapsuły wewnętrzne są znacznie cieńsze od zewnętrznych, a więc że kolbka wewnętrzna stosunkowo ma więcej daleko komórek, zatem więcej protoplazmy, niż kolbka zewnętrzna, i nierównie mniej włókienek, to jest substancji między-komórkowej. Fakt powyższy tłómaczy dostatecznie, dlaczego kolbka we-

wnętrzna najmocniej się barwi złotem ¹⁾), łatwo ciemnieje od kwasu osmowego ²⁾ i t. d.

Włókno nerwowe barwi się chlorkiem złota ciemno-fioletowo, prawie czarno; toż samo i jasny pasek leżący około niego.

Rozpatrując przecięcia poprzeczne złożonych ciałek, dostrzega się często, że linieje komórek, znajdujące się w pośrodku blaszek, to jest pokrywające kapsuły, łączą się pomiędzy sobą za pomocą ciemno-fioletowych linii bez jąder lub też niekiedy z jednym jądrem, przechodzących przez całą grubość kapsuł (Fig. 5g). Takie łączące linieje są zwykle z każdej strony obłożone gęsto-spłsnioną warstwą włókienek, która niekiedy bywa bardzo cienką. Rozskubując cięcia, na których znajdują się wspomniane łączące linieje, często otrzymuje się kapsuły zakończone klinowato i obłożone na klinowatym brzegu płaskimi komórkami. Linieje więc powyższe przedstawiały by rodzaj połączenia wolnych przestrzeni znajdujących się pomiędzy kapsułami. Podług A. Key'a, linieje powyższe Ciaccio brał za włókna rozpinające się pomiędzy kapsułami, braniami w dawnym znaczeniu.

Po zanurzeniu świeżych ciałek w słabym roztworze (1 na 400 wody lub 1 na 300 wody) azotanu srebra i następnem wystawieniu na słońce, otrzymuje się na nich mozaikę, na którą pierwszy zwrócił uwagę prof. Hoyer. Mozaika ta podobna jest do tej, jaką otrzymuje się w podobnych warunkach na błonach surowiczych, ścianach naczyń i t. p. Tylko czarne linieje graniczne zwykle nie są tak bardzo faliste. Przestrzenie ograniczone temi lini'ami są dosyć regularne, pięcio, sześćcio, lub wieloboczne. Po zabarwieniu karminem okazują

¹⁾ Chlorek złota najmocniej barwi myelinę włókien nerwowych i wszystkie twory obfite w protoplazmę, stosunkowo bardzo słabo wszelkiego rodzaju substancję między-komórkową (Cohnheim).

²⁾ Podług Maxa Schultzego kwas osmowy najmocniej i najprędzej barwi tłuszcz, myelinę, zatem słabiej twory obfite w protoplazmę; najslabiej i stosunkowo powoli substancje między-komórkowe.

się w nich jądra. Czarne linije graniczne w niektórych miejscach przedstawiają drobne, guzikowate nabrzmienia tak w ciągu swego przebiegu, jak również i przy spotkaniu się paru linii.

Zwykle po zabarwieniu srebrem za jednym razem otrzymuje się tylko 4 do 5 płaszczyzn takich granicznych linii, które z tego względu przecinają się z sobą w najrozmaitszych kierunkach, tak, że niekiedy powstają ztąd obrazy nie do rozwikłania. Biorąc jednak poprzeczne cięcia tak zabarwionych ciałek, łatwo przekonać się, że płaszczyzny czarnych mozaiek odpowiadają pośrodkowym, komórkowym linijom blaszek. Nadto rozciągając igłami takie cięcia dostrzega się to, co wyżej opisanem było dla połączanych preparatów, a mianowicie, że każda płaszczyzna mozaikowa znajdująca się pośród blaszki rozszczepia się na dwie inne, z których każda pokrywa odpowiednią warstwę gęsto spłśnionych włókienek.

Jeżeli na świeżem ciałku obedrzeć kapsuły zewnętrzne i następnie poddać je srebrzeniu, to zawsze, aż do samego środka, otrzymuje się opisane wyżej mozaiki czarnych, granicznych linii.

Stwardnione ciała w słabym kwasie chromnym (0,25% — 1%), w dwuchromianie potażu (2%) i t. d. dają bardzo poleczające preparaty. Najlepszymi jednak okazują się te, które leżały 1—2 miesiące w płynie *Müller'a*. Poprzeczne przecięcia z takich ciałek przedstawiają się tak, jak to narysowano na Fig. 1 ¹⁾. Od obwodu aż do samego środka widać na tej Figurze cały szereg poprzecznych przecięć blaszek *a, a, a*. Periferyczne z nich są mocno od siebie oddalone, centralne zaś przeciwnie prawie zupełnie przylegają do siebie. Ostatnie są znacznie cieńsze. Na obwodowych blaszkach widać

¹⁾ Właściwie, cięcie przedstawione na Fig. 1 wzięte jest z ciała nieco obrzękłego; jednak różnica tego cięcia od takiegoż cięcia z ciała normalnego polega tylko na stopniu rozsunięcia obwodowych blaszek.

dokładnie, że one często łączą się ze sobą w najrozmaitszym kierunku.

Co się tyczy budowy blaszek, to na każdej z nich, jak i na preparatach przygotowanych innym sposobem, można odróżnić część środkową, zewnętrzną i wewnętrzną. Pierwszą z nich stanowi ostra linia z jądrami, mocno barwiąca się w karminie; pozostałe dwie składają się z warstwy gęsto-spilnionych włókienek. Włókienka na takich preparatach rozpoznać można dokładnie. Pomiędzy nimi w rozmaitych miejscach dostrzega się większą lub mniejszą ilość drobnutkich ziarenek, które od poprzecznych przecięć włókienek odróżnić można łatwo, opuszczając i podnosząc płaszczyznę widzenia mikroskopu. Ziarenek tych zwykle bywa niewiele, czasami jednak tak dużo, że blaszki wyglądają jakby w znacznej części złożone z drobno-ziarnistej substancji. Takie obfite w ziarenka blaszki są zawsze nierównie cieńsze od innych.

Całe przestrzenie, znajdujące się między blaszkami *b*, *b*, *b* (to jest między-blaszkowe, wewnątrz-kapsułowe) zajmuje gęsta sieć włókienek. Środkowe części tej sieci są najrzadsze; obwodowe zaś, to jest przylegające do blaszek, nierównie gęstsze i powoli, bez żadnej ostrzejszej granicy, w nie przechodzą. Gdzie blaszki są mocno rozsunięte (na obwodzie ciałek *Pacini*go) sieci międzyblaszkowe są bardzo wyraźne; tam zaś, gdzie blaszki leżą przysobie (w środku), sieci są skupione i mniej wydatne. O istnieniu ich jednakże i w tym miejscu można się łatwo przekonać za pomocą mocniejszych powiększeń, lub na ciałkach mocno obrzękłych, o czym zaraz mówić będziemy. Siatki pomiędzy środkowymi blaszkami różnią się od siatek pomiędzy blaszkami obwodowymi tylko delikatnością swoich włókienek.

W każdej siatce między-blaszkowej na pierwszy rzut oka uderza podwójny kierunek włókienek, a mianowicie poprzeczny i równoległy do powierzchni blaszek.

Włókna poprzeczne są zawsze grubsze, prostsze, sztywniejsze, więcej błyszczą. Nie są jednak one bynajmniej ma-

tematycznie poprzecznymi, owszem najrozmaiciej zbaczają od tego kierunku. Czasem bywają nieco łukowate, nieco spiralne i t. p. Włókna te zwykle nie dzielą się, lub przynajmniej obrazy przemawiające za czemś podobnem widziałem bardzo rzadko. Zaczynają się one i kończą w blaszkach, mianowicie w warstwie spłsnionych włókienek, bezpośrednio pod pośredkową linią komórek.

Włókna równoległe do powierzchni blaszek są zawsze znacznie cieńsze od poprzecznych, niekiedy o połowę i więcej. Przebieg ich przeważnie prostoliniowy. W przebiegu nie widać, aby się dzieliły. Najgęściej leżą one bezpośrednio przy powierzchniach blaszek i stają się rzadszemi ku środkowi przestrzeni między-blaszkowych. Włókna te znajdują się obficie w płaszczyźnie każdego cięcia, dokonanego w najrozmaitszym kierunku na ciałkach *Pacini'ego*. Zdaje się jednak przeważać kierunek włókien leżących w płaszczyźnie prostopadłej do włókna nerwowego i podłużny; ostatni zwłaszcza pomiędzy wewnętrznymi blaszkami.

Każde z tych włókienek zaczyna się w samej blaszce, w warstwie gęsto spłsnionych włókienek, wychodzi z niej skośnie, następnie przebiega równoległe, poczem albo wraca do blaszki, z której wyszło, albo przechodzi do blaszki sąsiedniej, lub też splata się z innymi włóknami, tak, że śledzić go w dalszym przebiegu niepodobna.

Oprócz włókien poprzecznych i równoległych znajdują się w sieciach jeszcze włókna przebiegające w rozmaitych innych kierunkach, chociaż zawsze w nierównie mniejszej ilości.

W oczkach sieci między-blaszkowej, w niektórych miejscach leżą komórki zupełnie podobne do wędrujących. Innych komórek ani w sieciach między-blaszkowych, ani w warstwach spłsnionych włókienek, wchodzących do budowy blaszki, niema.

Jeżeli cięcia poprzeczne preparatów z płynu *Müller'a* przeciąć na połowę i rozskubywać, to rozdział prawie zawsze następuje po pośredkowej linii komórek w blaszkach, przy czem części oddzielające się są ograniczone brzegiem ostrym,

równym, na którym leżą płaskie komórki. Jedna z takich części przedstawiona na Fig. 3, na której przy *a*, *a* widać ostre brzegi pokryte płaskimi komórkami *d*, *d*, *d*. Pod komórkami leży warstwa gęsto-spilśniionych włókienek *b*, *b* i dalej przy *c* sieć włókienek, odpowiadająca sieci między-blaszkowej. Włókno nerwowe na poprzecznym przecięciu przedstawia się w postaci drobno ziarnistego pólka, dosyć rozmaitej, zawsze jednak mniej lub więcej zaokrąglonej formy. Na zewnątrz od niego najczęściej leży wążka otoczka, złożona z grubo-ziarnistej substancji, która bardzo słabo barwi się w karminie. Dalej jeszcze ku zewnątrz znajduje się bardzo wyraźna, cieniutka, błyszcząca blaszeczka, z laseczkowatymi jądrami, po za którą widać już niezmiernie delikatną siateczkę włókienek i następnie blaszki zwykłej budowy.

Jeżeli włókno nerwowe dzieli się przed ostatecznem zakończeniem na gałązki, to każda z nich otoczona jest koncentrycznymi blaszkami, jak to przedstawiono na Fig. 4.

Na cięciach skośnych i podłużnych obraz przedstawia się analogicznie z wyżej opisanym dla cięć poprzecznych. Zwrócić uwagę należy tylko jeszcze na to, że na cięciach podłużnych, przy przejściu ciała w dochodzące włókno nerwowe, pośrodkowe linie komórkowe blaszek przechodzą bezpośrednio w linie komórek, znajdujących się pomiędzy blaszkami perineurium. Jednocześnie z tem przestrzenie między-blaszkowe w ciałkach *Pacini'ego* zwężają się, warstwy spilśniionych włókienek tkanek zbliżają do siebie i powoli każde dwie wchodzące do budowy jednej kapsuły przechodzą w odpowiednią blaszkę perineurium. Przejście to najlepiej widać na zupełnie świeżych ciałkach.

Inne metody badania nie dały mi żadnych godniejszych uwagi rezultatów. Wszystko jednak przytoczone powyżej wystarcza już do wytworzenia sobie, jeżeli może nie zupełnie wiernego, to przynajmniej bardzo prawdopodobnego pojęcia o budowie ciałek *Pacini'ego*.

Wszystko przytoczone powyżej przemawia za tem, że to co poprzednio uważano za kapsuły ciałek *Pacini'ego*, nie jest

żadną pojedynczą całością, wchodzącą (jako jeden element składowy), do budowy wspomnianych ciałek. Pośrodkowa linija komórek w każdej blaszce nie jest pojedynczą warstwą płaskich nabłonkowatych komórek, jak to poprzednio myśłano, lecz podwójną warstwą takichże komórek. Każda z tych komórkowych warstw przylega mocno do odpowiedniej warstwy spłsnionych włókienek, wchodzących w skład blaszki, a pomiędzy nimi istnieje przestrzeń zupełnie wolna od wszelkich włókiennokowych tworów. Ponieważ przestrzenie takie bezpośrednio łączą się z takimiż samymi przestrzeniami, leżącymi pomiędzy blaszkami nerwowej (perineurium) (*Ranvier, A. Key i Retzius*), przeto najprawdopodobniej stanowią one przestrzenie limfatyczne w ciałkach *Pacinięgo*, wysłane komórkami endotelialnymi i odpowiadają kapillarom limfatycznym w innych częściach ciała.

To co leży pomiędzy opisanymi przestrzeniami limfatycznymi w ciałkach *Pacinięgo*, daje się zawsze izolować jako całość anatomiczna, przeto najnaturalniej byłoby uważać to wszystko razem za jedną kapsułę. Takim więc sposobem kapsuła miałaby następującą budowę: byłby to płaski twór po obu stronach pokryty pojedynczą warstwą delikatnych, nabłonkowatych komórek, mocno przylegających do wewnętrznego włóknistego rusztowania. To rusztowanie znowu składałoby się w środku z sieci włókienek, która na obwodzie przechodziłaby w gęsto-spłsnione warstwy bezpośrednio już na zewnętrznych powierzchniach pokryte wspomnianymi wyżej nabłonkowatymi komórkami.

Tak zbudowane kapsuły obejmowałyby koncentrycznie mniej więcej jak łuski cebuli, środkowe włókno nerwowe i przechodziły na koniec od strony dochodzącego nerwu w blaszki jego nerwowej (perineurium).

Przypatrując się poprzecznym przecięciom ciałek *Pacinięgo* (Fig 1) z powyżej przytoczonem pojęciem o ich budowie, widać, że tyle razy wspomniane poprzednio połączenia blaszek pomiędzy sobą, są tylko wyrażeniem licznych anasto-

moz pomiędzy przestrzeniami limfatycznymi, znajdującymi się w tych ciałkach.

Co się tyczy stosunku najwewnętrzniejszych kapsuł do środkowego włókna nerwowego, to ten bywa dwojaki: albo włókno nerwowe otoczone jest bardzo cienką warstewką jasnego, drobno-ziarnistego płynu i dopiero następnie otacza go delikatna blaszeczka złożona z komórek, która jednocześnie przedstawia przedłużenie pochewki *Schwan'a* i wewnętrzne, nabłonkowe pokrycie najwewnętrzniejszej kapsuły; albo też wspomnionego płynu wcale nie ma i wówczas opisana blaszeczka komórkowa przylega do włókna nerwowego bezpośrednio. Jeżeli płyn jest, to warstwa jego zwykle jest nieco cieńsza od warstwy myeliny, otaczającej cylinder osiowy dochodzącego włókna nerwowego. Czy płyn ten jest myeliną, czy nie? rozstrzygnąć nie łatwo. Wziąwszy jednak na uwagę, że płyn ten krzepnie trudniej od myeliny, że słabiej barwi się w kwasie osmowym, że zabarwia się nieco w karminie, zdawałoby się, że on prędzej stanowi jakąś modyfikację myeliny.

Co się tyczy nakoniec dowodu na to, cośmy wyżej powiedzieli o stosunku wyraźnej błoneczki komórkowej, bezpośrednio lub pośrednio otaczającej włókno nerwowe do najwewnętrzniejszej kapsuły ciałek *Paciniego*, to on polega na tém, że na poprzecznych przecięciach ciałek mocno obrzękłych zaraz na zewnątrz tej błoneczki widać już twory włókienkowe, i że nigdy nie dostrzega się nic takiego, co by mogło nasuwać na myśl istnienie podwójnej błoneczki na około nerwu.

Streszczając wszystko przedstawione wyżej, widzimy w ciałkach *Paciniego* zakończenia rdzennych włókien nerwowych, otoczone lub nie cienką warstewką jasnego płynu, złożonego prawdopodobnie ze zmodyfikowanej myeliny i pokryte od zewnątrz koncentrycznymi, wsuniętymi w siebie kapsułami z blaszkowatej tkanki łącznej. Kapsuły rozdzielone są od siebie przestrzeniami limfatycznymi i zawierają wewnątrz inne przestrzenie wypełnione siatkami włókienek i płynem podobnym do limfy, a nawet zawierającym ciała limfatyczne.

Oprócz wyliczonych powyżej części składowych, każde ciało *Pacinięgo* zawiera jeszcze naczynia krwionośne. Zbadanie jakości i sposobu rozmieszczenia tych naczyń w opisanych przez nas ciałkach nie przedstawia żadnych trudności, nawet bez iniekcji sztucznej, z tego mianowicie powodu, że po śmierci, krew opadając do tylnych części ciała mocno iniekkuje wszystkie naczynia i bardzo je uwydatnia. Szczegóły budowy tych naczyń można dokładnie zbadać na preparatach złożonych, zabarwionych w karminie i t. d.

Każde ciało *Pacinięgo* zawiera tylko naczynia krwionośne należące do grupy form przejściowych od arteryi i żył do naczyń włoskowatych i same naczynia włoskowate. Arterye i żyły zawierające w ścianach włókna mięsne zwykle kończą się na większej lub mniejszej przestrzeni od kapsuły zewnętrznej.

Drobne naczynko, będące dalszym ciągiem arteryi, wchodzi zwykle do ciała w bliskości szypułki, niekiedy jednakże i w innem miejscu np. z boku, poczem albo rozkrzewia się w zewnętrznych kapsułach, albo też częściej przebija zewnętrzne i udaje się do kapsuł pośrednich i centralnych, gdzie ulega ostatecznemu rozgałęzieniu.

Ilość najdrobniejszych naczynek, powstających z tego ostatecznego rozgałęzienia nie jest zawsze jednakowa. Czasami bywa ona tak znaczna, że blisko $\frac{1}{3}$ kapsuł otrzymuje te najdrobniejsze naczynka, które przebiegają w nich w postaci pętlic, poczem zbierają się w drobną żyłkę. Ta ostatnia wychodzi z ciała albo w bliskości doprowadzającego arteryalnego naczynka albo też i w innem miejscu.

Najdrobniejsze naczynka, albo leżą w kapsułach tylko po tej stronie ciała, po której wchodzi naczynko doprowadzające krew, albo też w postaci pojedynczych pętlic przechodzą i na drugą stronę ciała.

Budowa najdrobniejszych naczyń nie jest zawsze jednokowa. Często przedstawiają się one w postaci zwykłych naczyń włoskowatych, których ścianki zbudowane są z cienutkiej błoneczki, utworzonej przez pojedynczą warstwę nabłon-

kowatych komórek. Częściej jednak taka błonczkowata ich ścianka od zewnątrz jest pokryta płaskimi, szerokimi komórkami, z płaskim dosyć dużym jądrem. Komórki te albo przylegają do ścianki naczynia włoskowatego pojedynczo, albo też leżą w postaci pojedynczej warstwy, tworząc rodzaj pochewki dla naczynka, która uwydatnia się szczególnie po ściągnięciu się kapillaru. Takimi komórkowymi pochawkami otoczone są także prawie wszystkie naczynka doprowadzające i odprowadzające ciałek *Paciniego*.

Najdrobniejsze naczynka krwionośne zawsze leżą w samych kapsułach a nigdy zewnątrz nich. Przekonać się o tem można dosyć łatwo na cienkich skrawkach z ciałek obrzękłych albo też za pomocą rozskubywania. Każde takie naczynko leżąc wewnątrz kapsuły przebiega albo w pośrodku sieci wewnątrz-kapsułowej (Fig. 3 n), albo też w bocznej jej części, bezpośrednio pod warstwą spilśnionych włókienek. W każdym razie siatka włókienek na około naczyń zagęszcza się dosyć mocno, jak to przedstawiono na Fig. 3. Pomiedzy ścianami naczynia a komórkami pokrywającymi powierzchnię kapsuł niema żadnych komórek stałych.

