

GAZETA LEKARSKA

Uniwersytetowi Lwowskiemu w 250-tą rocznicę założenia.

Święto jubileuszowe Wszechnicy lwowskiej w dzisiejszej dobie klęsk narodowych wywoła tem żywsze echo na całym obszarze Polski — gdzie tylko żyje przywiązanie do naszej przeszłości oraz tęsknota do lepszego jutra.

Najszczęśliwsze narody z pewną jakby tkliwością patrzą na swe *almae matres* — te ogniska najbujniejszego życia młodzieży, wiążące klamrą pracy ducha dwa pokolenia. O ileż większa cześć i miłość należy się od nas nielicznym naszym uczelniom wyższym!

W dziejach Ich widzimy wszakże powtórzenie tylko dziejowych nieszczęść i chwały całego narodu; z pomyślnym Ich rozwojem wiążemy w trosce całą naszą przyszłość...

Z pomiędzy dawnych placówek naszej kultury w gruzach leży gmach nauki, w którym rozbrzmiewał ongi głos Śniadeckich...

W stolicy Polski — młodzież nasza wzbrania się dotąd przestąpić liczniej progi uczelni, w której dostrzega obce już tylko twarze przewodników...

W Poznaniu — nawet ideę nauki wyższej użyć pragną za oręż do zgnębienia i wynarodowienia...

Tem głębiej i szerzej płynąć winien nurt naukowej pracy we wszechnicach Krakowa i Lwowa!

Uczelnia lwowska, jako wątpa płonka zasadzona w epoce burz dziejowych ręką króla-wygnąńca, przetrwała poprzez wieki ciężkie niedole: walki i intrygi wrogich zakonów, rozprzężenie polityczne i upadek Polski, duszne lata usilnej germanizacji. Doczekała się wreszcie chwil względnego spokoju i oto w krótkim czasie doszła do rozkwitu, który stanowi dziś, obok świetności prastarej macierzy jagiellońskiej, chlubę naszej kultury.

Dziś, kiedy w 250-tą rocznicę prześwietnej wszechnicy usiłują zamącić czystość i spokój Jej życia naukowego zawieruchą walk narodowościowych, zgodnem sercem ślemy Jej gorące życzenia; niechaj nam kwitnie jak najdłuższe lata!

Medycyna na tle historii Uniwersytetu Lwowskiego.

Edyktem z d. 20-go stycznia 1661 r. król JAN KAZIMIERZ na gruzach b. Kollegium Jezuickiego, upadającego z powodu nieustannych najść kozackich i zarazy morowej, ufundował Akademię czyli Uniwersytet we Lwowie. „Dajemy prawo”—głosi edykt—w tem Lwowskiem T. J. Kollegium wprowadzać naukę (*studium generale*) wszelakiej dozwolonej wiedzy, t. j. teologii tak scholastycznej, jak moralnej, filozofii, matematyki, obojga praw, medycyny, nauk wyzwolonych, nauk i umiejętności bez wyjątku wszystkich, których Ojcowie T. J. uważać będą za odpowiednie nauczać sami, wedle ich zdania i postanowienia, wedle zwyczaju i praktyki akademii i uniwersytetów. I stanowimy, aby po wszystkie czasy istniało Kollegium to pod nazwą Uniwersytetu i Akademii“. Aczkolwiek bliższe szczegóły, dotyczące tej sprawy nie są znane, to jednak zdaje się, że głównymi orędownikami założenia uniwersytetu we Lwowie przed majestatem królewskim byli OO. Jezuici z X. STANISŁAWEM KRZYKOWSKIM na czele, których popierali panowie i szlachta oraz prymas PRAŻMOWSKI, w walce z dysunitami, celem przeszkodzenia w założeniu akademii schizmatycznej we Lwowie, przyznanej im w r. 1639 ugodą komisji hadziackiej.

Nie podobna na tem miejscu streszczać historii Uniwersytetu Lwowskiego. Ciężkie losy tego przybytku wiedzy do r. 1894 opisali profesoria Uniwersytetu Lwowskiego: LUDWIK FINKEL i STANISŁAW STARZYŃSKI.

Autorzy ci z trudem zebrali cenny materiał, świadczący o nieustannej aż do chwili obecnej, 250 lat trwającej walce o byt na kresach dawnej Rzeczypospolitej.

Przyznać należy, że placówki tej niedoceniano. Akademia Krakowska i Zamojska wrogo były do nowej uczelni usposobione, bojąc się o utra-

tę uczniów i uszczuplenie powagi i przywilejów. Na innym gruncie zrodziła się walka z duchowieństwem świeckiem, z księdzem sufraganem SAMUELEM GŁOWIŃSKIM na czele, który poświęcił cały swój na on czas duży majątek na założenie konwiktu piarskiego. Jezuitci zwyciężyli, a zwyciężony X. GŁOWIŃSKI w rok po pierwszym podziale Polski, d. 28-go września r. 1773 z kanclerzem arcybiskupim i komisarzami rządowymi przybył do zakonu i odczytał bullę papieża KLEMENSA XIV z d. 21-go lipca r. 1773 *Dominus et Redemptor noster*, znoszącą zakon Jezuitów.