Wziąwszy pod uwagę wszystko powiedziane wyżej o budowie ciałek *Paciniego*, można już wytworzyć sobie pojęcie o krążeniu w nich sokow. Rozumie się, że znając rozłożenie naczyń krwionośnych, znamy przez to samo i sposób krążenia krwi w ciałkach, chodzi tylko o sposób krążenia limfy. Ostatnie zagadnienie rozwiązać można, przynajmniej do pewnego stopnia pewności, przez ścisłe rozważenie budowy tej tkanki, która rozdziela najdrobniejsze naczynka krwionośne od początków naczyń limfatycznych.

Powiedzieliśmy wyżej, że najdrobniejsze naczynka krwionośne zawsze leżą wewnątrz kapsuł, pośród sieci wewnątrz-kapsułowej; za początki zaś naczyń limfatycznych w ciałkach *Paciniego* uważać należy przestrzenie międzykapsułowe, a więc, że jedne z tych naczyń od drugich oddzielone są (patrz Fig. 3) przez zagęszczoną warstwę włókienek około ścianki naczynia krwionośnego, dalej przez przestrzenie we-

wnątrzkapsułowe z należącemi do nich siatkami włókienek i nakoniec przez gęsto-spłśnioną warstwę włókienek, na której leżą nabłonkowate komórki, ograniczające przestrzenie limfatyczne. Lymfa zatem jako filtrat z krwi, zanim się dostanie z naczyń krwionośnych do limfatycznych, musi przebywać wszystkie wymienione części. Jeżeli naczynia krwionośne leżą często w periferycznej części sieci wewnątrzkapsułowej, bezpośrednio pod warstwą spleśnionych włókienek kapsuły, to przez to droga krążenia limfy zupełnie się nie zmienia. Lymfa bowiem filtrując się ze krwi, pójdzie niezawodnie najpierw tam, gdzie spotyka najmniej oporu, a więc do przestrzeni wewnątrzkapsułowych.

Pytanie teraz, jakim sposobem lymfa przebywa wymienione wyżej części, rozdzielające najdrobniejsze naczynia krwionośne od początków naczyń limfatycznych? Czy są do tego w nich jakie specjalne drogi? Łatwo pojąć, że takich dróg nie potrzeba wcale w sieci wewnątrzkapsułowej; mogłyby one znajdować się tylko w warstwach spleśnionych włókienek przy ścianach naczyń krwionośnych i limfatycznych. Metod do wykrycia takich dróg mamy dwie, a mianowicie: iniekcya i srebrzenie *Recklinghausen'a* (lub sposoby z tym ostatnim analogiczne np. *Lebera* i innych). Pierwsza z tych metod na ciałkach *Pacinięgo* nie dała się dotąd zastosować; druga zaś prawie zawsze daje rezultat negatywny. Warstwy spleśnionych włókienek albo się barwią srebrem w sposób rozlany, albo też srebro osadza się w nich w postaci najnieregularniejszych ziaren, rozmaitej wielkości. Czasami, prawda, otrzymuje się w pośród rozlanego zabarwienia jasne półka nieco regularniejszej formy, lecz czy można im nadawać jakieś ważniejsze znaczenie w obec całej masy przeciwnych rezultatów, rozstrzygnąć trudno. Na świeżych ciałkach także, nawet przy pomocy bardzo silnych powiększeń, nie spostrzega się żadnych śladów podobnych specjalnych dróg, żadnych więcęć obszernych kanalików ¹⁾, tak jak niema w tych war-

¹⁾ To jest tak obszernych jak zwykłe kanaliki sokowe *Recklinghausena*.

stwach spłśnionych włókienek i żadnych stałych komórek. Z tych względów wydaje się bardzo prawdopodobnem, że drogi do przepływu limfy w tych warstwach ograniczają się do zwyczajnej porowatości np. do drobniotkich szpar pomiędzy poplątaniami włókienkami i t. p. Łatwo pojąć, że tym sposobem krążenie limfy byłoby znacznie utrudnionem, ale zarazem to samo tłómaczyłoby nam fizjologiczny obrzęk, w jakim zawsze znajdują się kapsuły ciałek *Pacinięgo*.

Z powyższego wypadałoby, że krążenie limfy w ciałkach *Pacinięgo* odbywa się takim sposobem: płyn, za pośrednictwem zwykłej porowatości tworów rozgraniczających, przesączałby się najprzód z naczyń krwionośnych do przestrzeni wewnątrzkapsułowych, a następnie ztąd, po stósownem podniesieniu się ciśnienia wewnątrzkapsułowego, filtrowałby się powtórnie do początków przestrzeni limfatycznych. Rzecz prosta, że limfa, nagromadzając się w przestrzeniach wewnątrzkapsułowych, dążyłaby do rozsunięcia ścian tych przestrzeni. Otóż we włókienkach poprzecznych sieci wewnątrzkapsułowych możnaby widzieć regulatory przeciw zbytniemu rozszerzaniu się tych przestrzeni. Płyn, rozpychając ściany przestrzeni wewnątrzkapsułowych, jednocześnie napina rzeczone włókienka, skutkiem czego ciśnienie wewnątrzkapsułowe, bez zbytniego rozsunięcia się ścian tych przestrzeni, podnosi się do tego stopnia, że zmusza limfę do powtórnego przefiltrowania się do początków naczyń limfatycznych. Do zrobienia takiego przypuszczenia upoważnia kierunek poprzecznych włókienek sieci wewnątrzkapsułowych, ich wygląd i reakcyje, skutkiem których niezawodnie należy im się pośrednie miejsce pomiędzy klejodajnymi włókienkami tkanki łącznej a sprężystymi.

Przed zakończeniem kwestyi o budowie normalnych ciałek *Pacinięgo* potrzeba zwrócić uwagę jeszcze na jeden przedmiot, który na właściwem miejscu niedostatecznie uwzględniony został. Mówiliśmy poprzednio, że w warstwach spłśnionych włókienek kapsuł znajdują się drobniotkie ziarenka w rozmaitej ilości, że liczba ich zwykle bardzo

nieznaczna, że czasami jednak powiększa się do tego stopnia, iż wspomniane warstwy wyglądają, jakby przeważnie złożone z ziarnistej substancji. Pytanie, czemu odpowiadają te ziarenka? Najprościej byłoby przypuścić, że ziarenka te odpowiadają miękkiej drobno-ziarnistej substancji, która jako cement zlepia pojedyncze włókienka. Przeciw takiemu przypuszczeniu nic nie stoi na przeszkodzie, ponieważ takie miękkie ziarniste substancje znamy w innych analogicznych tworach tkanki łącznej. Potrzeba tu jednak pewnej ostrożności w sądzeniu, ponieważ wspomniane ziarenka najwydatniej występują na preparatach stwardniałych w odczynnikach chromu, gdy na ciałkach świeżych dokładnie ich odróżnić nie można. Mogą to więc być, jeżeli nie wszystkie, to przynajmniej w znacznej części, twory sztuczne. Możliwość podobną tem bardziej uwzględnić należy, ponieważ białko, znajdujące się w płynie wewnątrzkapułowym przy stwardnianiu ciałek ścina się w postaci takichże samych ziarenek, które albo osiadają na włókienkach sieci wewnątrzkapułowej, albo też opadają do najniższej położonych części wewnątrzkapułowych przestrzeni. Co się tyczy nakoniec takich kapsuł, których warstwy spłśnionych włókienek wyglądają jakby przeważnie złożone z ziarnistej substancji, to wzięwszy na uwagę, że takich tworów nigdy nie spotyka się w ciałkach mocno obrzękłych, że one są znacznie cieńsze od innych takichże włóknistych tworów w ciałkach *Pacini*ego i nieco mocniej błyszczą; byłbym skłonny przypuścić, że ziarnistość jest w nich tylko wyrazem mocnego zbitcia się włókienek. Fakty analogiczne spostrzega się np. na zbitej tkance bliznowatej, której substancja międzykomórkowa włóknista pod dostatecznem zgęszczeniem się, staje się dla oka ziarnistą, błyszczącą.

Uwzględniwszy wszystko to, co poprzedziło, przejdziemy teraz do zbadania i wyjaśnienia zmian, zachodzących w obrzękłych ciałkach *Pacini*ego.

Mikroskopowa budowa takich ciałek przy mocnem powiększeniu się ich objętości, znacznie się różni od budowy ciałek normalnych. Aby odrazu powziąć o tem wyobrażenie,

dosyć jest porównać poprzeczne przecięcie ciała mocno obrzękłego, przedstawione na Fig. 2, z tem co przedstawiono na Fig. 1.

Na cięciach wziętych z ciałek mocno obrzękłych uderza przede wszystkim zmniejszenie się liczby poprzecznych przecięć blaszek, to jest tego, co dawniej uważano za kapsuły (Fig. 2 c) i zmiana ogólnego wyglądu sieci.

Liczba blaszek w ciałkach bardzo mocno obrzękłych zmniejsza się do czterech a nawet do trzech. Każda z nich staje się znacznie grubsza, skutkiem znacznego zgrubienia wszystkich włókienek wchodzących do jej budowy. Jednakże skład ich pozostaje ten sam. Mianowicie w pośrodku każdej blaszki spostrzega się cienką linię z jądrami, lubo ułożonemi nieco rzadziej, a po obu stronach grubą warstwę mocno spłsnionych grubych włókienek. Przy rozskubywaniu każda blaszka i teraz rozszczepia się po pośrodkowej linii komórek tak samo, jak w ciałkach normalnych. Odbywa się to jednak trudniej niż w tych ostatnich.

Przestrzenie międzyblaszkowe są bardzo obszerne. Sieci włókienek, znajdujące się w tych przestrzeniach, pod względem swych rozmiarów znacznie się powiększają. Typowy układ włókienek, jaki widzimy na tych sieciach w normalnym stanie, zupełnie się zmienia. Włókien równoległych do powierzchni blaszek nie spostrzega się wcale, lub przynajmniej bardzo mało. Wszystkie one przyjmują kierunek mniej lub więcej poprzeczny. Wychodząc z blaszek pojedynczo lub najczęściej pęczkami różnej grubości, płaczą się z sobą w przebiegu najrozmaiciej tak, że przez to powstaje sieć oczkach zwykle dosyć drobnych.

Bardzo często w środkowej części takich sieci międzyblaszkowych spostrzega się mocne zagęszczenie (Fig. 2 a, a), równoległe do powierzchni blaszek. W takich zagęszczeniach oczka sieci stają się znacznie mniejsze i przeważa kierunek włókien równoległych. Niekiedy spostrzega się, że środkowe zagęszczenie sieci międzyblaszkowej stanowi dalszy ciąg, niknącej blaszki (Fig. 2. b).

Wszystkie włókienka, wchodzące w skład sieci między-blaszkowych są bardzo grube. Uderza to szczególnie na włóknach, które prawdopodobnie odpowiadają poprzecznym włóknom w normalnych siatkach. Stają się one przynajmniej 3—4 razy grubsze od normalnych, (dochodzą do 0,0032 mm. w średnicy) i przy mocnych powiększeniach, składająca je substancja ma wygląd drobnoziarnisty, mniej błyszczący.

W sieciach międzyblaszkowych ciałek mocno obrzękłych, na włókienkach lub pomiędzy nimi, lecz zawsze w ścisłym związku z temi ostatnimi, dają się widzieć komórki, które swoim wyglądem przypominają komórki stałe tkanki łącznej. Są one mniej lub więcej płaskie, wydłużone o jądrze podobnym do jądra komórek, znajdujących się pośród każdej blaszki. Komórek takich najwięcej znajduje się w środkowych zagęszczeniach sieci. Oprócz tego w oczkach sieci międzyblaszkowych spostrzega się wiele swobodnych komórek, które ze względu na swój wygląd, podobne są do ciałek wędrujących. Jądro tych swobodnych komórek jest okrągłe; ciało okrągławawe, ziarniste.

Na Fig. 2 kapsuły najwewnętrzniejsze, leżące bezpośrednio około włókna nerwowego, zbudowane są jeszcze podług normalnego typu; przy wyższym jednak obrzęku włókno nerwowe często leży wprost pośród sieci, która na około niego mocniej się zagęszcza.

Na samym włóknie nerwowym w ciałkach mocno obrzękłych nigdy nie można było dostrzedz żadnych wyraźnych zmian. Wprawdzie podłużnej włóknistości na włóknie nerwowem takich ciałek nie widzieliśmy wcale, lecz to mogło zależeć od nie zupełnej świeżości tych ciałek.

Badając wszystkie formy przejściowe, pod względem stopnia obrzęku, od normalnych ciałek do tylko co opisywanych, można było zawsze obserwować co następuje.

W ciałkach bardzo mało obrzękłych oprócz rozszerzenia się we wszystkich wymiarach przestrzeni wewnątrz-kapsułowych w kapsułach obwodowych (Fig. 1), nigdy nie

można było dostrzedz żadnych innych zbroczeń w budowie. W miarę tego jak obrzęk wzrasta, to jest jak ciała się powiększają, rozszerzenie przestrzeni wewnątrzkapсуłowych wzmaga się, a nadto obserwuje się go na kapsułach coraz więcej położonych ku wewnątrz, aż do najwewnętrzniejszych. W czasie tych zmian sieć wewnątrzkapсуłowa rozciąga się i włókienka wchodzące w skład jej zaczynają nieco grubieć. Dopiero wówczas gdy ciała skutkiem obrzęku powiększają się do tego stopnia, że średnica ich poprzeczna ma mniej więcej około $4\frac{1}{2}$ millim. długości, sieci, znajdujące się pomiędzy obwodowymi blaszkami, zaczynają się przedstawiać tak, jak to narysowano na Fig. 2. Następnie zmieniają się w taki sam sposób sieci znajdujące się pomiędzy blaszkami coraz więcej położonymi ku wewnątrz i jednocześnie liczba blaszek w danym ciałku mocno się zmniejsza.

Taki jest zwykły szereg zmian, jaki wywołuje w ciałkach *Pacinego* stopniowo wzrastający obrzęk, przyczem zmiany w danym ciałku obrzękiem są zawsze mniej więcej w stosunku prostym do stopnia jego powiększenia.

Jak objaśnić wszystkie te zmiany? Że powiększenie się ciałek *Pacinego* jest skutkiem nagromadzenia się w nich płynu surowiczego (lymfy), to zdaje się, nie potrzebuje żadnego dowodzenia. Widzimy to na wszystkich organach obrzękłych. Jeżeli zaś wspomniane powiększenie się ciałek jest skutkiem nagromadzenia się w nich płynu, to nie można go inaczej pojmować, jak tylko za rezultat rozciągnięcia tych organów rzeczonym płynem.

Lymfa, przesączając się z naczyń krwionośnych do przestrzeni wewnątrzkapсуłowych, nagromadza się w nich, zamiast przefiltrować się dalej do początków naczyń limfatycznych i tym sposobem wywołuje rozszerzenie się wzmiankowanych przestrzeni. To tłumaczyłoby pierwsze zmiany w szeregu zbroczeń wywołanych przez obrzęk w budowie ciałek *Pacinego*.

Przy stopniowym powiększaniu się obrzęku przychodzą następujące zmiany:

- 1) Liczba blaszek znacznie się zmniejsza;
- 2) Sieci między-blaszkowe, co do swych rozmiarów znacznie się powiększają, przyczem włókienka, wchodzące do ich budowy grubieją i przeważnie przyjmują kierunek poprzeczny;
- 3) W środkowej części sieci między-blaszkowych zjawiają się mocne zagęszczenia, które niekiedy znajdują się w związku (in continuitate) z niknącemi blaszkami; i na koniec

4) W sieciach między-blaszkowych pojawiają się komórki, które mają wygląd komórek stałych tkanki łącznej.

Wszystkie te zmiany, oprócz grubienia włókienek, zdają się być skutkiem przyczyn czysto mechanicznego pochodzenia.

Mówiliśmy wyżej, że liczba blaszek w ciałkach mocno obrzękłych zmniejsza się do czterech, a nawet do trzech. Ponieważ w normalnych ciałkach liczba tych utworów nigdy nie bywa tak mała, przeto najprawdopodobniej przy mocnym obrzęku pewna ich ilość w jakiś sposób znika. Przypuszczenie to staje się rzeczą niewątpliwą po zobaczeniu pewnej liczby takich preparatów, jaki przedstawiony na Fig. 2, w którym blaszka zwykłej budowy przy *b* przechodzi w środkowe zagęszczenie sieci między-blaszkowej. Ten fakt pokazuje, że blaszki nikną, zmieniając się w środkowe zagęszczenia się sieci między-blaszkowych, czyli po prostu mówiąc, w sieci włókienek, a nadto tłumaczy, dlaczego w ciałkach mocno obrzękłych w sieciach między-blaszkowych zjawiają się środkowe zagęszczenia i dlaczego rozmiary tych sieci się zwiększają.

Ponieważ w każdej normalnej blaszce, w pośrodku jej, znajdują się komórki, przeto, łatwo pojąć, że jeżeli tylko blaszki zmieniają się w sieci i jeżeli ich komórki nie giną, to bezwarunkowo muszą one ukazać się pomiędzy włókienkami lub na włókienkach tych nowych sieci. Tym

sposobem wyjaśniłby się znowu fakt, dlaczego w powiększonych sieciach między-blaszkowych ciałek mocno obrzękłych pojawiają się komórki, mające wszystkie cechy komórek stałych tkanki łącznej.

Zachodzi teraz pytanie, co powoduje zmianę blaszek w sieci włókienek? Mówiliśmy wyżej, że przy małym obrzęku limfa nagromadza się w przestrzeniach wewnątrzkapсуłowych, skutkiem czego te ostatnie się rozszerzają, i że to rozszerzanie się wzrasta ze wzrostem obrzęku. Jeżeli jednak przypuścić, że sieci wewnątrzkapсуłowe mogą się rozciągać tylko do pewnego maximum, a zatem, że stopień rozszerzania się przestrzeni wewnątrzkapсуłowych jest ograniczony, to w takim razie albo obrzęk ciałek *Pacinego* mógłby wzrastać tylko do pewnego stopnia, albo też jeżeliby przechodził po za ten stopień, to nie inaczej, jak wyzywając pewne zmiany w samych blaszkach a mianowicie rozciągając części, wchodzące do ich budowy. To ostatnie zejście ma miejsce w ciałkach *Pacinego*. Takim sposobem zmiana blaszek w sieci byłaby skutkiem nadmiernego nagromadzenia się płynu w przestrzeniach wewnątrzkapсуłowych.

Jeżeliby zapytać nakoniec, co wywołuje nagromadzenie się limfy w przestrzeniach wewnątrzkapсуłowych ze wszystkimi wyliczonymi powyżej następstwami, to odpowiedzieć na to byłoby dosyć trudno. Łatwo pojąć, że przyczyna tego nie może się znajdować zewnątrz ciała *Pacinego*, bo w takim razie limfa nagromadzała by się nie w przestrzeniach wewnątrzkapсуłowych, lecz pomiędzy kapсуłami w początkach naczyń limfatycznych. Jeżeli zaś płyn nagromadza się w przestrzeniach wewnątrzkapсуłowych, to, po przyjęciu przytoczonej powyżej teorii krążenia soków w ciałkach *Pacinego*, pojąć tego inaczej nie możnaby było, jak tylko przypuszczając, że zachodzą pewne warunki, skutkiem których filtracja limfy z tych przestrzeni do początków naczyń limfatycznych znacznie się utrudnia. Przyczyna tego mogłaby leżeć tylko, albo w sa-

mym płynie wewnątrzkapsułowym albo też w tej ścianie kapsuły, która przedziela przestrzenie wewnątrzkapsułowe od początków naczyń limfatycznych. Na poparcie ostatniego przypuszczenia niema żadnych danych. Co się tyczy pierwszego, to przytoczyć tu należy, że płyn wewnątrzkapsułowy w ciałkach mocno obrzękłych przy stwardzaniu w kwasie chromowym, dwuchromianie potażu i t. p. daje znacznie więcej osadu ściętego białka, niż taka sama ilość tego płynu w ciałkach nie obrzękłych. Płyn więc wewnątrzkapsułowy w ciałkach obrzękłych byłby więcej obfitym w białko, a zatem trudniej filtrującym się. Nagromadzanie się więc limfy w przestrzeniach wewnątrzkapsułowych ze wszystkimi następstwami byłoby skutkiem utrudnionej filtracyi. płynu z przestrzeni wewnątrzkapsułowych do początków naczyń limfatycznych.

Co się nakoniec tyczy grubienia tworów włókienkowych, to objaśnić go można tylko zmianami w odżywianiu.

W powyższem przytoczyłem rezultat własnych 5-cio miesięcznych poszukiwań nad ciałkami *Paciniego*. Obszernej literatury nie uwzględniałem z dwóch powodów, a mianowicie, że ona każdemu specjaliście jest doskonale znana i żeby zbyt nie rozszerzać tej pracy.

Rezultat moich poszukiwań, co do ogólnego planu budowy ciałek *Paciniego* podobny jest do rezultatów otrzymanych przez *A. Key'a* i *G. Retzius'a* (*Max Schultze's Archiv Bd. IX, pag. 308*). Ponieważ z pracą tych ostatnich autorów poznałem się dopiero po ukończeniu moich poszukiwań, przeto zgodność naszych opisów byłaby tylko rękojmią zgodności ich z naturą. Nie można się jednak zgodzić z *Key'em* i *Retzius'em* co do budowy kolbki wewnętrznej. Gdyby kolbka wewnętrzna była zbudowana, jak chcą ci autorowie z tworów włókienkowych, to jakżeby wytłómaczyć fakt, że ona najpierw i najmocniej barwi się zółtem, kwasem osmowym i t. d., pomijając już to, że na cięciach poprzecznych widać dokładnie budowę taką, jaką wyżej opisaliśmy. Rozkładu tworów włókienkowych w ka-

psułach i całych sieci wewnątrz kapsułowych *Key* i *Reztzius* nie znają wcale, lub przynajmniej znają z niej tylko niektóre włókienka.

Na czem polegała pomyłka poprzednich autorów w pojmowaniu kapsuł, powiedziano już wyżej.

Że nie można komórek, znajdujących się w blaszkach ciałek *Pacini*ego, to jest pokrywających kapsuły, uważać za proste ciała tkanki łącznej (*Virchow*, *Krause*), dowiódł już dawno prof. *Hoyer*, co potwierdzili następnie *Kölliker*, *Michelson* i inni. Z tym ostatnim jednak autorem, utrzymującym, że kapsuły są zbudowane tylko z nabłonkowatych komórek i odrzucającym wszelkie twory włókienkowe w ciałkach *Pacini*ego zgodzić się nie podobna. Także trudno zrozumieć, jakim sposobem *Ławdowski* (Труды С.-Петербургскаго общества естествоиспытателей,—Tom 3 pag. 348 1872 r.) przyszedł do swoich rezultatów. Pojmuje on kapsuły jak dawniej, tylko myśli, że należące do składu ich komórki, znajdując się pomiędzy tworami włókienkowymi kapsuł są zwinięte w rurki, tak jak to przyjmuje *Ranvier* dla komórek tkanki łącznej w ścięgnach. Również wszystko przemawia za tem, że kolbka wewnętrzna ciałek *Pacini*ego nie składa się z płynu ziarnistego, jak chce ten autor i inni.

Na zakończenie winienem dodać, że wszystkie ważniejsze preparaty, były demonstrowane profesorom *Brodowskiemu* i *Hoyerowi*, którym przy tej sposobności składam najserdeczniejsze podziękowanie za ich rady i pomoc w mej pracy.

Objaśnienie figur Tablicy III i IV.

Fig. 1. Poprzeczne przecięcie bardzo mało obrzękłego ciała *Pacinięgo* w pośrodku jego długości. Powiększenie: E. Hartnack Ok. 3, Obj. 4.

a, *a* przecięcia blaszek;

b, *b* sieci między-blaszkowe wewnątrz kapsułowe, które w naturze są nierównie gęstsze, sam środek cięcia zajmuje przecięcie włókna nerwowego.

Fig. 2. Poprzeczne przecięcie ciała mocno obrzękłego ze środka jego długości, powiększenie lupowe. Cięcie to ma $5\frac{3}{4}$ mm. w średnicy.

a, *a* środkowe zagęszczenia sieci między-blaszkowych, *c* blaszka,

b miejsce, w którym blaszka przechodzi w środkowe zagęszczenie sieci między-blaszkowych.

Fig. 3. Poprzeczne przecięcie jednej kapsuły, otrzymanej za pomocą rozskubywania. Preparat z płynu Müllera. Powiększenie: E. Hartnack Ok. 3, Obj. 10 à immersion.

a, *a* powierzchnia kapsuły, pokryta jedną warstwą płaskich komórek.

b, *b* warstwy gęsto-spilśnionych włókienek,

c przestrzeń wewnątrz kapsułowa,

n naczynia otoczone warstwą spilśnionych włókienek,

d, *d*, *d* jądra płaskich komórek pokrywających kapsuły.

Fig. 4. Środkowa część poprzecznego cięcia z ciała dosyć mocno obrzękłego. Cięcie wzięto z części leżącej niedaleko od obwodowego końca kolbki wewnętrznej. Preparat z płynu Müllera. Powiększenie: E. Hartnack Ok. 3, Obj. 10 à immersion.

a przecięcie blaszki,

b przestrzeń i sieć między-blaszkowa (wewnątrz kapsułowa),

c poprzeczne przecięcie włókna nerwowego, około którego leży grubo-ziarnista ścięta massa,
n naczynie krwionośne.

Fig. 5. Poprzeczne przecięcie trzech obwodowych kapsuł z ciała *Pacini*ego. Preparat otrzymany za pomocą maceracyi w chlorku złota. Powiększenie: E. Hartnack Ok. 3, Obj. 8.

a, *a* linija komórek znajdujących się w pośrodku blaszki,

b, *b* warstwy gęsto-spłsnionych włókienek,

c, *c* sieci wewnątrz kapsułowe,

d, *d* przestrzenie limfatyczne pomiędzy kapsułami ciała *Pacini*ego.

e—f linije komórek pokrywających kapsuły, na jakie rozpada się przy rozskubywaniu linija pośrodkowa blaszek *a*, *a*;

g linije fioletowe, przechodzące przez grubość kapsuł i łączące komórki, pokrywające te ostatnie,

h komórki podobne do wędrujących.

„Metoda wynajdywania wskazań lekarskich, plan leczenia i jego wykonanie” D-ra T. Chałubińskiego b.
prof. kliniki terapeutycznej.

Sprawozdanie Prof. **J. Baranowskiego.**

(Czytane na posiedzeniu Tow. Warsz. Lekarskiego dnia 3 Marca).

W nauce lekarskiej, prace postęp stanowią i zaznaczać zdolne, w trzech rozchodzą się kierunkach; na trzy też podzielić się dają kategorie.

Do pierwszej zaliczamy te, które wzbogacają zasób szczegółów odnośnych do życia organizmu i pojedynczych spraw jego. Tu należą prace, których celem jest poszukiwanie i wykrywanie danych, dotyczących ustroju, treści chemicznej, własności fizycznych tkanin i cieczy organizmu, dalej badania dotyczące stosunku pewnych substancji, pewnych czynników chemicznych lub fizycznych do tkanin, badania zmian, jakie w ostatnich pod wpływem pierwszych zachodzą, i t. p. Badania takie szczegółowe, wchodzące w zakres anatomii, fizjologii, patologii doświadczalnej, farmakologii, dostarczają ciągle wzmagającego się zasobu faktycznego, i stanowią niejako materyalną podstawę nauki.

Do kategorii drugiej, zaliczyć należy te prace, których treść stanowi nie tyle odnajdywanie nowych i niezna-

nych dotąd szczegółów, ile raczej zestawianie już na polu badania naukowego zdobytych, rozważanie, summowanie ich, dochodzenie drogą indukcji do pewnych ogólnych faktów, do poglądów odnośnie biegu spraw życiowych, oraz do wykrywania praw życiem organizmu rządzących. Do działu tego należy winny wszystkie dzieła systematycznie traktujące całość danego przedmiotu, lub też (jako monografie) część dającą się od całości oddzielić, o ile nie są prostą kompilacją, prostem powtórzeniem, faktów obcem badaniem zdobytych, obcą myślą rozjaśnionych, obcym poglądem w jedną i całość związanych.

Trzecią kategorię, najmniej licznie w literaturze naukowej reprezentowaną, a niemniej wielkiej wartości, stanowią prace za treść swoją biorące nie tyle przedmiot, ile raczej podmiot t. j. umysł badający, metody myślenia w zastosowaniu do pewnych zadań naukowych. Do tych ostatnich, którym miano prac naukowo-pedagogicznych daćby należało, zaliczyć np. można Cl. Bernarda „L'introduction dans la médecine expérimentale”.

Dziwić się niemal wypada, że ten dział literatury naukowej lekarskiej, tak jest ubogi, przy ogólnem bogactwie prac do 1-szej i 2-giej kategorii odnoszących się. Wszak każdy łączący pracę naukowo-badawczą, z zadaniami wykładu, część myśli swojej nie poślednią, temu działowi poświęcić winien. Wszak skuteczność pracy nauczycielskiej, nie jedynie i nie wyłącznie zależy od erudycji. Znajomość natury umysłu, znajomość dróg i sposobów działania umysłu zwróconego na pole określonych badań naukowych, jest warunkiem ważniejszym, jeżeli nie najważniejszym. Ona jedna bowiem poręcza skuteczność usiłowań nauczycielskich, polegającą na obudzeniu w uczniu zdolności samoistnego myślenia, w kierunku danych naukowych zadań.

Zdziwienie nasze z ubóstwa tego działu literatury, zmniejsza się jednak, gdy rozważemy, jak trudnem jest opracowywanie przedmiotów, treścią i osnową swoją do te-

go działu należących, jak licznych i nie często spotykających się w jednym pisarzu warunków wymaga.

Prócz bowiem znajomości dokładnej metod badania naukowego w ogóle, prócz erudycji obejmującej wszystkie naukowo rozjaśnione szczegóły danego przedmiotu, niezbędną jest tu jeszcze subtelność i ścisłość w obserwacji własnego umysłu. Obserwacya taka trudna nawet wtedy gdy pytanie podjęte przez umysł jest proste i dostępne, staje się o wiele trudniejszą, gdy chodzi o przedmiot tak zawiły, jak stósowanie nauki w ogóle do zadań praktycznych a więc i jak lecznictwo. W niem bowiem, obok danych wiadomych, za podstawę rozumowaniu służyć zdolnych, napotykamy inne mniej stanowczo rozeznane i naukowo określone, które tem samem, pole myślenia zaciemniać muszą. Na tem też polu zdobyć sobie zdolność obserwacyi działań własnego umysłu i subtelność w takowej, ten tylko może, kto pracy nauczycielskiej poświęcił czas dłuższy, a spełnianiu jej najlepszą myśl swoją oddał.

Do tej trzeciej kategorii prac naukowych należy, jeżeli nie w zupełności, to jednak przeważnie założeniem i rozwinięciem takowego rozbierana przez nas „Metoda wynajdywania wskazań lekarskich”. Czytający mógł by niewiedzieć o działalności prof. Chałubińskiego w byłej Szkole Głównej, sama treść książki staje się niemyślnym świadectwem, jak Szanowny professor pojmował i jak spełniał obowiązki nauczyciela klinicznego.

Wyrobiony na naukach przyrodzonych, jasno obejmujący cały obszar nauk lekarskich, wytrawny w uczeniu umysł prześwieca na każdej stronnicy tej na objętość nie wielkiej książki, która wzięła w siebie bogatą treść myśli poważnej i głębokiej, zwróconej ku zadaniom praktycznego lecznictwa. Treść też ta jest tak pociągająca i uczącą zarazem, że oderwać się od czytania niepodobna, i niepodobna odłożyć przeczytanego bez odnalezienia we własnym umyśle śladów nauki wyłożonej. A ślady te nie tyle się zaznaczają czytelnikowi ilością faktów i szczegółów przy-

swojonych jego pamięci, ile raczej jaśniejszem wiedzeniem i rozumieniem dróg działania umysłu w stosunku do zadań leczniczych, które bądź co bądź, w medycynie są i pozostaną na zawsze najważniejszymi.

Dążność pracy swojej charakteryzuje sam autor mówiąc: „... dotąd wyprowadzenie sądu orzekającego wskazanie w umyśle lekarza było, jak się wyraża logika, syntetycznem. Motywa tego sądu nie były nigdy jasno określone, nigdy wyrażnie i właściwie wyrzeczone.” A w innym ustępie: „Przejęcie się nią (rozbieraną metodą) uchroni od robienia błędnych wskazań i ułatwi zrobienie wskazań w sposób racjonalny i wyczerpujący, a to, *przez uwyrażnienie dróg rozumowania w tym przedmiocie*”.

Wstęp obejmuje ocenienie *dotychczasowych* metod wyznaczania wskazań, oraz bliższe określenie założenia pracy. Kilka trafnych a dosadnych uwag, kilka odpowiednich przykładów przekonywają, że kategorie wskazań przyczynowych, zasadniczych, symptomatycznych, żywotnych i t. p. są, jak o nich autor słusznie mówi „utworami umysłów formalizujących naukę ze stanowiska ogólnych poglądów scholastycznych, nie zaś, jakby to być powinno, analizujących nasamprzód przedmiot do gruntu, dla odszukania pojęć możliwych do odróżnienia, stosunków możliwych do ocenienia, a które przeto następnie posłużyćby mogły rzeczywiście do wytknięcia sobie właściwej drogi postępowania lekarskiego”. I w owem dodaje miejscu „większą część chorób leczymy czyniąc zadosyć wskazaniom, które możemy podciągnąć dowolnie pod najrozmaitsze kategorie, co dowodzi, że kategorie owe są niedołążne”.

Krytyka wskazań „szkolnych”, jak je autor nazywa tem łatwiej trafia do przekonania, ile że napotyka grunt

przygotowany w umyśle każdego lekarza, który łamiąc się z trudnościami praktycznego leczenia, w owych czcnych formułach zwanych „wskazaniami” pomocy nieraz szukał, a żadnej nie znajdował.

„W każdym leczeniu odróżnić można” mówi autor:

1. Co jest do zrobienia?
2. Jak to uskutecznić?

„Owo *jak* zależy niesłychanie od samego stanu nauki i od większego lub mniejszego doświadczenia, od głębszej lub mniej głębokiej znajomości działania różnych środków, wreszcie od rozmaitej zdolności kombinowania i wynajdywania tudzież zastosowywania środków”.

„Lecz *co* jest do zrobienia, to w dzisiejszym stanie nauki, może już być w głównych przynajmniej zarysach jednakowo dopatrzonem i sformułowanem, równie przez poczynających lekarzy, jak przez najdoświadczeńszych praktyków.

Wskazać drogę, jaką się do tego dochodzi, szkoła dziś już może, a zatem i powinna”.

Oto jest założenie autora.

Chcąc podać treść rozbieranej przez nas pracy, zwrócimy uwagę głównie na te jej ustępy, które dotyczą samej metody wynajdywana wskazań lekarskich, które więc najściślej założeniu autora odpowiadają.

Dział 1-szy nosi tytuł: *Proces w świecie fizycznym. Życie. Zdrowie. Choroba.*

Jak sam tytuł wskazuje, zawartość rozdziału stanowią wywody i wyjaśnienia ogólnych, zasadniczych pojęć, które z treści swojej należą już to do biologii, już to do ogólnej patologii.

„Niechodź tu o jakieś nowe pojęcia lub sposoby zapatrywania” mówi autor. „W dzisiejszym stanie nauk przyro-

dzonych i medycyny, uważamy dotychczasowe wyrobienie pojęć filozoficznych o życiu, za zupełnie wystarczające do założonego tutaj celu”.

My zaś dodamy: w wykładzie tych najtrudniejszych pytań o życiu, taka jest zwięzłość i jasność, a taka ścisłość wywodu, że pojęcia rozważane przez autora, choć znane czytelnikowi, nabierają dlań nowej wyrazistości i na nowo a silniej zarysowują się w umyśle. Przez to cały ten rozdział, pomimo, że treść jego stanowi rozbiór pojęć już wyrobionych naukowo i niejako gotowych, nosi cechę zupełnej samoistości w pomysleniu i obrobieniu traktowanego przedmiotu.

Pragnęlibyśmy dla porównania wymienić tu dzieło swojej lub obcej literatury, które we względzie powagi, ścisłości, a zarazem oryginalności wykładu zestawień się daje z pracą przez nas rozbieraną. Jeden nasuwa nam się *Lotze*, którego wpływ na autora, powiedziałbym, bardzo jest widocznym i stanowczym. *Lotze* jednak, pominąwszy, że pracował na polu naukowem o wiele szerszem, a od zadań praktycznego leczenia trzymał się w oddali, tak ma trudny i niedostępny wykład, że się stał mało poczytnym nawet dla swoich współrodaków. Przeciwnie u naszego autora, obok ścisłości naukowej, spotykamy tok rzeczy tak dostępny dla każdego nie już lekarza, lecz i naturalisty, że książkę całą z tego względu można by nazwać popularnie napisaną.

Rozwijając zasadnicze pojęcia o życiu organizmu, autor nasz wiąże je w jeden ciąg myśli z pojęciami zasadniczymi nauk przyrodzonych; z tych ostatnich pierwsze wywodzi. Piśze on, rzec można, nie książkę specjalnie lekarską, lecz jeden rozdział wyjęty z wielkiej księgi przyrody.

Podnosząc to, wyrażamy najwyższą pochwałę, jaką wyrzec można o książce lekarskiej, w obecnym stanie nauki naszej i w obecnym jej stosunku do nauk przyrodzonych. Przechodząc od ogólnego wrażenia, do szczegółowej treści rozdziału, omijamy określenia procesu życia, zdrowia, szerokości zdrowia, do których właśnie powyższe uwagi nasze stosowali-

śmy, przechodzimy wprost do ustępów najważniejszych w stosunku do założenia autora.

„Życie odbywa się wśród bardzo licznych warunków zewnętrznych, z których jedne są dla niego koniecznymi, inne przypadkowymi. Mówi się częstokroć o walce organizmu ze światem zewnętrznym”

„Przyglądając się bliżej warunkom życia, poznajemy, że w pewnych rozmiarach, z wzajemnego działania świata otaczającego na organizm, powstają właśnie objawy życia, czyli, że owa niby walka jest samem życiem, które bez niej nie istniałoby wcale. Tylko, że owe wpływy są *bezwzględne* i w pewnym tylko zakresie sprzyjają rozwijaniu się życia indywidualnego”

Rozwijając w dalszym ciągu myśl powyższą, autor przywodzi przykłady, wykazujące, że „wskutek wpływów w ostatniej instancji czysto-fizycznych i chemicznych, powstać może szereg objawów żywotnych nie należących do życia fizjologicznego czyli zaburzeń”.

„Organizm, w którym zachodzą owe zaburzenia, w którym przeto ogół lub część funkcji odbywa się nieodpowiednio do celów życia fizjologicznego, nazywamy chorym, a summę owych zaburzeń chorobą”.