Tak zakończył się pierwszy okres istnienia Uniwersytetu Lwowskiego, trwający 112 lat.

Przejęcie Galicyi pod rządy austriackie przypadło na chwilę reorganizacji uczelni wyższych w monarchii rakuskiej, zapoczątkowanej przez MARYĘ TERESĘ pod wpływem jej lekarza przybocznego, GERHARDT'a VAN SWIETEN'a, a jednocześnie największego upadku kraju, spowodowanego przemaszmem wojsk obcych, głodem i chorobami. Szkolnictwo upadło, kler był w stanie oplakany, brakło kandydatów jako tako przygotowanych do objęcia urzędów państwowych; najrozpaczliwiej przedstawiało się wykształcenie lekarskie, a Galicya, którą trapiły fatalny stan sanitarny i wielka śmiertelność, nie posiadała zakładu, w którym mogliby kształcić się zawodowo choćby cyrulicy i akuszerki.

Aby brakowi temu zaradzić, cesarzowa MARYA TERESA dla zorganizowania służby lekarskiej zamianowała pierwszym protomedykiem dla Galicyi dra JĘDRZEJA KRUPIŃSKIEGO, dając mu do pomocy dra JANA FRANCISZKA SPAVENTI'ego oraz trzech chirurgów-akuszerów: JANA WALTZ'a, FRANCISZKA OGESSERA i ANTONIEGO KREMIERA. Z tego to *collegium medicum* przed pierwszym otwarciem Uniwersytetu otrzymało 60-iu chirurgów dyplomy; wyszedł też zastęp aptekarzy i akuszerek.

Obok oddzielnego *collegium medicum* istniały kursa nauk filozoficznych i prawniczych na stopie licealnej i *collegium nobilium* (*collegium Theresianum*, akademія szlachecka).

Ale te instytuty, stanowiące studyum uniwersyteckie we Lwowie, nie odpowiadały ani potrzebom kraju, ani tendencyom rządu centralnego w Wiedniu.

Jeszcze w r. 1776 MARYA TERESA zamierzała otworzyć Uniwersytet we Lwowie w takim zakresie, w jakim po reformie miały istnieć w Wiedniu i Pradze. Dzieła rozpoczętego przez matkę, dokonał syn jej, JÓZEF II.

Ale cesarzowi JÓZEFOWI II nie chodziło bynajmniej o przybytek nauki, ale głównie o wykształcenie urzędników państwowych. Dyplom fundacyjny i instrukcyę dla władzy uniwersyteckiej podpisane zostały 21-go października r. 1784. Uniwersytet składał się z wydziałów: teologicznego, prawniczego, medycznego i filozoficznego, był zrównany z innymi uniwersytetami w Austrii i był poddany, jak te, najwyższej władzy politycznej kraju. Uroczyste otwarcie odbyło się 16-go listopada r. 1784. Rektorem był X. WACŁAW BETAŃSKI, biskup przemyski. Otwarto wszystkie wydziały. Wydział lekarski, który nas tylko obchodzić bę-

dzie w całym tym krótkim przeglądzie, z tej epoki smutne pozostawił wspomnienie ze względu na ustawiczne rozterki pomiędzy profesorami.

Wstępem do studyów była historia naturalna; właściwe studia stanowiły: anatomia na I-ym roku, fizyologia i chirurgia na II-im, *matéria medica*, patologia i położnictwo na III-im roku, i klinika na IV-ym roku; z wydziałem połączona była szkoła chirurgów i akuszerok. Położnictwo wykładano po polsku ze względu na akuszerki, inne przedmioty po łacinie z wyjątkiem chirurgii, której wykład odbywał się z początku po polsku, później po niemiecku.

W tym Uniwersytecie Józefińskim botanikę wykładał BURCHARD SWIBERT SCHIVEREK, anatomię ANTONI MARHERER, fizyologię JAKÓB KOSTRZEWSKI, później TOMASZ SEDEY, klinikę i patologię ALOIZY CAPUANO.

Tak utworzony wydział niedługo się ostał. Nadzwyczaj mała frekwencya uczniów skłoniła rząd do zniesienia wyższych studyów lekarskich od początku roku 1789, i do ograniczenia nauki w tej dziedzinie do historii naturalnej, chemii, botaniki, anatomii, chirurgii i położnictwa. Miejsce dziekana już na 2 lata przedtem zajął ówczesny protomedyk galicyjski, WAWRZYNIEC PRESSEN. Stan taki trwał jednak krótko. Profesorów zmieniono i postarano się o lepsze siły. Z pośród nich pierwsze niewątpliwie miejsce należy się BALTAZAROWI HACQUET'owi, francuzowi z pochodzenia, który upamiętnił zaszczytnie imię swoje przez napisanie czterotomowego dzieła p. t. „Hacquets Neueste physikalisch-politische Reise“, w którym opisał Galicyę pod względem natury fizycznej, oraz przez pozostawienie bardzo bogatej kolekcji minerałów krajowych, z wielkim nakładem pracy zbieranych.

Wdzięczne też wspomnienie należy się AUGUSTOWI KRIEGL'owi, profesorowi fizyologii i patologii chirurgicznej za przekształcenie i uporządkowanie szpitala Św. Łazarza, którego był lekarzem naczelnym, FRANCISZKOWI MASOCHOWI, nestorowi lekarzy lwowskich, honorowemu obywatelowi m. Lwowa, dwukrotnie obieranemu na rektora, który odznaczył się nadzwyczajną gorliwością w zwalczaniu epidemii w roku 1807 i przyczynił się do szczepienia krowianki; PIOTROWI KRAUMACHEROWI, który pozostawił piękny zbiór preparatów anatomicznych, wreszcie wielce utalentowanemu klinicyście WALENTEMU HILDENBRANDOWI.

Nowa reforma szkolnictwa z profesorem MARTINIM na czele za rządów LEOPOLDA II, przyłączenie do monarchii rakuskiej t. z. Galicyi zachodniej, składającej się z obwodów: krakowskiego, kieleckiego, sandomierskiego, białskiego i lubelskiego, wypadki na Zachodzie i ciągle przygotowania wojenne nie wpływały korzystnie na rozwój Uniwersytetu we Lwowie; nadto rząd uważał, że dla całej Galicyi wystarcza *Alma mater* Jagiellońska. Jakoż 9-go sierpnia r. 1805 Uniwersytet Lwowski rozkazem FRANCISZKA I został zamknięty, grono profesorskie rozbite, a zbiory przeniesione do Krakowa.

Na miejsce Uniwersytetu utworzone zostało liceum, w którym plan nauki ograniczono do możliwie najmniejszych rozmiarów. Wydział lekarski zniesiono; miejsce jego zajęło studjum chirurgiczne z kursem dwuletnim i z językiem wykładowym niemieckim.

Rok 1809 stanowi znowu chwilę przełomową w istnieniu liceum, które po krótkotrwałym rozwoju zaczęło chylić się ku upadkowi wskutek powstania i rekrutacyi. Pokój podpisany w Schönbrunn'ie 17-go października 1812 r. pozbawiał Austryę Krakowa, Lwów więc ponownie stał się głównem ogniskiem nauki dla całej Galicyi. Liceum znowu odżyło, a po ustaleniu stosunków politycznych nauczanie weszło na nowe tory.

Jakoż aktem, podpisanym przez cesarza FRANCISZKA I d. 7-go sierpnia 1817 roku, liceum podniesione zostało do godności Uniwersytetu z wydziałami: teologicznym, prawnym i filozoficznym oraz ze studjum medyko-chirurgicznym. Nowo kreowany Uniwersytet otrzymał nazwę: *Universitas Franciscæ* (Uniwersytet FRANCISZKA I), którą dotąd nosi. Ale to studjum medyko-chirurgiczne nie miało prawa promować doktorów, po doktorat trzeba było udawać się do Wiednia; wydało ono zastępy chirurgów, którzy przez lat wiele byli jedynymi lekarzami w miastach powiatowych i miasteczkach Galicyi. W Wiedniu kształciło się co roku pięciu stypendystów i kilkunastu innych studentów, ale mała liczba promowanych lekarzy nie wystarczała na potrzeby kraju.

W instytucie medyko-chirurgicznym kurs trwał 3 lata: w roku 1-ym wykładano w 1-em półroczu anatomię i fizykę, w 2-iem botanikę i chemię; w roku 2-iem—w półroczu 1-em fizyologię i patologię,—w 2-iem *materiam medica* dyetetykę, położnictwo i weterynaryę; w roku 3-im — patologię szczegółową, terapię, klinikę lekarską, przez jedno półrocze naukę o operacyach, medycynę sądową i chirurgię. Były też wykłady z dentystyki i okulistyki.