Rozbierając pojęcie choroby oraz wykazując, że choroba nie jest czemś odrębnem od procesu ogólnego życia organizmu, nie jest jego antytezą, autor mówi: „W każdym organizmie odbywa się wyłącznie jeden proces życia; tylko proces ten albo odbywa się odpowiednio do celów fizjologicznych czyli zdrowo, albo też w skutek przyczyn bądź zewnętrznych, bądź wewnętrznych nieodpowiednio do tychże celów, czyli chorobie. Tak więc choroba jest pewną formą bytu, który w danych warunkach nie może być innym, a przeto absolutnie biorąc, niema w sobie nic nienormalnego”.

Jest ona znów w całości swojej obojętnym przykładem działania na siebie pewnych mass w pewnych warunkach, i zawsze na niezmiennych prawach sił elementarnych, tak sa-

mo, jak każdy ustęp życia fizyologicznego. Ale nie jest obojętną dla trwałości życia i dla jego zadań normalnych”.

Mówiąc z kolei o ogólnych obrazach chorób i uznając nieodzowność takowych w nauce, autor dodaje: „Nie można tylko zapomnieć, że gdy opisy historyi naturalnej, obrazy zwierząt, roślin, minerałów dają nam poznać rzeczywiste jestestwa; przeciwnie obrazy patologiczne rodzajów, gatunków, odmian chorób, są abstrakcjami pewnych tylko zjawisk wyrwanych, rzecz można, z ogólnego procesu życia indywiduum, w miarę tego, jak je uznajemy za sprzeczne z celami normalnymi tegoż życia, a zatem w miarę tego, jak je uznajemy za zboczenia funkcyi normalnych”.

„Do zupełnego obrazu choroby, prócz jej objawów, prócz przemian czy produktów anatomicznych należy jeszcze wskazanie przyczyn, uwydatnienie charakteru, przebiegu, trwania, ukończenia choroby”.

„Dla celów klinicznych będzie to wielkiem ułatwieniem, wszystkie te ogniwa stanowiące obraz choroby, nazwać jednym mianem: „*momentem*”.

Autor usprawiedliwia wybór tego terminu i dalej rzecz prowadzi:

„Tak więc momentem chorobnym będzie dla nas i wszelki objaw chorobny, i wszelka zmiana zachodząca w tkankach organizmu, i ich produktach, wszelka przyczyna choroby, wszelka okoliczność odnosząca się do charakteru i przebiegu zaburzeń chorobnych”. W uzupełnieniu znaczenia tego terminu, autor wyjaśnia: że moment, jak każdy objaw, może być prostym, lub złożonym. Raz miano to, dajemy gorączce, innym razem stósujemy nazwę tę do danej części składowej pojęcia gorączki jak puls, podniesiona temperatura i t. p. Dalej, dany moment można charakteryzować, przydając mu epitet: moment anatomiczny, funkcyjonalny, dziedziczny i t. d.

„Nietylko dla lepszego zrozumienia natury zaburzeń, ale, co najbardziej, dla wynalezienia stósownych wskazań przy leczeniu chorób, niezbędnym jest ścisły rozbiór momentów chorobnych pod względem zależności jednych od dru-

gich". Właściwie żadna dyagnoza nie ma *praktycznej wartości* jeżeli nie zasadza się na takim ocenieniu związku momentów chorobnych między sobą". Rozdział ten kończy się uwagami trafnymi, odnośnie postępowania dyagnostycznego, które ma na celu poznanie, ile można najdokładniejsze, wszelkich szczegółów życia, w danym wypadku".

Powyżej wyłuszczone treść rozdziału, służyła niejako do rozjaśnienia pola działania myśli, zwróconej ku zadaniom praktycznego leczenia, oraz stanowiła przygotowanie gruntu, na którym ma stanąć metoda wynajdywania wskazań.

Z kolei porozumiewszy się w ten sposób z czytelnikiem, co do pojęć zasadniczych o życiu, doszedłszy do pojęcia choroby, orzekłszy zadanie dyagnostyki, oraz określiwszy szczegółowiej znaczenie terminu *moment chorobny*, autor przechodzi w dziale następnym do rozwiązania sformułowanego w założeniu pytania: co jest do zrobienia? Dział ten nosi tytuł: „*Wyzdrowienie. Stanowisko lekarza w obec choroby. Wynajdywanie wskazań*”. Do ostatniego punktu, t. j. do wynajdywania wskazań wprost się zwracamy i przytaczamy własne autora słowa:

„Owóż, gdy po ścisłym zbadaniu chorego i ocenieniu zależności wzajemnej wszystkich momentów chorobnych, rozpoznaliśmy chorobę, zestawmy raz jeszcze w myśli wszystkie momenta chorobne, a opierając się na znajomości procesów patologicznych, oceńmy, który z momentów bądź obecnych, bądź mających być następstwem momentów istniejących, najbardziej przeciwnym, najbardziej szkodliwym jest zdrowiu. Dalej, o ile tenże moment jest terapeutycznie osiągalnym, to jest o ile da się znieść, usunąć, zmodyfikować. By go znieść, czy zmodyfikować, przedewszystkiem rozważmy, czy nie zależy on bezpośrednio od innego jakiegokolwiek bądź momentu, i czy tenże jest również dla nas osiągalnym. Taki moment moglibyśmy nazwać wyższym. Postępując zawsze tym sposo-

bem dochodzimy do ostatniego najwyższego osiągalnego momentu. Zniszczenie (zmodyfikowanie) w granicach możliwości, każdego ostatniego (najwyższego) osiągalnego momentu, będzie wypełnieniem najważniejszego wskazania w danym wypadku”.

„Zaznaczywszy sobie tymczasem ogółowo kierunek naszego działania terapeutycznego co do tego pierwszego wskazania, obliczamy w myśli prawdopodobny wpływ naszego działania na całą chorobę”.

„Jeśli w tem obliczaniu znajdziemy, iż jaka grupa momentów chorobnych w ogólnym procesie, nie zostanie tym sposobem dotkniętą, a w niej są jeszcze ważne, zdrowiu (życiu) nieprzyjemne momenta, zastosowujemy do tej grupy ten sam sposób postępowania i t. d”.

Zastanawiając się z kolei nad tem, w jaki sposób rozmaite momenta dają się osiągnąć ze stanowiska terapeutycznego, autor mówi: „Najprostsze zjawisko w naturze powstaje jedynie w pewnych stałych warunkach. Ile razy choć jeden z tych warunków usuwamy lub zmieniamy, zjawisko nie przychodzi do skutku. W organizmie każde zjawisko (w chorobie każdy jej moment) zależy od licznych bardzo warunków. Nazwijmy je tu warunkami szczegółowymi momentów chorobnych”. — „Owóz przystępując do zwalczania jakiego momentu chorobnego, rozbieramy w myśli, w jakich on warunkach szczegółowych przychodzi do skutku i na które z nich możemy terapeutycznie wpłynąć, obliczając, o ile moment ów główny przez to zmienionym, zmodyfikowanym być może w kierunku dla nas pożądanym”.

„Szczegółowe oznaczenie tego kierunku w danym wypadku odbywać się musi na zasadzie znajomości przebiegu procesów analogicznych, a mianowicie na znajomości stosunków, w jakich procesa leczą się, bądź siłami natury, bądź przy czynnem terapeutycznym postępowaniu”.

Przytoczyliśmy dosłownie wyjątki z tekstu; te bowiem najlepiej wyrażają myśl autora. Ominęliśmy zaś cały szereg poglądów i wywodów dotyczących wyrównywania się

zaburzeń chorobnych, dotyczących roli i znaczenia przemiany materii przy takowem, dalej uwagi z żywej obserwacji wzięte co do podwójnego charakteru każdego niemal objawu chorobnego i na koniec przykłady.

Z przykładów tych, które podane są dla wyjaśnienia, jak należy stosować metodę wynajdywania wskazań, każdy niemal może służyć za wzór: jak stawieć i jak rozważać zadania terapeutyczne, przy łóżku chorego.

Dział ostatni nosi nazwę: „*Plan leczenia. Wykonanie tego planu*”.

Poprzedni odpowiadał na pytanie postawione w założeniu „co jest do zrobienia”.

W tym rozdziale autor stawia i rozważa pytanie drugie: „jak to uskutecznić”.

„Do odpowiedzi na pierwsze pytanie, do wskazań dochodzi się oceniając ważność momentów chorobnych i roztrząsając ich wzajemną zależność, a przeto na mocy danych, odnoszących się wyłącznie do szczegółów procesu chorobnego, danych leżących w samym przedmiocie badania—w chorym”.

Chcąc odpowiedzieć na drugie pytanie owo *jak* „lekarz musi odwołać się do sfery zupełnie odrębnej: do faktów i pojęć odnoszących się do działania środków lekarskich”.

Tu autor wyjaśnia pojęcie środka lekarskiego i w dalszym ciągu rozbiegając pytanie na czele rozdziału postawione, owo *jak*, mówi: „Zupełnie usunąć dają się najczęściej momenta przyczynowe, tudzież największa część momentów stanowiących pole chirurgii”.

„Zmieniać, modyfikować momenta chorobne, po największej części możemy przez podnoszenie, podniecanie,

zmniejszanie, zwolnienie funkcyi albo pojedynczych narządzi, albo całych przyrządów lub układów organicznych”.

Do tego się odnosi i na tem polega wartość praktyczna podziału środków lekarskich na grupy jak: expectorantia, emetica, eccoprotica, drastica, narcotica, excitantia etc.

„Pod względem klinicznym jest rzeczą najwyższej wagi, czy choroba jest gorączkową, czy bezgorączkową, czy jest zapalną czy nie; dalej jakie są warunki zmiany materji w obec danej choroby; nakoniec które organa i funkcyje są mniej lub więcej wolne od zaburzeń, i przeto służyć nam mogą w usiłowaniach przywrócenia równowagi zdrowia, przez wywołanie w nich sztucznych (terapeutycznych) zaburzeń”.

Ztąd autor wywodzi ważność praktyczną tak zwanych „metod terapeutycznych”, któremi się zajmuje terapia ogólna; wykazawszy zaś brak ścisłości w określeniu pojęcia metody terapeutycznej, autor uznaje za jedynie uzasadnione cztery metody: przeciwwzapalną, przeciwwgorączkową, rewulsyjną, metasynkrytyczną. Do ostatniej autor dodaje *methodus roborans*, *nutriens*. O każdej z nich kilka trafnych myśli napotykamy w odnośniku pod lit. *g*.

Z kolei przechodząc do przeciwwskazań, dzieli je autor na bezwzględne i względne.

Dotyka kwestyi umierzania działania terapeutycznego t. j. stósowania natężenia działania do potrzeby danego wypadku.

Rzuca kilka myśli, jak postępować w wypadkach nie dość jasnych, nie dających się w szczegółach dyagnostycznych zbadać i rozeznąć.

Kończy surową krytyką sceptycyzmu, nihilizmu w medycynie, wykazując takowego bezzasadność i szkodliwość.

I w tym rozdziale, którego treść przed chwilą usiłowaliśmy przedstawić, uderza jasność poglądów, dobitność sformułowania każdej myśli, oraz przy wykładzie krótkim, treściwym, rzec można przelotnym, trafność wyboru tych

punktów, które są najwydatniejszymi, i które też zaznaczać mogą ogólne kierunki dróg dla umysłu, zdążającego na to pole tak mało dotąd obrabiane. To też rozdział ten, uzupełniony rozwinięciem myśli w nim zawartych, starczyłby treścią swoją na obszerne dzieło. Nam jednak więcej przypada do gustu treściwość i zwięzłość, którą autor w całym wykładzie celuje.

Summując raz jeszcze wrażenie odbierane przy czytaniu streszczonej w powyższem pracy, powiedzieć możemy:

Całość ze wszystkimi szczegółami godzi się nazwać dobrym przewodnikiem klinicznym. Wielką jej wartość, której w krótkim sprawozdaniu nie podobna było należyście uwydatnić, zrozumie i oceni każdy lekarz praktyczny. Całości tej za podstawę służą wyjaśnione zasadnicze pojęcia o chorobie; w rozwinięciu znajdujemy poruszone wszystkie niemal kwestye stawiające się przy łóżku chorego, z podaniem ogólnych wskazówek co do ich rozwiązywania; u szczytu zaś budowy widzimy jasno sformułowane zadanie medycyny w obec chorego oraz wypowiedzianą *po raz pierwszy* metodę, która wśród bezdroża nauki, wskazuje kierunki prowadzące do rozwiązywania najtrudniejszych zadań praktycznego leczenia.

O samej zaś metodzie wynajdywania wskazań lekarskich nie powiemy, że jest wyczerpująca, że z chwilą jej pojawienia się ustają wszelkie wątpliwości w postępowaniu lekarskiem, że to postępowanie opierać się może na niej, jakby na formule matematycznej; ale nie podobna nie uznać, że metoda ta jest w dzisiejszym stanie nauki *jedyną możliwą*, że więc na dziś jest najlepszą. To ostatnie jest dla nas pewnikiem. Mniemamy też, iż każdy lekarz, który przy

światle rzuconem przez autora obejrzyć zechce pole własnej działalności praktycznej, przyznać będzie zmuszony słuszność twierdzenia samego autora „nigdy żadne trafne, samodzielnie znalezione wskazanie nie było zrobionem na innej drodze, bo właściwie mówiąc, jest to droga jedyna”.

Dziwić się niemal przychodzi, że myśl tak prosta, tak nieodzowna, tak *jedyna*, pomimo ogólnego rozwoju nauk lekarskich tonęła dotąd w powodzi beztreściowych formuł, zalewających pole praktycznej medycyny. Myśli tej autor nie wynalazł. On ją rzecz można podpatrzył we własnym umyśle w chwili odnośnego działania; gdy inni zapatrzeni na przedmiot, ku któremu czynność umysłu zwracali, mechanizmu czynność tę spełniającego rozeznac w sobie nie umieli.

Jest to jakby owo jajko Kolumba!

Na tym kończymy nasze uwagi będące w znacznej części streszczeniem rozbieranej pracy. Gdyby zaś nas zapytać chciano o zarzuty? czy niema żadnego do zrobienia? czy praca jest bez skazy naukowej? to odpowiemy otwarcie; poszukawszy możeby się znalazł szczegół sporny naukowo, wątpliwość wyводу, i t. p. Nas jednak zaprzętnęła główna myśl pracy, a porwani jej bogactwem przy stosunkowo szczupłych rozmiarach dzieła (osemka, 95 stronnic), oraz ogólną jasnością wykładu, szliśmy za myślą autora bez możności zerwania ciągu i zwrócenia uwagi na drobniejsze szczegóły.

Źle zresztą rozumie zadanie krytyki ten, kto je za jedno bierze ze stawianiem zarzutów; uznanie rzetelnej wartości i wykazanie takowej jest stroną każdego rozbioru najlepszą—a niech mi będzie wolno dodać i nie najłatwiejszą.

Nie można też ukryć pewnej uciechy wewnętrznej, jakiej się doznaje przy czytaniu książki prof. *Chałubińskiego*, że oto właśnie polska literatura wydała dojrzały plód poważnej myśli na polu naukowem, niemal zaniedbanem w literaturach o wiele bogatszych ilością prac drukiem ogłaszanych. O ileż bo wyższą jest metoda wynajdywania

wskazań prof. *Chałubińskiego* od dzieł *Richter'a*, *Ruete'go* i innych znanych w literaturach obcych tenże sam przedmiot t. j. terapię ogólną traktujących.

Na zakończenie pozwolemy sobie jeszcze dotknąć drobnej okoliczności mającej pośrednią tylko łączność z rozbiebraną przez nas książką.

Prassa nasza niespecjalna nieodpowiednio zachowuje się niekiedy w obec dzieł poważnych czysto naukowej treści.

Walka o Darwina i jego teorię, mało zresztą komu z bliska znaną, o materjalizm w zapatrywaniach, zapalając umysły nie nawykłe do traktowania spraw naukowych, powiodła do podrzucania i odrzucania sobie pewnych orzeczeń, które dla stron walczących są nierzadko prawie niedostępnymi z treści i znaczenia swego właściwego. Nie oparta na argumentach walka ta schodzić musi na pole nie przekonań, a raczej wierzeń osobistych.

I naszego autora nie minie zaszczyt ocen i cytat popełnianych na jego pracy przez nieznających jej treści. Oto jedno z poważnych pism codziennych w trzechwierszowym artykuliku głosi tryumfująco: „autor oświadcza się przeciwko materjalizmowi”. Gdyby jednak ów reporter odwrócił był kartkę cytowanej książki i spotkał się z orzeczeniem organizmu ludzkiego, jako maszyny, możeby zawołał oburzony: „autor materjalista”. A gdyby całą pracę poważnie przeczytał z możliwością jej zrozumienia, przekonałby się dowodnie, że autor nie pisał książki dającej powód do takich pochwał lub nagan, że nie rozbiierał przedmiotów teologicznych, że się nie oświadczał za materjalizmem ani przeciw; bo traktuje rzecz na podstawie nauk przyrodzonych i dochodzi do wyników *w zakresie tych nauk leżących*, w treść

których owe polemiczne frazesa dziennikarstwa naszego nie wchodzi. Krytyka poważna nie mogąc ukrócić, powinna głośno zaprotestować przeciwko takiemu nieposzanowaniu nauki i jej przedstawicieli. Bo nieposzanowaniem jest nawet pochwała, przyczepiona do tendencyi, która w treści naukowego dzieła i w myśli przewodniej autora poważnie naukę traktującego, miejsca znaleźć nie może.

Trzeci międzynarodowy kongres lekarski (w Wiedniu 1873 roku odbyty).

podał **H. Dobrzycki.**

Wszelkie naukowe zjazdy lekarskie, a tembardziej na obszerną skalę pomyslane, jak zjazdy międzynarodowe, należą do rzędu faktów, jakich kronika żadnego lekarskiego pisma pominąć nie powinna, bez względu nawet na to, czy takowe swą doniosłością zasługują na bliższy rozbiór czy nie. Przekroczyło by to zakres niniejszego sprawozdania, gdybym pragnął czynności wspomnionego na wstępie kongresu wyczerpująco przedstawić, już to ze względu, iż „Medycyna” prawie współcześnie podawała jak najdokładniejsze i szczegółowe o nim wiadomości, ¹⁾ już to ze względu na brak miejsca w Pamiętniku, a które na rzeczy pożyteczniejsze zużytkowane być winno. Sądzymy, że będzie wystarczającym podanie ostatecznych wyników, które jako na głosowaniu oparte zyskały prawo do nazwy postanowień III-go międzynarodowego kon-

¹⁾ Patrz w „Medycynie” N-ra 20 do 41 włącznie za rok 1873. Wiadomości o kongresie zawarte w dziesięciu numerach, podawane w miarę pojawiania się ich w prassie wiedeńskiej przez D-ra *Wł. Krajewskiego* z Wiednia.

gresu. (Głosowanie odbywało się za pośrednictwem kartek zawierających główne punkta każdej kwestyi sformułowane w kształcie takim, iż odpowiedzi wyrażały się przez „tak” lub „nie”). Program kongresu był obszerny, nawet bardzo obszerny, jak na dni kilka, jeśli zwrócimy uwagę na to, że w pierwszym dniu załatwiają się czynności wstępne, a ostatni zwykle poświęcony bywa na międzynarodowy obiad, międzynarodowe widowiska lub tym podobne międzynarodowe rzeczy. Pozostało więc pięć dni na załatwienie tak ważnych kwestyi jak 1) kwestyja szczepienia, 2) zadanie kwarantany w stosunku do cholery, 3) nierząd, 4) zadanie uzdrawiania (Assanirung) miast, 5) wnioski w celu wprowadzenia wspólnej międzynarodowej farmakopei i 6) wnioski celem ujednostajnienia pracy naukowej na wydziałach lekarskich we wszystkich krajach i odpowiednio temu wydawania upoważnień do praktyki (wolność przesiedlania się lekarzy—Freizügigkeit der Aerzte).—Podług przytoczonego porządku podamy ostateczne wypadki głosowań i najważniejszych postanowień. I tak w przedmiocie szczepienia ospy większością 155 głosów przeciwko 6-ciu utrzymało się postanowienie, które brzmi:

Trzeci międzynarodowy zjazd lekarski uznaje szczepienie ospy ochronnej jako *konieczne* i zaleca rządowi obowiązkowe takowego zarządzenie.

Uwaga. Do szczepienia zalecono używać nie krowiankę lecz t. z. lymfę ludzką czyli humanizowaną.

W przedmiocie ograniczenia chorób syfilitycznych staniem kongresu było podać projekt do prawa międzynarodowego ze względem na nierząd. Ostateczne wyniki obrad zawarte zostały w 3-ch punktach:

1. Nadzór nad przymiotem ze względem na nierząd ma władza.

2. Obsługę lekarską pod tym względem ustanawia władza. Wybór i oznaczenie liczby lekarzy tu wymaganych dokonywane jest przez władzę.

Koszta jakie z tąd wynikną, bierze na siebie władza.

3. Specyalne kliniki dla syfilitycznych we wszystkich fakultetach lekarskich ustanawia rząd.

Wszyscy lekarze przed udzieleniem im prawa do praktyki poddają się specyalnemu examinowi z chorób syfilitycznych.

Głosujących 195, z tych 152 przyjęło bez żadnego zastrzeżenia powyżej przytoczone punkta; pozostałych 43 odpowiedzi były mieszane. Godną jest uwagi rzeczą, iż delegowani rządu belgijskiego professorowie *Crocq* i *Warlomont* z Brukselli, którym kongres zawdzięcza szczegółowe przedstawienie praw i przepisów w przedmiocie nierządu, obowiązujących w Belgii, a które to ustawy jako wzór dla wszystkich państw uznane zostały, jawnie wystąpili przeciwko sformułowaniu owego projektu do prawa. Pierwszy bowiem na wszystko summarycznie odpowiedział „nie”, drugi zaś całkowicie wyłączył się z głosowania. Że to było spowodowane nieuwzględnieniem zastrzeżeń, jakie przed głosowaniem uczeni Ci poczynili, i że w tym razie Komitet przewodniczący v. praesidium być może, że nawet mimo woli był tego powodem, to zdaje się nie ulegać wątpliwości. Nikt bowiem tej sprawy, któraby się prawdopodobnie niepożądanem rozdwojeniem zakończyła była, gdyby nie ustąpienie pana *Warlomont* jako delegowanego, objaśnić nie był w stanie. Byli nawet tacy, którzy twierdzili, iż owo głosowanie nieodbywało się w sposób taki jaki istotnie przyjętym być winien, i że miało grzeszyć przeciwko zachowaniu form parlamentarnych w razach takich wymaganych.

Co do kwarantany przeciwko cholerze (głosujących było 180) znaczną większością głosów postanowiono:

1. Kwarantany lądowe i rzeczne mają być zniesione.
2. Kwarantany morskie czasowo pozostawić.
3. Ustanowić międzynarodową kommisję dla zbadania i wyosobnienia czynnika roznoszącego cholerę, w celu wynalezienia środków któreby większe zapewnienie jak dotychczasowe dać mogły.

Do ostatnich tych 3-ch punktów należy dodać następne objaśnienie:

Trwanie *przeczekania* (kwarantany ¹⁾ ma się ograniczać do czasu jaki jest niezbędny dla odbycia rewizyi i odwietrzenia okrętu, rzeczy i podróŜnych; jeŜeli niema chorych na okręcie, natenczas po dokonaniem odwietrzenia takowemu zostawia się swobodę działania. W przeciwnym razie chorzy się odosobniają, a okręt wraz z wszelkimi przynależnościami poddaje się odwietrzeniu, poczem uzyskuje zupełną swobodę.

Dla żółtej febry i morowej zarazy, dotychczasowe przepisy mają trwać w swojej sile.

Jak w obecnym czasie, bezpośrednio naleŜałoby:

1. Teraŝniejsze kwarantanny niezwłocznie odmienić wedle przytoczonych zasad.

2. Powołać do działania Komisję stałą w celu gruntownego i wedle pewnego planu dokonywać się mającego zbadania stosunku kwarantany do zaraz w ogóle (epidemii i epizootyci) któreby ostatecznie mogły słuŜyć za pewną podstawę dla ustanowienia powszechnie obowiązujących prawomocnych sanitarnych przepisów. Na systematycznych z planem dokonywanych pracach zbywa dotąd zupełnie, a w tym względzie ujemne wypadki działań Komisyi przeciw cholerze i żółtej febrze głównie winić naleŜy. Dla dopięcia celu zaleca się ustanowienie międzynarodowej przez rządy upełnomocnionej Komisyi.

Czwarty punkt programu stanowi rzecz o uzdrawianiu (Assanirung) miast, w szczególności zaś pytanie: wywóz czy kanalizacya? Wyniki głosowań niedadzą się streścić bez współczesnego przytoczenia głównych motywów które rzecz wyjaśniają. Referenci wyczerpnęli je w 7-min punktach, które uznanie kongresu zyskały:

¹⁾ Wysiednia (Szkola krakowska).

1. Czyste utrzymywanie i ulepszanie podziemia (Untergrund) miast, jak również dostateczne jego zbadanie, stanowi jedno z najpożądanych wymagań higieny.

2. Dla wydalenia wody tak w gospodarstwie domowym jak i różnych celach (rzemiosłach) zużywanej, jako i odprowadzenia nadmiaru wody gruntowej, kanalizacya dla każdego miasta jest konieczną. Niemożna się bez niej obejść, jeżeli zdrowie mieszkańcom a miastu czystość zapewnić chcemy. Kanalizacya ta, jako i dalsze postępowanie z wydaląciami mającymi nieczystościami, winny odpowiadać wymaganiom higieny, o czem poniżej.

3. Wydalenie nieczystości miejskich czy to sposobem wywozu, czy też kanałami za pomocą wody winno odpowiadać warunkom higienicznym jak i ekonomicznym. Zwyczajne doły jako zbiorniki służące, wadliwie pod względem higienicznym i technicznym urządzona kanalizacya dla odprowadzania bądź stałych bądź płynnych nieczystości, jak również odprowadzanie ścieków do rzek, pod każdym warunkiem niepowinny być cierpane.

4. W każdym danym wypadku należy przez zbadanie miejscowych stosunków w przedmiocie zaopatrzenia w wodę, wysokości kosztów i uwzględnienia metody, jaką tu zastosować można, rozstrzygnąć: czyli odchody za pomocą kanalizacji czy też za pomocą dobrze urządzonego i ściśle dozorowanego wywozu po za miasto mają być wydalone, i w jaki sposób z tak wydalonymi odchodami postępować dalej, aby je nieszkodliwymi i spożytkować się dającymi uczynić.

5. W ogóle rzecz można, że za pomocą dobrej kanalizacji zadość uczynienie wymaganiom higieny dokonywa się w sposób prostszy, skuteczniejszy i tańszy; tam zaś, gdzie takowa już to z powodu miejscowych stosunków wadliwego i niedostatecznego zaopatrywania w wodę, już też ze względu kosztów lub innych powodów nie może być zastosowaną, albo zastosowaną nie w zupełności; należy się starać o możliwie dokładne wydalenie nieczystości za pomocą wywozu, który

winien być dobrze urządzonym i znajdować się pod *ściśłym* nadzorem, jeżeli cel ma być osiągnięty.

6. Także i częściowy wywóz odchodów stałych za wyłączeniem głównych ilości moczu, jest ze względów sanitarnych nader odpowiedni, jeżeli dla dokładnego odprowadzenia części płynnych możemy się posługiwać racjonalnie przeprowadzoną kanalizacją. W przeciwnym razie takowy (wywóz) jest zupełnie nieodpowiednim, i co najwyżej może być tylko czasowym t. j. do chwili zaprowadzenia gruntownej zmiany, i dopuszczalny być może tylko z konieczności i to w połączeniu z jak najstaranniejším odwietrzaniem.

7. Należy wszystkim miastom przedłożyć, aby przy pomocy biegłych rozważyli dokładnie kwestyę oczyszczenia i czystego utrzymywania podziemia miast, i sposobu usuwania nieczystości warunkom higieny odpowiedniego, czego tak zdrowie mieszkańców jak i ekonomiczno-społeczne względy w najobszerniejszém tego słowa znaczeniu się domagają.

W przedmiocie wprowadzenia międzynarodowej farmakopei (programmu punkt 5-ty) jednogłośnie (głosujących 186) kongres uznał:

I. A. Konieczność międzynarodowej farmakopei.

B. Że takowa winna zawierać: 1) najważniejsze i powszechnie jako takie uznane środki i najkonieczniejsze excipientia i corrigentia z dokładnem naukowo-przyrodniczem ich opisaniem, tudzież dokładnym opisem sposobu ich przygotowywania.

C. 2) Oryginalny tekst winien być w języku łacińskim, 3) ilościowe stosunki leków złożonych winny być oznaczone wedle systemu dziesiętnego.

II. Kongres wymaga, aby w zapisywaniu recept na przyszłość posługiwać się systemem dziesiętnym.

III. Kongres obecny powierza przyszłemu (4-mu) wyznaczenie Komisji międzynarodowej, do opracowania międzynarodowej farmakopei.

Z kwestyą „społecznego stanowiska lekarzy” (punkt 6-ty) załatwiono się bardzo po krótku, tak iż rzecz można, że rozpraw nie było żadnych, a to o czem mówiono, odnosiło się wyłącznie do sformułowania postanowienia kongresu w tym względzie.

Prawie jednogłośnie (głosujących 179) zjazd oświadczył się; 1) za wyjednanem u rządów prawa swobodnego przesiedlania się lekarzy, i równouprawnienia dyplomów, jednakże na podstawie ujednostajnienia wykładów tak przygotowywanych jako i fachowych, tudzież jednakowych wymagań w stopniu uzdolnienia (examinów) dających prawo do wykonywania powołania; 2) trzeci międzynarodowy kongres uznał: prawo zmuszania lekarzy do niesienia pomocy niesprawiedliwem, i oświadczył się za uchyleniem rzeczzonego prawa w tym względzie.

Podawszy ostateczne wypadki posiedzeń kongresu niech nam będzie wolno zamieścić słów kilka, jakie uważamy tu za konieczne już to z powodu, iż kongres nie wypełnił ściśle programu który miał być obowiązującym, chociaż żadnych przeszkód niebyło; już też ze względu, iż proste kronikarskie przedstawienie rzeczy nie może dać dokładnego wyobrażenia o formie samego kongresu tym, którzy podobnych zebrań nie widzieli.

Należąc do szczupłej liczby tych, co mieli wytrwałość nie opuścić ani jednego posiedzenia, miałem możność nie spuszczenia z uwagi nawet najdrobniejszych szczegółów, co jak sądzę może dać rękojmię, jeżeli już nie opracowanego, to dokładnego przedstawienia rzeczy.

Przedewszystkiem należy sobie zadać pytanie, jaki jest cel międzynarodowych kongresów, innemi słowy jaki one pożytek umiejętności a z tąd i społeczeństwu przynieść mogą? Korzyści, jakie z wymiany myśli żywym słowem wypowiedzianych płyną, są bez zaprzeczenia ważne, i niewątpliwie mają wyższość w obradowaniu nad kwestyami ogólnospołecznego znaczenia, po nad piśmienne przedstawienie rzeczy, czego dowodzić byłoby zbyt zbytecznem, gdyż jak to doświadczenie wykazało, zjazdy przedstawicieli najróżnorodniejszych gałęzi wiedzy, stały się w obecnych czasach dla *przyspieszenia* rozwoju w ogóle *niezbędnymi*. Jednakże zarówno toż doświadczenie wykazało, że o ile zjazdy i osobiste porozumiewanie się specjalistów są pożyteczne, o tyle zjazdy olbrzymie z różnorodnych części złożone i na wielką skalę pomyslane, tak zwane zjazdy międzynarodowe nie osiągają zamierzonego celu. Dwa poprzednie międzynarodowe kongresy lekarskie (paryzki i florencki) może nie wykazały tego tak dotykalnie jak ostatni wiedeński.

Liczne i ważne powody podkopujące nawet już dzisiaj kredyt międzynarodowych zjazdów (obradujących przeważnie w kwestyach, w których bardzo biernie zachowywać się muszą) dadzą się zawrzeć w trzech najważniejszych punktach:

1. Że jeżeli istnieją kwestye, w których ostatnie słowo przez kongres wypowiedziane bez żadnego zastrzeżenia dla dobra ogółu przyjąć by można, to wszelkie projekty, ulepszenia, reformy i t. d., i t. d. muszą być martwą literą, ze względu, iż żaden kongres nawet z tak poważnym tytułem niema władzy ustawodawczej, pomimo tego, że rządy wysyłają swoich delegowanych, a nawet nominalnie, kongresy pod swój biorą protektoriat. Co najwyżej zjazdowi podobnym przypisać by można charakter doradczy, czego jednakże skutków wcale nie widzimy. Ostatecznie trudno jest sobie zdać sprawę, jako rolę w obec władz rządowych podobne kongresy odgrywają; trudno jest znaczenie ich określić w ogóle. Podobny stan rzeczy jest oczywiście następstwem tego, iż do-

tychczas medycyna nie była w stanie wywalczyć sobie reprezentanta w organizacji państwowej, a nieznalazłszy równo-uprawnienia z innemi gałęziami administracyi, faktycznie traktowaną jest jako dodatek. Na szczęście zwrot ku lepszemu chociaż niezbyt wyraźnie jednakże objawiać się już poczyną, ¹⁾ i to już wiele, że sama myśl staje się popularną.

2. Drugą ujemną stroną podobnych kongresów są obszerne programy. Kto chce w kilku godzinach ważne pytania ogólnospółecznego znaczenia rozwiązywać, a na których samo rozpatrzenie i porozumienie się wspólne wiele więcej potrzeba czasu, ten zamiast gruntownych obrad stworzy czczą formalność, która nierozwiązuje kwestyi lecz ją przecina.

3. Niezbędnym warunkiem skuteczności obrad jest odpowiednie przygotowanie obradujących, i wczesne obznajmienie się ze stanem kwestyi, co bez ogłoszenia szczegółowego i wyczerpującego programu przynajmniej na rok przed terminem rozpoczęcia kongresu jest niemożliwe, jeżeli zważymy na różnorodność części składowych każdego międzynarodowego kongresu, a ztąd na wynikające nie jednakowe zapatrywanie się na wiele już nie szczegółowych, lecz nawet ogólnych kwestyi. Oto zdaniem naszym punkta wytyczne, które winny służyć za wskazówki do ocenienia ostatniego kongresu. Otóż, ogólny program doszedł nas późno, bo dopiero w Maju, a gdyby nawet i znacznie wcześniej, to niechy nas nie objaśnił, gdyż niebył szczegółowym. Zadaniem przygotowawczego Komitetu powinno było być wczesne podanie do publicznej wiadomości owych tak zwanych „zadań przewodnich”, które powinny były obszernie obznajmić chcących wziąć udział ze stanem kwestyi, jej dążeniem, zakresem i t. d. aby dać tym sposobem możność zebrania materiału i przygotowania się należytego, bez czego obrady *musiały* przybrać jeżeli nie wyłącznie, to *przeważnie* charakter od praesidium

¹⁾ Patrz wyborną pracę A. Gruber'a: Nothwendigkeit eines Ministeriums für Medicinal—Angelegenheiten. Wien 1873 r.

i referentów zależny, a którzy już z góry wiedzieli, jakie będą będą wyniki i obrad i głosowania. I tak też było rzeczywiście. Zadania przewodnie rozdawano albo dopiero w przeddzień, albo co częściej się zdarzało, w czasie samych obrad. Mogę śmiało powiedzieć, że skutkiem tego, może dziewięć dziesiątych ogólnej liczby obecnych na posiedzeniu, nie potrafiłoby ściśle zdać sprawy, o co w danej chwili rzeczywiście chodzi. I nie dziwnego, gdyż każdy ogólny punkt programu, który na kilkanaście szczegółowych się rozpadał pytań, winien był wcześniej być rozpatrzonym. Dla niewypełnienia tego warunku, czego żadną miarą sekretaryatowi kongresu wybaczyć nie można, liczba nie już biorących udział w obradach, lecz obecnych na każdym posiedzeniu była nader szczupła w porównaniu z liczbą zapisanych wszystkich członków. Gdy bowiem ogólna liczba biorących udział (Theilnehmer) wraz z urzędnikami kongresu była 670, to najwyższa liczba głosujących była 195, a cyfry te podajemy z ogłoszonego drukiem dziennika kongresu. Okoliczność ta świadczy w każdym razie, jaki interes obudzał ów kongres, skoro więcej jak $\frac{2}{3}$ zapisanych go opuściło. Pojmujemy, że liczne mogły być powody (*np.* sama wystawa), które liczbę członków ogłoszonych zmniejszyć znacznie mogły; lecz przypuścić, że tak rażący ubytek (475 z 670) był wynikiem tylko prostego zbiegu okoliczności, a nie wynikiem wątpliwej organizacji kongresu, byłoby to sądzę bardzo nadciąganiem. Jeżeli prócz tego zwrócimy uwagę na ten fakt, że w liczbie głosujących owych 195-ciu była niewątpliwie przewaga lekarzy wiedeńskich, bo było ich zapisanych 218, to się przekonamy, że w owym międzynarodowym (*sic*) kongresie bardzo mało pozostało międzynarodowego charakteru. I forma owego kongresu odpowiadała jego treści, bo pomimo zapewnienia, iż protokoły obrad będą w czterech ogłaszane językach, (niemieckim, francuskim, angielskim i włoskim) zaledwie zebrano się na przekład francuzki (i to jeszcze nie wszystkiego co miało być przetłumaczone). A przekład ten był tak nędzny, i rażącymi błędami przepełniony, że dla francuza cał-

kiem jest on *imienny*, a w wielu miejscach zupełnie niezrozumiały. Z takim niedotrzymaniem zobowiązania publicznie ogłoszonego i lekceważeniem nikt spotkać się nie spodziewał. Dla dopełnienia dodać należy, że ostatni numer dziennika kongresu (Schlussblatt), który miał się pojawić nazajutrz po skończeniu kongresu, i który był najwięcej interesującym, bo miał podać wypadki głosowania i niektóre uzupełnienia, ujrzał światło dzienne dopiero po kilkunastu dniach.

Już po kilku pierwszych posiedzeniach, (których licząc po 2dziennie miało być 14, a z których 2 obcięto), można było widzieć, na co się zanosi, mianowicie: iż ów kongres traci wiele na siłach i zaczyna przybierać czysto miejscowy charakter. To też wielu przezorniejszych a którzy mniej mieli cierpliwości, sadowiło się bliżej wyjścia, aby na wszelki wypadek mieć odwrót zapewniony. Wkrótce też po rozpoczęciu każdego posiedzenia, poważne głosy mówców przerywane były co chwila skrzypieniem drzwi, nie dyskretnem ubywaniem członków spowodowanym. A niech jeszcze wchodzący na trybunę mówca zamiast „Hochgelehrte Versammlung” odezwał się „messieurs”, natychmiast emigracya Theilnehmerów na wielką poczęła się odbywać skalę i zwiększała się nieprzerwanie w stosunku prostym do trwania samej przemowy. Owa frankophobia jeszcze jaskrawiej wystąpiła przy następnej okoliczności. Delegowany rządu belgijskiego prof. *Crocq*, homo infatigabilis, który pracował na kongressie za wszystkich belgów i francuzów, stale przemawiał w języku francuzkim, lecz gdy na jednym z końcowych posiedzeń, na którym głosowano nad wyborem miejsca dla przyszłego IV-go międzynarodowego kongresu, pr. *Crocq* odezwał się pierwszy raz po niemiecku, huragan oklasków, tupanie nogami, rumotanie krzesłami nie dozwoliły mu i kilku słów powiedzieć, a wszyscy jednogłośnie krzyknąć poczęli: Brüssel, Brüssel, Brüssel! Natomiast przemówień w języku włoskim, których co prawda było niewiele, słuchano z prawdziwem nabożeństwem. W obec takich warunków nic dziwnego, że z każdego posiedzenia obcięto sporo czasu, tak dalece, że kwestyę społecznego stano-

wiska lekarzy a w szczególności rzecz o swobodnem przesiedlaniu się lekarzy i równouprawnieniu dyplomów, a na którą miano całe dwa poświęcić posiedzenia, sprowadzono do rzędu czczej formalności, której się w przeciągu niespełna godziny pozbyto. W tej niesłychanej wagi kwestyi, którą na pierwsze posiedzenie wyznaczyć by należało, ze względu, iż ją poprzedzić był winien gruntowny rozbiór metodologii umiejętności lekarskich (na co już w motywach do głosowania nacisk położono – patrz 6-ty punkt programu) nie było ani rozpraw, ani obszerniejszego rozbioru, prócz wypowiedzenia przez D-ra *Benedikta* mówki, która raczej na nazwę oratorskiej próbki, aniżeli gruntownego rzeczy przedstawienia zasługiwała.

Zdaniem bardzo wielu, z którymi mówić miałem sposobność, niebyło żywotniejszego po nad ten punkt w programie, dla tego też zawód był tem przykrzejszy dla wszystkich. Już nam nie chodziło o to, czy wyczerpanie tej kwestyi zapewni prawa stanowi lekarskiemu przynależne czy nie, lecz głównie mieliśmy na uwadze ten fakt, że równouprawnienie dyplomów oprzeć by się musiało na ujednostajnieniu wykładów medycyny na wszystkich wszechnicach, że nareszcie już raz dotknięto by sposobu znaczenia medycyny, a która w obecnych czasach daleką jest od zadość uczynienia tym koniecznym warunkom i potrzebom, jakimby dziś zadość uczynić mogła i powinna. Tu właśnie była jedyna sposobność zwrócenia uwagi na fatalny kierunek dzisiejszego sposobu nauczania, który chyba tem się wyróżnia, że pochłaniając daleko więcej sił i czasu, nie zapewnia bynajmniej większego zasobu prawdziwie pożytecznych wiadomości. Tu to niepodobieństwem byłoby nie zwrócić uwagi, że najważniejsze gałęzie umiejętności lekarskich, jakimi są: Hygiena społeczna, Statystyka, Szpitalnictwo, Geofizyka lekarska i t. d. słowem cała medycyna publiczna przy dotychczasowym sposobie nauczania w zupełnem są zaniedbanu, że te podstawowe nauki, których rozpowszechnienie i gruntowna znajomość warunkuje trwałość zdrowia publicznego, nieznalazłszy jeśli już nie wyższego to nawet równego uznania z ową medycyną receptową,

która ze szkodą ogółu od tyłu czasów się rozpanoszywszy, wytworzyła ten idiotyczny kierunek. A wszakże na owych międzynarodowych zebraniach nie radzą ani o środkach laksujących ani o nowych śrubkach, które dodane do jakowegoś instrumentu, mają zapewnić nieśmiertelność ich wynalazcy, ani o plastrach i maściach, ani nawet o zmodyfikowaniu jakiejś metody operacyjnej, boć to przecie są zera w porównaniu z potrzebami społeczno-lekarskimi, lecz natomiast obierają sobie za przedmiot rzeczy takie, jak: ograniczenie chorób syfilitycznych, uzdrawianie miast, uchronienie mass całych od epidemii i t. d., i t. d. słowem rzeczy, które mają ogólną doniosłość i niezaprzeczone dla całych pokoleń korzyści. Z kąd się mają brać przedstawiciele tego prawdziwie obywatelskiego kierunku medycyny, skoro sama szkoła go wyrobić nie jest w stanie, owszem prze wszelkimi sposobami świeże sił zapasy na fałszywe torę?

Wracając do kongresu, sądziliśmy tak jak i wielu innych, że przy głębszym rozbiorze kwestyi społecznego stanowiska lekarzy, bądź pośrednio, bądź bezpośrednio reforma wykładu medycyny będzie dotkniętą, lecz zawiedliśmy się zupełnie, gdyż kongres wyglądający z upragnieniem końca, ograniczył się do gołosłownego orzeczenia.

Ze względu na panujący język i znakomitą przewagę członków, jakich oba niemieckie cesarstwa dostarczyły, kongres ten nie międzynarodowym, lecz wszechniemieckim nazwać należy.

Ze względu na panujący na każdym kroku bezład, nieporządek, i niedotrzymanie publiczne ogłoszonych zobowiązań, kongres ten ma wszelkie prawo do nazwy kongresu austrijackiego czyli wiedeńskiego, a ten ostatni tym słuszniej mu się należy, jeżeli zwrócimy uwagę, iż najwyższa cyfra głosujących była 195, a liczba lekarzy wiedeńskich biorących udział 218; to nieużywając rachunku pra-

wdopodobieństwa dojdziemy do tego rezultatu, że przewaga w głosach była po stronie wiedeńczyków.

W ogóle rzecz można, zanosilo się na wielkie rzeczy — no, ale oprócz giełdowych zdarzają się i inne krachy, do których Wiedeń może więcej jak inne stolice ma prawo. *Parturiunt montes....*

Un cas de *kératite hulleuse*; nombreuses récidives, grande amélioration par les courants continus et par l'iridectomie, par L. Brière chef de clinique. (*Union Médicale* N. 135, 137. 1873 r.).

Pod tém mianem *kératite bulleuse* opisuje B. wypadek ciekawego a rzadkiego cierpienia rogówki, znanego więcej pod nazwą *Herpes corneae*, leczony w klinikach ocznych prywatnych D-rów *Sichel'a* i *Wecker'a* w Paryżu.

Młoda osoba 17-to letnia stale, aż dotąd, ciesząca się dobrém zdrowiem, zaczęła w ostatnich miesiącach r. 1872 podlegać różnym drobnym dolegliwościom a między niemi pewnemu stanowi gorączkowemu, towarzyszącemu każdej menstruacyi, co 3 tygodnie występującej, który objawiał się na zewnątrz obfitem powstawaniem *herpes labialis*. Bliższe badanie chorej wykazało niezaprzeczoną obecność białaczki. W Listopadzie tegoż roku, chora doznała po raz pierwszy, w porze przed południowej, gwałtownego bólu oka lewego, połączonego z obrzmieniem powiek, łzawieniem i miejscowem zmętnieniem rogówki. Ból trwał godzin 48, po ustąpieniu jego, oko wróciło do stanu prawidłowego; podlegając w różnych, nieznacznych czasach, przerwach a zwykle o jednej porze takiemuż cierpieniu oka lewego, dopiero

w Lutym, roku następnego w chwili gwałtowniejszego niż zwykle napadu, chora udała się o poradę do D-ra *Sichel'a*.

Znaleziono przy badaniu: powieki oka chorego a szczególnie dolna, mocno obrzmiałe, przy usiłowaniu otwarcia ich wypływa dość znaczna ilość łez, oko mocno nastrzyknięte, brak objawów ostrego nieżytu łącznicy. Na rogówce, nieco ku dołowi, wzniesienie nabłonka pod postacią półkulistego pęcherzyka, mierzącego w średnicy 2—3 milimetrów. Pęcherzyk ten napełniony cieczą, która daje się cokolwiek przesunąć przez poruszenie powieką. Twardość gałki ocznej wyższa od prawidłowej, rogówka, w około pęcherzyka, w znacznej mierze pozbawiona czucia. Inne tkanki oka, o ile światłowstręt pozwolił je obejrzyć, przedstawiają się prawidłowo, ani na czole ani też na powiekach niema śladu jakiegokolwiek wysypki skórnej. Rozpoznano *herpes corneae*, uważając w danym wypadku cierpienie rogówki za rodzaj ukrytego *herpes ophthalmicus*.

Leczenie pierwiastkowe polegało na wkraplaniu roztworu atropiny i zasypywania proszkiem kalomelu, który podobnie jak później stosowana maść z tleniku żółtego rtęci, wpływał swém działaniem na skrócenie trwania napadów lecz ich ponownemu występowaniu niezapobiegał. Owszem, napady pierwiastkowo co kilka pojawiające się tygodni, obecnie co kilka dni wracały, wyczerpując cierpliwość i siły chorej. W obec bezskuteczności leków stosowanych, S. przystąpił za przykładem *A. v. Graefe*, do zdarcia wzdętego w pęcherzyk nabłonka, które chorą gwałtownego bólu nabawiło, poczem jednak oko w krótkce boleć przestało zupełnie, nabłonek w dniu następnym już był zupełnie wytworzony lecz przylegał do samej rogówki. W czasie następnego napadu, pęcherzyk powstał jeszcze większy, nabłonek zerwano z podobnym jak poprzednio skutkiem; czynność tę powtarzano przy każdym napadzie. Mając ciągle na uwadze możliwość *herpes zoster larvatus* zastosowano prąd stały (6 elementów Gaiffe'a), z natychmiastowym pomyślnym skutkiem; odtąd stosowano prądy stałe codziennie, i lu-

bo nie udało się przy ich pomocy usunąć choroby, skracały one jednak znakomicie trwanie każdego nowego napadu. Przytem chora zażywała chinę ze względu na pewną typowość w występowaniu napadów (pod względem pory dnia).

Przez czas tego leczenia, oko od czasu do czasu czerwieniało, robiło się wrażliwem na światło, twardszem, nabłonek rogówki zawsze w tem samym miejscu tracił swą przezroczystość, lecz już nie wznosił się wcale, lub nader niewiele; pomimo tego za każdym razem oddzierano go.

Środki powyższe na tyle okazały się pomocnemi, że po upływie miesięcznego ich stosowania, cierpienie zdawało się usuniętem, leczenia zaprzestano. Po upływie jednakże dni 16-tu nastąpił nowy gwałtowny napad, w 8, a następnie w 3 dni, powtórzył się jeszcze pomimo stosowania elektryczności i mocnych dawek chininy. Choroba trwała już 6 miesięcy, w ciągu których było 27 napadów, występujących zawsze w porze przedpołudniowej, połączonych z gwałtownym bólem głowy i osłabieniem wzroku. Uwzględniając to, równie jak przystępującą podczas napadu znaczną twardość gałki ocznej i nieczułość, lubo ograniczoną rogówki, znikającą z ustaniem napadu, S. w ogólnym charakterze cierpienia, skłonny był widzieć sprawę chorobną natury glaukomatycznej (naszem zdaniem mogła tu być mowa jedynie o glaucoma secundarium) i dlatego zaproponował chorej wykonanie wycięcia tęczy. Zgodę chorej uzyskano z łatwością, jednakże poddała się operacji dopiero po powtórny przejściu przez wszystkie już raz probowane sposoby leczenia w innej klinice D-ra *Weckera*, który ostatecznie nie mógł też wynaleźć nic innego nad operacyę. Wycięcie tęczy wykonanem zostało w końcu Czerwca, po niem bezpośrednio nastąpiła ulga trwająca do końca Lipca, w którym to czasie miał miejsce jeszcze jeden napad *herpes corneae*. W miesiącu Wrześniu chora na pozór wyleczona z dotkliwej choroby, wyglądała w ogóle daleko gorzej, niż w początkach tegoż roku, oko lewe zawsze jeszcze było nieco nastrzyknięte, rogówka zaś jego w miejscu,

w którym powstawały pęcherzyki, przedstawiała nieznaczne wzniesienie, zależące prawdopodobnie od bujania nabłonka (prolifération), barwy szarawej, nad górnym zaś jego brzegiem znajdowało się półksiężycowe obrzmienie szerokie na $\frac{1}{2}$ milimetra a na 3 długie. W ogóle, chora czuje się lepiej, od sześciu tygodni niedoznawała napadów, jednakże czuje pewnego rodzaju bolesność w okolicy oka lewego i długo pracować niem bez zmęczenia nie może.

Wypadek ten należy do rzadkich, i prawdopodobnie w krótkim czasie chora nawiedzona zostanie nowem daleko dotkliwszem pogorszeniem, na które jedynem lekarstwem będzie wyłuszczenie oka. W czasie pobytu mego w Berlinie w latach 1865 oraz 1867 widziałem dwa także same wypadki, w których *A. v. Graefe* po różnych chwilową ulgę sprowadzających środkach musiał przystąpić lubo z wielką niechęcią do wyłuszczenia oka. W jednym wypadku chora liczyła lat 20, w drugim po za 40, w obu chorobą dotknięte było oko lewe.

Dr. B. G.

Tablica I.

Tablica wykazująca liczbę chorych (m. i k.) przybyłych, zmarłych i wyzdrowiających w każdym dniu mm. Czerwca, Lipca, Sierpnia, Września, Października.

	Czerwiec.						Lipiec.						Sierpień.						Wrzesień.						Październik.					
	P.		U.		W.		P.		U.		W.		P.		U.		W.		P.		U.		W.		P.		U.		W.	
	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K
1	—	—	—	—	—	—	1	2	2	2	3	1	10	11	2	3	1	1	10	9	1	7	5	11	—	1	—	1	2	—
2	1	—	1	—	—	—	3	2	—	2	2	—	11	12	1	7	4	2	7	11	1	2	3	7	—	—	—	—	—	—
3	—	—	—	—	—	—	2	1	1	1	—	4	4	13	1	2	1	4	4	7	1	7	4	5	—	1	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	14	11	8	7	2	3	9	9	3	6	4	3	—	2	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	5	1	1	—	—	—	8	10	3	2	3	6	3	5	3	1	7	4	1	1	—	—	—	1
6	—	1	—	—	—	—	3	—	—	—	—	1	4	5	1	3	8	6	5	5	5	6	4	3	—	1	1	1	—	—
7	2	—	—	—	—	—	2	1	2	—	5	—	7	5	3	2	3	6	7	6	—	—	1	5	—	1	—	1	1	1
8	2	—	1	—	—	—	2	4	—	—	—	—	3	2	—	4	5	9	4	6	2	—	3	2	3	2	1	—	1	1
9	—	—	—	—	—	—	1	2	4	—	—	—	8	4	6	1	5	1	1	4	1	4	6	3	2	—	—	—	—	—
10	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	4	8	1	2	10	3	7	3	2	3	1	5	—	1	—	—	—	—
11	—	—	1	—	—	—	6	2	—	—	1	2	6	3	—	1	4	5	4	5	3	3	—	1	—	1	—	—	1	1
12	—	—	—	—	—	—	4	1	3	—	2	1	5	5	3	1	2	6	3	4	3	—	2	4	1	—	—	—	—	2
13	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	3	3	8	12	3	—	4	4	2	—	1	1	2	1	—	1	—	—	1	2
14	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	2	3	1	4	1	3	5	5	4	2	—	3	8	3	—	—	1	—	—	—
15	1	—	1	—	—	—	1	5	2	—	—	—	4	4	—	2	2	—	1	—	—	1	1	—	2	—	—	—	2	—
16	1	—	—	—	—	—	3	2	—	2	—	1	5	3	2	3	1	5	2	1	—	1	1	6	—	—	—	—	—	—
17	—	—	—	—	1	—	3	1	2	—	2	2	2	4	—	1	4	4	—	3	—	1	—	2	—	—	—	—	—	1
18	1	—	—	—	—	—	4	2	1	—	—	—	3	6	1	—	2	1	—	2	—	1	3	3	—	1	—	—	—	1
19	1	1	—	—	—	—	3	—	—	—	1	3	6	4	1	1	3	4	—	—	—	1	3	3	1	—	—	1	—	—
20	3	1	—	—	1	—	2	—	—	—	2	4	6	8	3	1	3	6	1	2	—	1	2	—	—	—	—	—	1	—
21	—	1	1	—	—	—	4	4	—	1	4	—	2	8	3	2	3	4	1	1	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—
22	1	—	—	—	1	1	6	2	1	—	2	—	3	4	—	3	1	6	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
23	5	2	1	—	2	1	3	—	2	—	1	—	3	6	2	1	4	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
24	3	1	—	1	—	—	1	—	—	—	3	—	4	1	6	3	3	3	2	—	1	—	3	—	—	—	—	1	1	—
25	7	5	2	1	—	—	1	2	—	—	—	4	6	—	—	2	3	1	1	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—
26	4	4	3	—	1	—	2	—	—	—	1	8	5	3	1	1	3	1	—	—	2	7	—	—	—	—	—	—	—	—
27	4	1	1	1	2	2	3	2	—	4	1	4	6	2	3	—	2	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
28	6	—	3	1	3	1	1	2	2	—	—	4	1	2	1	—	6	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29	2	2	—	2	2	1	4	2	1	1	—	—	5	8	4	—	4	2	1	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—
30	5	4	3	2	2	—	8	11	3	—	1	3	8	16	3	5	3	3	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
31	—	—	—	—	—	—	10	4	6	4	1	—	6	15	1	2	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ogół.	50	23	19	8	15	7	81	63	37	12	43	37	163	214	60	69	96	118	85	91	29	52	71	85	8	15	2	5	11	12
	73		27		22		144		49		80		377		129		214		176		81		156		23		7		23	

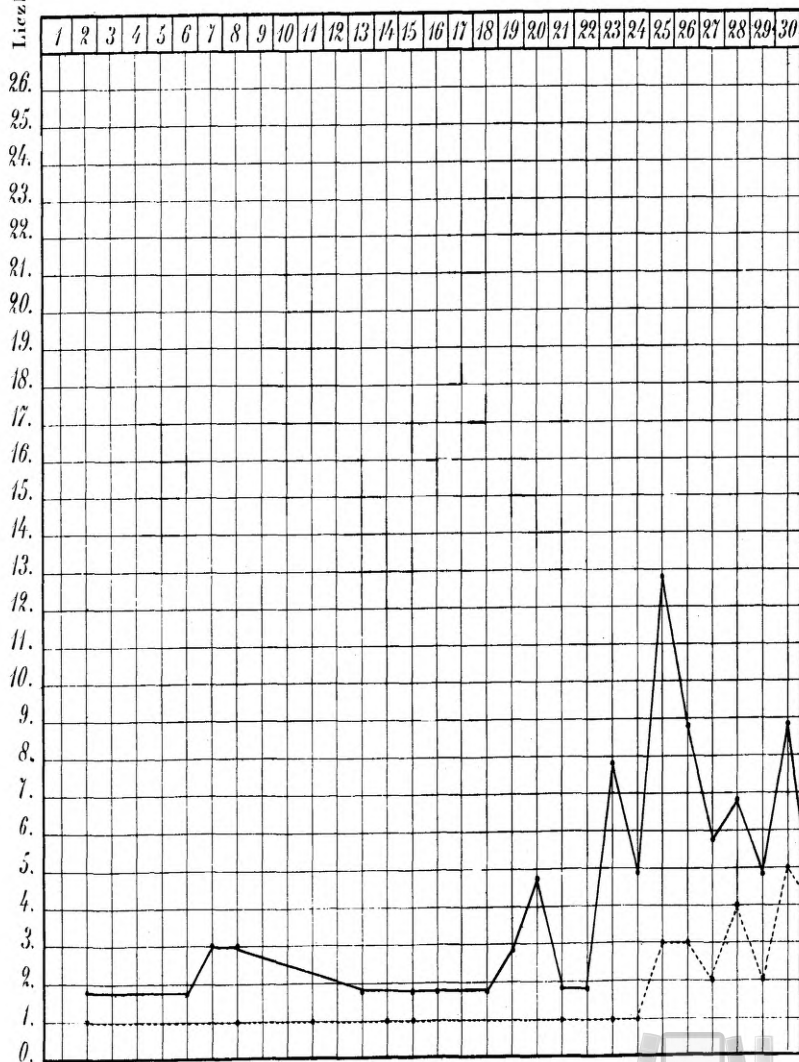
UWAGA. W tablicy wykazującej liczbę chorych: P. oznacza przybyło, U. umarło, W. wyzdrowiało.

(Pozostało 2 m. i 3 k.)

Do Tab. I. i II.

Cholera w początkach m. Czerwca była słabego natężenia odnośnie do liczby wypadków: do d. 22 Czerwca liczba przybywających chorych nie przechodziła 4 na dobę. Od d. 23 Czerwca liczba wypadków wzrasta i wznosi się w d. 25 Czerwca do 12 na dobę. Od tego czasu zauważyć można nieznaczne zmniejszenie się liczby przybywających chorych tak, że od d. 1—29 Lipca chorych nie przybywało więcej jak 8 na dobę. Lecz nagle z dnia ²⁹/₃₀ Lipca liczba wypadków podnosi się z 6 do 19, jest to druga exacerbacja.

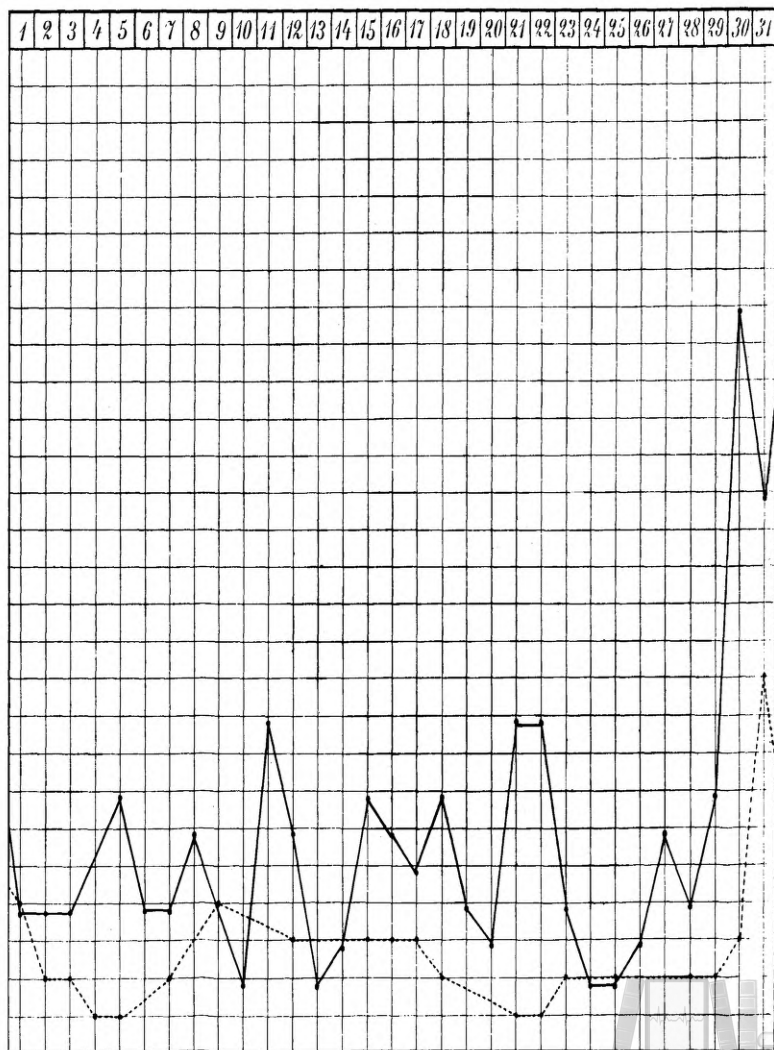
Od tego czasu liczba przybywających chorych w początkach Sierpnia nie była mniejszą od 9 na dobę, lecz po raz trzeci podnosi się w dniu 4 Sierpnia do 25 na dobę. W ciągu 5 dni (od 8—12 włącznie) chorych przybywało niewielu, lecz w d. 13 Sierpnia po raz czwarty podnosi się liczba wypadków z 10 do 20, na drugi zaś dzień spada do 5 na dobę i niewznosząc się nad 14 wypadków aż do 29 Sierpnia, po raz piąty wzrasta d. 30 do 22 wypadków. Od d. 30 Sierpnia liczba chorych przybywających ciągle się zmniejsza tak, że w d. 2 Września przybyło 18, w dniu 7—11, w dniu 10—10 a w dniu 15 Września 1. Od tej chwili do końca cholery mieliśmy jeszcze dwie exacerbacje bardzo nieznaczne; jedną w d. 24 Września, a drugą w d. 8 Października. Od dnia 19 Października chorych przestano przywozić do oddziału. Liczba wypadków śmierci w m. Czerwcu zwiększa się w miarę jak wzrasta liczba chorych przybyłych. Najwyraźniej widzimy to w m. Sierpniu i Wrześniu np. gdy w dniu 4 Sierpnia liczba chorych przybyłych na dobę była 25 (największa w ciągu całej epidemii) liczba wypadków śmierci 15 (również największa w przebiegu cholery), gdy w dniu 28 Sierpnia liczba przybyłych była 3,—liczba śmierci 1.



Uwaga. Linja całkowiła oznacza chorych przegrywających a przerywana zmarłych.

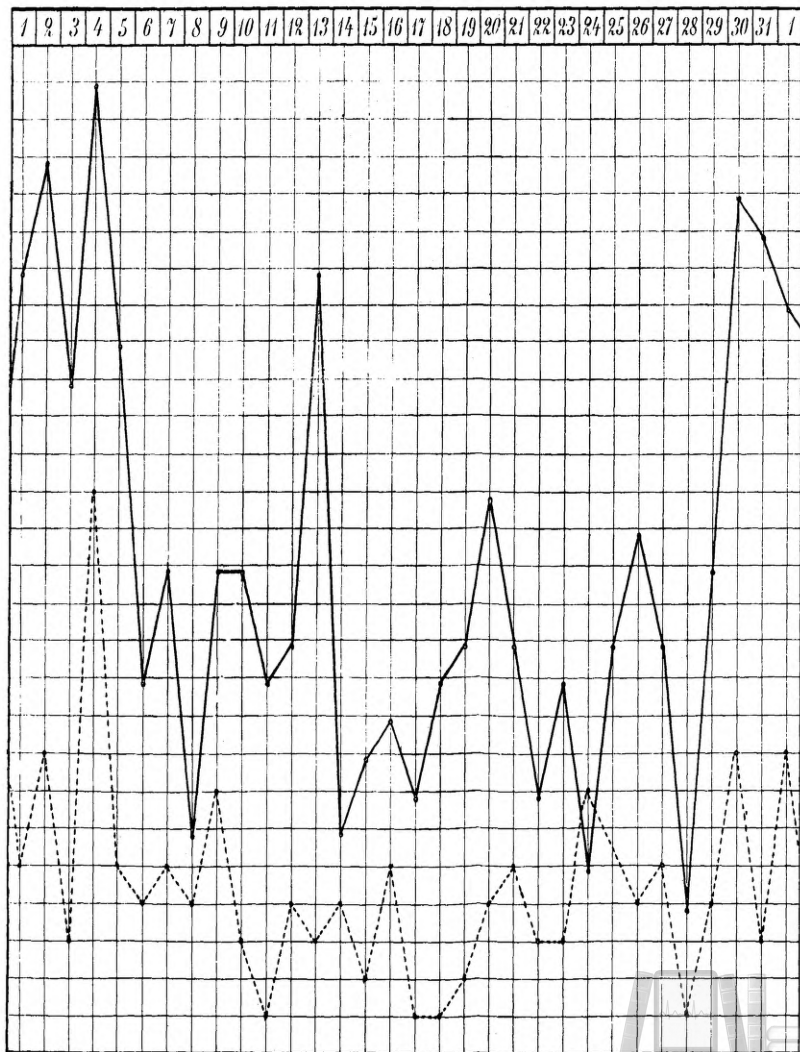
TABLICA WYKAZUJĄCA GRAFICZNIE LICZBĘ

Lipiec.



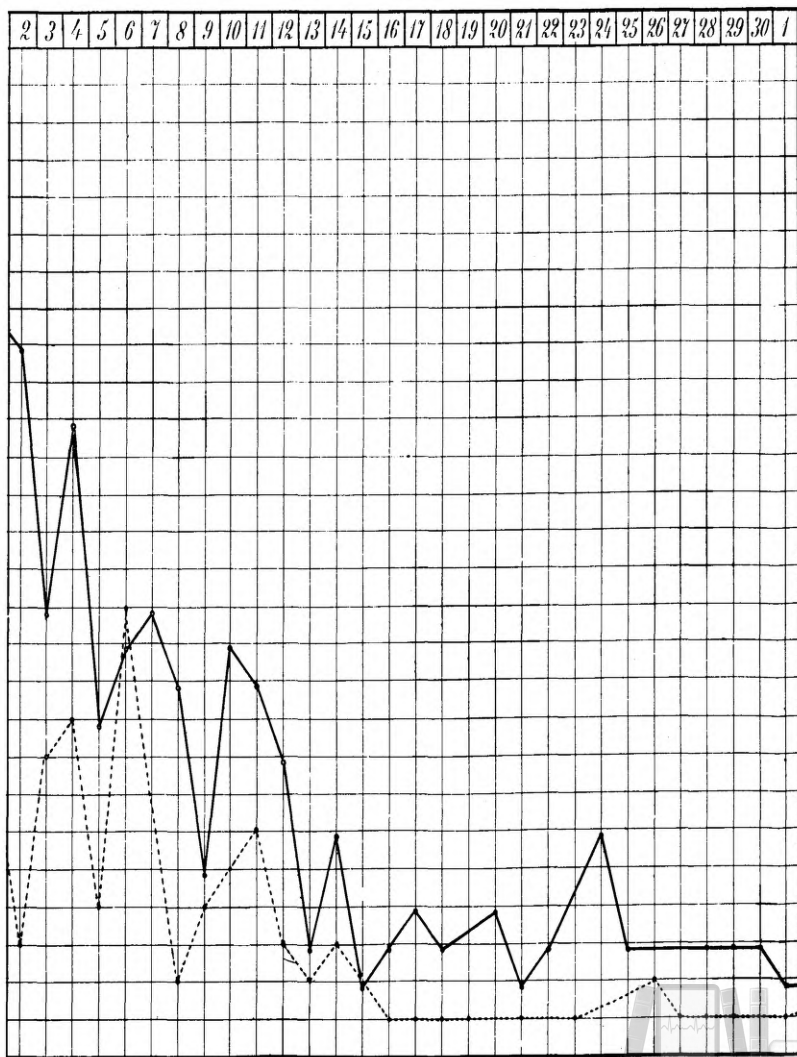
LICZBĘ CHORYCH PRZYBYŁYCH I ZMARŁYCH W KAŻDYM DNIU m.m.CZERWCA,LIPCA,

Sierpień

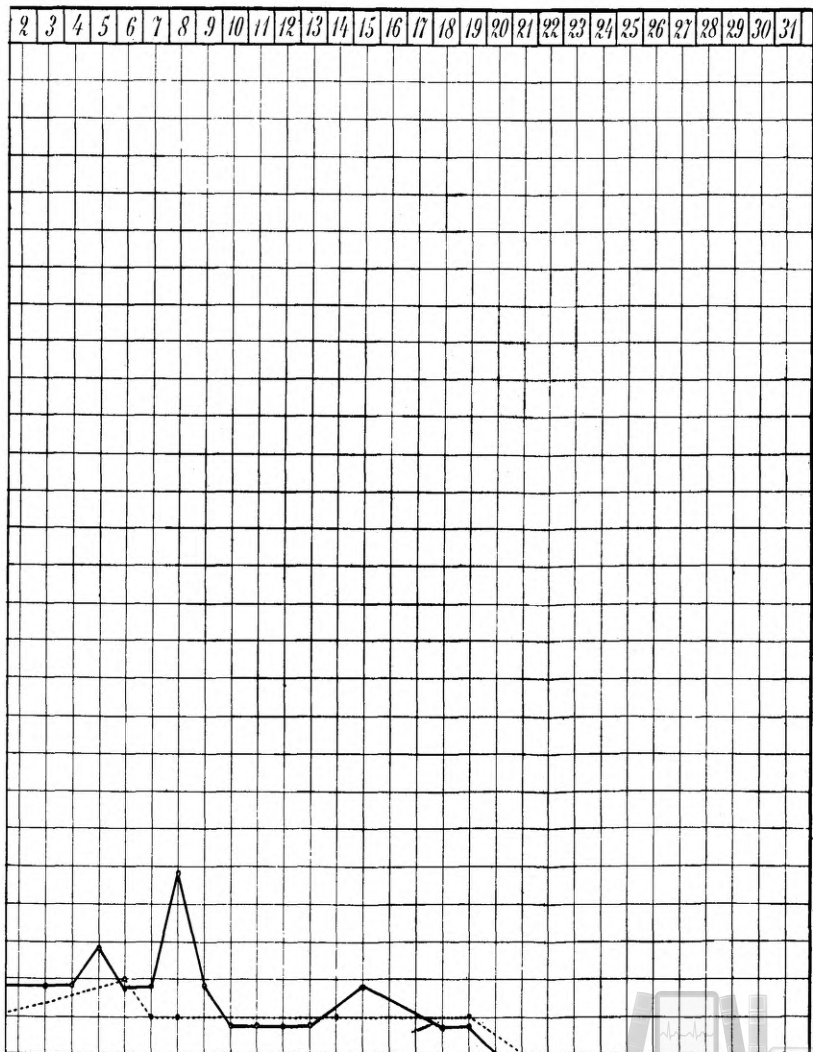


SIERPŃ, WRZEŚŃ I PAŹDZIERNIK

Wrzesień



Październik



W ogóle powiedzieć można, że epidemija cholery właściwie poczęła się wyraźniej w drugiej połowie Czerwca, umiarkowanie przebiegała do drugiej połowy Lipca. W m. Sierpniu aż do początku Września była najsilniejszą, od tego zaś czasu stanowczo się zmniejszała.

Tab. II. różni się o tyle od tab. I., że w II tab. pominęliśmy chorych niecholerycznych, linija więc graficzna wskazuje li tylko cholerycznych.

Tablica III.

Tablica wykazująca, ilu chorych (m. i k.) przybyło, zmarło i wyzdrowiało, względnie do zatrudnienia swego.

Zatrudnienia,

	Czerwiec.			Lipiec.			Sierpień.			Wrzesień.			Październik.																		
	M.	K.	U.	M.	K.	U.	M.	K.	U.	M.	K.	U.	M.	K.	U.																
Z.	U.	W	Z	Z.	U.	W	Z.	U.	W	Z.	U.	W	Z.	U.	W	Z.	U.	W	Z.	U.	W	Z.	U.	W	Z.	U.	W	Z.	U.	W	
Zatrudnienia,																															
1	25	13	12	2	1	1	9	4	5	—	—	6	2	4	—	—	3	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2.	13	3	10	2	—	2	30	15	15	19	6	13	67	32	35	81	35	46	38	12	26	44	19	25	5	2	4	1	1	1	
3.	2	1	1	9	2	7	1	—	1	17	1	16	12	2	10	52	12	40	7	2	5	16	6	10	1	—	1	7	1	5	
4.	3	2	1	—	—	—	21	8	13	1	—	138	12	26	5	1	4	17	4	13	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	
5.	2	1	1	1	—	1	9	4	5	2	—	2	15	3	12	—	—	6	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
6.	5	3	2	9	7	2	11	9	2	24	8	16	25	6	19	76	28	48	14	6	8	31	15	16	—	—	—	4	2	2	
Ogółem																															

UWAGA: W tablicy tej oznacza: Z. zachorowało, U. umarło, W. wyzdrowiało.

¹⁾ pozostało 2 m. ²⁾ pozostało 3 k.

Wykazując na tej tablicy, z jakiego rodzaju zatrudnienia najwięcej przybyło, zmarło i wyzdrowiało chorych, czyli chcąc wykazać, jaki ma wpływ zatrudnienie i sposób życia na częstotść zachorowania i na śmiertelność, uznawaliśmy z góry nieściśłość niniejszego wywodu; raz dla tego, że sam sposób życia wyrobników, służących, rzemieślników nie daje się żadną miarą ściśle oznaczyć, powtóre dla tego, że pod rubryką „rozmaici” zmuszeni byliśmy pomieścić chorych najrozmaitszych zajęć. Jednakże z tej tablicy widzimy, że w miesiącu Czerwcu najwięcej przybyło chorych flisaków (27) i że śmiertelność u tychże jest b. znaczną, bo wynosi 51,85%. W m. Lipcu chorych flisaków znacznie mniej przybywało a przeciwnie wzrosła znacznie liczba wyrobników, biednych i t. d. i wynosi 49; śmiertelność znaczna 42,85%. W m. Sierpniu ównież przybyło chorych wyrobników najwięcej (148) a chorych pod rubryką „rozmaici” 102; śmiertelność u pierwszych 45,40% a u drugich o wiele mniejsza, bo 33,33%. W m. Wrześniu liczba chorych przybyłych wyrobników ciągle jest przeważającą 82; śmiertelność 37,80%; niemniej i w m. Październiku przybyło najwięcej chorych wyrobników. Można by więc epidemię niniejszą nazwać epidemią cholery u biednych.

Tablica IV.

Tablica wykazująca, ilu chorych przybyło, umarło i wyzdrowiało w oddzielnych okresach choroby.

	Czerwiec.						Lipiec.						Sierpień.						Wrzesień.						Październik.					
	P.		U.		W.		P.		U.		W.		P.		U.		W.		P.		U.		W.		P.		U.		W.	
	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K
Non cholera	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
St. prodromor.....	3	2	—	—	3	2	1	6	—	—	—	—	2	4	2	—	—	—	4	2	2	—	—	—	1	1	—	—	1	2)
Rozwinięta cholera.....	12	9	1	—	11	9	29	24	1	2	28	22	86	103	10	—	—	—	4	2	2	—	—	—	2	2	—	—	1	3)
St. algidum.....	15	2	4	—	11	2	20	21	10	4	10	17	42	58	16	23	26	35	24	34	11	23	13	11	—	4	9	—	2	1)
St. asphyctic.....	11	7	9	7	2	—	19	7	17	6	2	1	18	32	18	31	—	1	10	13	9	13	1	—	1	—	—	—	—	4
Agonia.....	9	3	9	3	—	—	12	3	12	3	—	—	13	14	13	14	—	—	4	1	4	1	—	—	1	—	—	—	—	—
St. reactionis.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ogółem.....	50	23	23	10	27	13	81	63	40	15	41	48	163	214	57	76	106	138	85	91	26	40	59	51	8	15	2	4	4	8

¹⁾ pozostało 2 ²⁾ pozostała 1 ³⁾ pozostała 1 ⁴⁾ pozostała 1.

Do Tab. IV.

We wszystkich miesiącach panowania cholery najczęściej przybywało chorych w okresie rozwiniętej cholery.—351, zatem idzie stadium algidum—220 wypadków, mniej w okresie martwiczym—118 w., chorych konających przywieziono 60,—w okresie zwiastunów 22; niecholerycznych 20; w okresie odczynu 2. Z chorych przybyłych w okresie rozwiniętej cholery umarło 6,83%, w stadium algidum 43,18%; w okresie martwiczym dosięga śmiertelność 90%.—rzeczywiście zastraszająca bo z 18-tu chorych przybyłych w Czerwcu wyzdrowiało 2, z 26 chorych w Lipcu wyzdrowiało 3; z 50 chorych w Sierpniu 1 wyzdrowiał, z 23 chorych przybyłych w Wrześniu 1 wyzdrowiał.

Cholera napadała najczęściej takie indywidua, u których poprzednio trwała przez czas jakiś biegunka, lub inne zaburzenia przewodu pokarmowego. Pewne szkodliwe czynniki jak: przeziębienie brzucha, przemoczenie nóg, sypianie nocą pod gołym niebem (co mianowicie latem u wyrobników, flisaków bardzo często się zdarza), przyczyniły się niewątpliwie do wybuchu cholery tak u zdrowych, jako też u już cierpiących. Najmniejsze błędy w dyjecie na wysokości epidemii przyczyniały się b. często do wybuchu cholery, znaczne zaś wybryki w dyjecie podczas niknięcia cholery były bezkarnie znoszone.

Tablica V.

Tablica wykazująca liczbę chorych (m. i k.) przybyłych, zmarłych i wyzdrowiałych w pewnych odstępach lat.

Lata chorych	Przybyło			Umarło			Wyzdrowia.			Śmiertelność		Ogólna
	M.	K.	R.	M.	K.	R.	M.	K.	R.	M.	K.	
Od 1—5	7	12	19	3	7	10	3	6	9	42,85%	58,33%	52,63%
5—10	10	12	22	4	4	8	6	8	14	40%	33,33%	36,33%
10—15	23	25	48	7	4	11	16	21	37	30,43%	16%	23,12%
15—20	52	42	94	15	9	24	35	35	70	28,84%	21,42%	25,05%
20—25	42	39	81	7	10	17	38	26	64	16,66%	25,64%	20,98%
25—30	55	54	109	19	12	31	34	44	78	34,54%	22,22%	28,44%
30—35	36	22	58	17	7	24	18	16	34	47,22%	31,81%	41,37%
35—40	69	50	119	26	20	46	40	33	73	37,68%	40%	38,65%
40—45	27	26	53	11	8	19	16	18	34	40,74%	22,22%	35,84%
45—50	24	40	64	13	21	34	10	20	30	54,16%	52%	53,12%
50—55	11	22	33	4	13	17	7	9	16	36,33%	59,09%	51,51%
55—60	12	34	46	8	13	21	7	18	25	66,66%	38,23%	45,50%
60—65	4	6	10	3	4	7	—	3	3	—	—	70%
65—70	8	11	19	4	6	10	4	5	9	—	—	52,90% ²⁾
70—75	3	5	8	3	4	7	1	—	1	—	—	—
75—80	2	2	4	2	2	4	—	—	—	—	—	—
80—85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
85—90	1	2	3	1	1	2	—	1	1	—	—	—
90—95	—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—
95—100	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Ogółem	387	406	793	147	146	293	236	264	500 ¹⁾			

¹⁾ Tu są wliczeni i chorzy pozostali (5), których w poprzednich tablicach niewliczaliśmy.

²⁾ Właściwie obliczenie śmiertelności w wypadkach, gdzie liczba zachorowań jest nieznaczna, jest nie ścisłe; podaliśmy liczby dla całości obrazu.

Śmiertelność w wieku dziecięcym jest b. znaczna, mianowicie z dzieci od 1—5 roku życia zmarło 52,63%. W latach od 5—10 liczba wypadków się zwiększa, a śmiertelność zmniejsza i wynosi 36,33%. Od 10—30 lat liczba wypadków jeszcze była większą a śmiertelność nie przenosiła 28,44%. Od 30—45 lat liczba wypadków jeszcze wzrasta, śmiertelność również nie była mniejszą jak 35,84%, a dochodziła 41,37%. Od 50 roku życia liczba chorych przybywających zmniejszała się, a śmiertelność powiększała; nie była mniejszą jak 45,50%; a przechodzi 53,12%. U sędziwych starców od 80—100 lat mających, liczba wypadków zachorowań była b. nieznaczna, a prawie wszystkie skończyły się śmiercią, z trzech bowiem wyzdrowiałych dwoje (kob. 95, i męż. 97 lat) przybyło w okresie zwiastunów z bardzo nieznacznem rozwolnieniem. W ogóle więcej przybyło chorych kobiet jak mężczyzn. Przed 50 r. przewyższającą jest liczba mężczyzn (321 m. a 282 k.), po za 50 r. liczba kobiet jest o wiele wyższą (124 k. a 66 m.).

Co do śmiertelności mężczyzn i kobiet, to w ogóle więcej umierało mężczyzn jak kobiet, bo na 387 m. zmarło 147 a więc 37,98%; a na 406 k. zmarło 146 czyli 35,96%. Jednakże w latach od 20—25 śmiertelność kobiet jest większą, toż samo w latach od 35—40 i od 50—55. W części można by tłumaczyć ciężką formą wypadków bo np. znaleźliśmy w kartach szpitalnych, że w latach od 20—25 przybyło 42 m. z tych 26 w okresie rozwiniętej cholery; 10 w stadium algidum; 3 w okresie martwiczym; a 2 w konaniu; co do kobiet w latach od 50—55 na 22 kobiet przybyłych było 6 w okresie martwiczym; 7 w stadium algidum; 5 w okresie rozwiniętej cholery; 4 w agonii.

Tablica VI.

Tablica wykazująca liczbę chorych (m. i k.) przybyłych, zmarłych i wyzdrowiałych w ciągu 21 tygodni panowania epidemii cholery.

	Przybyło			Umarło			Wyzdrowiało		
	M.	K.	R.	M.	K.	R.	M.	K.	Raz.
Od $\frac{1}{6}$ — $\frac{8}{6}$ 73 r.	3	1	4	1	—	1	—	—	—
do 15	3	—	3	3	—	3	—	1	1
do 22	7	3	10	2	—	2	2	1	3
do 29	30	13	43	10	4	14	9	4	13
Od $\frac{29}{6}$ do $\frac{6}{7}$	15	13	28	9	8	17	9	8	17
do 13	19	10	29	9	—	9	10	5	15
do 20	12	16	28	5	2	7	10	12	22
do 27	16	9	25	5	1	6	12	5	17
Od $\frac{22}{7}$ do $\frac{3}{8}$	47	44	91	15	15	30	11	11	22
do 10	48	50	98	22	21	43	27	35	62
do 17	33	39	72	10	12	22	28	28	56
do 24	25	40	65	10	9	19	20	26	46
do 31	30	47	77	14	15	29	13	22	35
Od $\frac{31}{8}$ do $\frac{7}{9}$	44	61	105	15	31	46	30	37	67
do 14	28	28	56	12	11	23	15	21	36
do 21	8	10	18	—	7	7	17	20	37
do 28	7	5	12	1	5	6	9	11	20
Od $\frac{28}{9}$ do $\frac{5}{10}$	4	6	10	2	1	3	5	—	5
do 12	6	7	13	2	2	4	3	4	7
do 19	1	4	5	—	1	1	3	6	9
do 26	1	—	1	—	1	1	3	2	5
Ogółem	387	406	793	147	146	293	236	259	495 ¹⁾

¹⁾ Pozostaje 2 m. i 3 k.

Do Tab. VI.

W pierwszych dwóch tygodniach panowania epidemii cholery, liczba chorych przybywających była nieznaczna, w trzecim tygodniu wzrosła nieco, znacznie zaś powiększyła się w cztery tygodnie. W ciągu 4-ch tygodni m. Lipca liczba wypadków była umiarkowaną, nagle w 9-ym tygodniu liczba wypadków znacznie wzrosła, poczem powtórnie opada aby na nowo w czternastym tygodniu wznieść się do najwyższej liczby w przebiegu całej epidemii. W następnych 4-ch tygodniach (15, 16, 17, 18) mamy b. widoczne i znaczne zmniejszanie się liczby chorych przybywających, a po małym podniesieniu się w 19 tygodniu już stanowczo liczba chorych poczęła się zmniejszać i niknąć.

Liczba wykazująca ilość chorych zmarłych najzupełniej odpowiada liczbie chorych przybyłych. Ten sam jej wzrost, tenże sam upadek widzieć się daje. Takie odpowiadanie sobie tych dwóch liczb naprowadza nas na myśl, że w liczbie chorych przybywających była znaczna część wypadków ciężkich, a niemniej wskazuje na szybkość śmierci od chwili zachorowania.

Tablica VII.

Tablica wykazująca śmiertelność miesięczną u kobiet i mężczyzn.

Czerwiec.		Lipiec.		Sierpień.		Wrzesień.		Październik.	
M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
38%	34,78%	45,67%	19,04%	36,80%	32,24%	34,11%	57,14%		
Ogół. 36,98%		34,02%		34,21%		46,02%		26,08%	

Tablica VIII.

Tablica wykazująca, ile dni szpitalnych przebyli chorzy (m. i k.) w poszczególnych miesiącach.

Czerwiec.		Lipiec.		Sierpień.		Wrzesień.		Październik.	
M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
242	89	350	548	828	967	503	602	60	94
Ogół. 331		898		1795		1105		154	

Czyli chorych 793 przebyło dni szpitalnych 4,283, a więc średnio na jednego chorego wypada dni 5,4.

Tablica IX.

Tablica wykazująca, ilu chorych od początku cholery (1 Czerw. 1873 r.) do końca (25 Paźdz. t. r.) przybyło, umarło, wyzdrowiało i pozostało.

Przybyło		Umarło		Wyzdrowiało		Pozostało	
M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
387	406	147	146	236	259	2	3
Ogół. 793		293		495		5 (rekonwalescentów)	

Do Tab. VII.

Śmiertelność u kobiet w 3-ch pierwszych miesiącach panowania cholery była mniejszą, jak śmiertelność u mężczyzn, a nawet b. znaczna okazuje się różnica między śmiertelnością męż. i kobiet w m. Lipcu, co może pochodzi w części od tego, że na 63 przybyłych chorych kobiet w tym miesiącu, większa część wypadków należała do lżejszych. Przeważająca śmiert. u kob. w m. Wrześniu może da się w części wytłómaczyć ciężką formą wypadków zapadłych kobiet, w części i tem, że większość wypadków przypadała na lata od 25—55, w których to latach śmiertelność większa (Tab. V). W ogóle największa śmiertelność była w m. Wrześniu a najmniejsza w Październiku, za nią idzie śmiert. m. Lipca, Sierpnia i Czerwca.

Do Tab. IX.

Śmiertelność średnio wzięta od początku do końca panowania cholery była u mężczyzn 37,98% a u kobiet 35,96%; ogólna 36,94%. Jeżeli jednak z ogólnej liczby chorych zmarłych 293 potrącimy 60 chorych w stanie konania przybyłych, pozostanie 233 zmarłych i wtedy śmiertelność 29,38%; lecz jeżeli z liczby 793 chorych potrącimy 20 chorych przybyłych do oddziału a niemających cholery, pozostanie chorych 773 i wtedy śmiertelność obliczona (wraz z chorymi przybyłymi w agonii) będzie 37,90%, a obliczona śmiertelność (bez liczby chorych konających) będzie 30,14%.

Tablica X. a.

Temperatura powietrza (średnia dzienna) w stopniach termometru Celsinsa.

	Czerwiec.	Lipiec.	Sierpień.	Wrzesień.	Październik.
1	+ 14,0	+ 17,5	+ 23,3	+ 15,5	+ 9,8
2	17,6	19,5	18,8	16,2	9,1
3	20,4	18,7	17,0	16,8	10,8
4	21,0	19,1	18,2	17,7	6,2
5	21,5	20,3	21,9	13,8	6,3
6	20,4	15,2	20,2	13,9	8,4
7	14,5	17,2	20,3	15,7	8,7
8	8,8	19,7	19,2	14,0	13,9
9	9,8	21,3	23,4	12,7	13,9
10	13,7	22,4	15,6	13,3	10,5
11	16,8	22,6	13,1	14,3	12,2
12	15,6	25,5	15,4	13,9	12,5
13	18,7	26,9	18,2	14,4	11,3
14	20,4	24,1	16,5	14,8	13,4
15	20,4	24,8	15,2	16,9	10,9
16	20,0	17,6	16,7	14,1	
17	21,9	15,3	18,5	11,1	
18	22,3	17,6	16,8	11,6	
19	22,5	19,4	20,6	10,5	
20	19,9	17,1	23,6	10,5	
21	19,8	16,9	18,9	12,8	
22	20,6	18,8	21,1	10,0	
23	21,1	16,7	21,2	7,9	
24	22,0	18,8	23,3	8,6	
25	18,9	21,5	21,5	7,7	
26	14,6	20,2	18,3	11,1	
27	11,6	22,0	17,1	11,6	
28	15,3	23,9	18,6	12,4	
29	15,8	24,3	18,5	14,1	
30	16,7	20,0	16,6	11,1	
31	—	21,2	14,8	—	

Srednia temperatura

w Czerwcu + 17,9
w Lipcu + 20,2
w Sierpniu + 18,8
w Wrześniu + 13,0
w Październiku + 8,6

Tablica X. b.

Wysokość rtęci w barometrze w millimetrach.

	Czerwiec.	Lipiec.	Sierpień.	Wrzesień.	Październik.
1	750,8	749,4	751,1	750,1	753,2
2	52,4	49,9	49,4	51,9	49,1
3	55,0	50,4	53,8	52,6	49,9
4	54,1	47,8	52,9	50,1	49,8
5	48,5	46,9	48,9	50,3	47,8
6	43,2	49,7	49,0	49,2	51,3
7	38,4	52,6	49,7	48,0	53,6
8	44,0	52,8	54,3	49,7	47,1
9	47,9	50,6	47,5	51,0	46,2
10	49,2	49,0	45,0	48,0	52,5
11	50,7	49,6	49,8	46,2	51,9
12	46,0	48,3	53,9	48,9	51,7
13	42,8	46,1	53,8	51,2	49,1
14	44,8	48,8	49,4	50,8	47,8
15	48,9	45,2	54,6	44,0	50,0
16	49,4	50,5	57,7	44,2	
17	51,1	55,4	53,3	44,8	
18	52,5	55,0	53,1	45,5	
19	52,4	47,2	49,2	44,9	
20	54,4	50,5	47,0	52,0	
21	55,2	52,5	53,3	53,3	
22	52,1	50,4	54,5	54,4	
23	49,5	48,6	53,0	52,7	
24	48,5	47,0	50,8	53,8	
25	45,1	51,5	50,3	59,7	
26	44,1	54,5	54,6	60,5	
27	47,5	54,0	52,9	57,6	
28	49,3	52,6	50,8	54,2	
29	47,2	51,5	46,1	52,7	
30	48,4	51,7	46,1	54,3	
31	—	52,3	48,4	—	

Średnia wysokość barometru:

w Czerwcu 748,8
w Lipcu 750,4
w Sierpniu 751,1
w Wrześniu 750,9
w Październiku 750,2

Do Tab. X.

Jeżeli porównamy codzienną temperaturę powietrza podczas panowania cholery z codziennym wzrostem i ubytkiem liczby chorych (Tab. 2), nie spostrzegamy żadnej zależności np. gdy liczba wypadków wzrasta w końcu m. Lipca, średnia dzienna temp. powietrza była dość wysoką, a gdy w początku m. Sierpnia liczba zachorowań jeszcze bardziej wzrasta, temp. powietrza była niższą jak w końcu m. Lipca. Porównawszy wszystkie exacerbacje, jakie dały się spostrzegać w przebiegu cholery z przebiegiem temperatury widzimy, że gdy temp. podnosiła się, liczba wypadków wzrastała, a drugi raz, gdy temp. opadała, liczba zachorowań wzrastała. Niemniej gdy było dość znaczne zmniejszanie się liczby chorych, to i wówczas zachowanie się temp. było różne: to podnosiła się to opadała. Porównawszy średnią temp. miesięczną z liczbą przybyłych chorych w ciągu miesiąca widzimy zupełnie toż samo. Taż sama niezależność okazuje się między wysokością słupa rtęci w barometrze (ciśnienie powietrza) a codziennym przybytkiem chorych cholerycznych. Wreszcie porównawszy tabliczkę wskazującą kierunek wiatrów i stan nieba z tab. 2-gą widzimy, że w czasie znacznego wzrostu chorych lub też znacznego ich ubytku panowały różnokierunkowe wiatry, a stan nieba już to był bardzo piękny, już to przechodziły silne deszcze, pioruny.—Być bardzo może, gdy porównamy temp. powietrza, ciśnienie powietrza, kierunek wiatrów i stan nieba z wrastaniem i upadaniem cholery w całej Warszawie, że prędzej da się zauważyć jakaś zależność.

Tablica X. c.

Kierunek wiatrów i stan pogody w m. Czerwcu, Lipcu, Sierpniu, Wrześniu, Październiku.

C Z E R W I E C.

Kierunek wiatru o godzinie 1 po południu		
1	SE	
2	E	deszcz, grzmoty
3	N	
4	SE	
5	SE	deszcz
6	S	burza, deszcz, grzmoty
7	SW	burza, grad, deszcz
8	N	deszcz
9	SW	deszcz
10	S	deszcz
11	SE	deszcz
12	SE	deszcz
13	S	deszcz
14	SE	grzmoty, deszcz
15	SE	grzmoty
16	W	błyskawice
17	S	
18	NW	deszcz
19	NW	deszcz, błyskawice, grzmoty
20	N	deszcz
21	W	
22	NW	
23	NW	
24	SW	grzmoty, wiatr silny W
25	S	deszcz
26	W	deszcz
27	W	deszcz
28	NW	
29	NW	deszcz
30	W	

L i p i e c.

1	NW	deszcz
2	SE	deszcz
3	W	
4	W	
5	W	
6	N	burza, deszcz, grad, grzmoty
7	N	
8	N	
9	NW	deszcz
10	W	
11	SW	
12	SE	grzmoty, deszcz
13	S	deszcz
14	SW	deszcz
15	S	deszcz, wiatr bardzo silny SW
16	SW	deszcz
17	SW	deszcz, grzmoty
18	NW	deszcz
19	W	
20	NW	
21	W	deszcz
22	N	deszcz
23	NW	deszcz
24	W	deszcz
25	NE	deszcz
26	N	
27	N	
28	SE	
29	S	deszcz
30	E	deszcz
31	W	

S i e r p i e Ć .

1	SW	błyskawice
2	NW	burza, deszcz, błyskawice, wiatr silny
3	W	
4	W	
5	SW	
6	W	błyskawice
7	SW	silny wiatr, W, deszcz
8	NW	
9	S	
10	NW	deszcz, burza błyskawice
11	SW	deszcz
12	W	
13	S	deszcz
14	W	deszcz
15	W	deszcz
16	W	
17	S	
18	W	
19	SE	
20	SE	burza, pioruny, błyskawice, deszcz
21	NW	
22	S	
23	E	
24	—	błyskawice
25	S	deszcz, burza, błyskawice, pioruny
26	N	
27	SE	
28	SE	
29	SE	deszcz, silny wiatr SW, pioruny
30	W	
31	W	

1	N	deszcz, mgła
2	N	mgła
3	SE	rosa
4	S	deszcz
5	SW	deszcz
6	SE	rosa, mgła
7	SE	deszcz, burza, błyskawice, pioruny
8	W	
9	S	deszcz
10	SE	deszcz
11	W	deszcz
12	SW	
13	SE	
14	SW	rosa, mgła
15	SW	błyskawice, deszcz
16	SW	deszcz (ulewa)
17	SW	
18	S	deszcz
19	SW	deszcz, silny wiatr, pioruny, błyskawice, grad
20	W	deszcz
21	S	deszcz
22	W	deszcz
23	NW	deszcz
24	N	mgła
25	NE	
26	W	
27	SW	
28	SW	rosa
29	SW	rosa
30	W	mgła

Październik.

1	—	mgła, deszcz
2	W	deszcz, mgła
3	NW	mgła
4	SE	deszcz
5	NE	deszcz, mgła
6	W	deszcz
7	S	mgła
8	S	rosa
9	—	mgła, rosa
10	—	deszcz, mgła
11	SW	
12	SW	rosa
13	SE	rosa, mgła
14	SW	deszcz
15	NW	deszcz

Wiatry: N=North—Północny
 S=South—Południowy
 E=East—Wschodni
 W=West—Zachodni
 (Znakowanie Angielskie)