Personel profesorski do r. 1848 stanowili: dyrektor NEUHAUSER do r. 1834, po nim KAROL IGNACY STRANSKY, protomedyk, w r. 1843 Rektor Uniwersytetu, JÓZEF BARRES (anatomia), po nim ANTONI FRANCISZEK HAINDL i KAROL NAGEL, WOJCIECH ŻERDZIŃSKI (fizyologia i ratownictwo), BENEDYKT WAGNER (chirurgia teoretyczna i praktyczna), JAN MACHAN (położnictwo po niemiecku), FERDYNAND STECKER v. SEBENITZ (położnictwo po polsku); weterynaryę wykładali: ANTONI BUCHMÜLLER (1818—1823), FRANCISZEK ECKEL (1826—1836), FRANCISZEK FRITSCH (1836—1840), FRANCISZEK LAUTNER (1841—1848). W r. 1821 katedrę nadzwyczajną okulistyki objął ANTONI SŁAWIKOWSKI; lekarz ten zyskał sobie nie tylko szacunek, lecz i miłość ze strony społeczeństwa za dzielną zwłaszcza pomoc, jaką niósł podczas epidemii cholery w r. 1831 i za przyczynienie się do powstania zakładu dla głuchoniemych i ociemniałych.

Instytut medyczny cieszył się wielkiem uznaniem tak wśród uczniów, jak i społeczeństwa. W r. 1842 założone zostało pewnego rodzaju pierwsze we Lwowie Towarzystwo przyrodniczo-lekarskie, t. zw. „Medi-

einische Conversation“, w którym posiedzenia odbywały się co 2 tygodnie.

Uniwersytet FRANCISZKA I rozwijał się pomyślnie, nabrał powagi wśród społeczeństwa, które większymi zapisami starało się dążenia jego popierać; niemały niewątpliwie wpływ wywarli owcześni namiestnicy, przede wszystkim HÜTTNER, którego FINKEL określa: „niemiecki profesor, kochający prawdziwie kraj i naród, wśród którego miał działać, był naturalnym łącznikiem między światem uczonym niemieckim a społeczeństwem i nauką polską“, następnie LUDWIK hr. TAAFFE, wreszcie AUGUST ks. LOBKOWITZ. Ale czasy pomyślne przeszły szybko.

Pod wpływem spisków, rozgałęzionych w całej Europie, w Galicyi coraz bardziej zaczęto ograniczać prawa uniwersyteckie i swobodę nauczania. Zamknięcie portów morza Czarnego, nadmierne podatki, nieurodzaj, pomór na bydło — wywołały ruinę ekonomiczną kraju. Liczba uczącej się młodzieży zmalała. Do biedy przyłączyła się cholera, która w r. 1831 pochłonęła w Galicyi około 100 tysięcy ofiar, w tem około 3,000 w samym Lwowie. Rewolucya listopadowa pochłonęła też znaczny zastęp młodzieży. Ta zaś, która pozostała, wstąpiła do związków tajnych, oplatających siecią kraj cały. Nastąpiły represyie, rewizye, aresztowania, wtrącanie do więzienia, wydalania.

Dni marcowe r. 1848 odbiły się głośnie echem we Lwowie. Protest młodzieży przeciwko istnjącemu porządkowi wyraził się przede wszystkim wręczeniem gubernatorowi STADIONOWI adresu do korony z żądaniem zaprowadzenia języka polskiego w szkołach, sądach i urzędach publicznych. Stworzono gwardyę narodową, do której weszli akademicy z przyzwolenia rządu w owe dni rewolucyjne, ale ta gwardya zwróciła się przeciw rządowi. Zajścia pomiędzy gwardyą a wojskiem powtarzały się codziennie, a usiłowania namiestnika WACŁAWA ZALEWSKIEGO doprowadzenia do porozumienia — rozbiły się. Dnia 2-go listopada r. 1848 zawrzała walka, podczas której od rzuconych rakiet zapalił się ratusz i uniwersytet. Stary gmach potrynitarski z biblioteką i z cennymi zbiorami spłonął, reszta pozostałych murów nazajutrz runęła. Wykłady zostały zawieszony. Przyrzeczenie, dane przez rząd d. 29-go września t. r. co do wykładów w języku polskim, zostało zniesione, dano natomiast rusinom obietnicę, że o ile ich język się rozwinie, będzie do wykładów wniesiony.

Uniwersytet pomieszczony czasowo w ratuszu; dopiero d. 2 stycznia 1851 przeniesiono go do gmachu przy ulicy Św. Mikołaja, w którym mieści się obecnie.

Nastąpiły radykalne zmiany w sprawie rozszerzenia i uzupełnienia studyów, instytut jednak medyko-chirurgiczny do r. 1872/4 pozostał na pierwotnym poziomie pod dyrekcją najpierw KAROLA IGNACEGO STRANSKY'ego do r. 1862, a następnie IGNACEGO RESSIGA. Zmieniali się profesowie, ale porządek rzeczy pozostał po dawnemu.

Nie będziemy rozwodzić się nad reformami w Uniwersytecie, któ-

rych następstwem był r. 1848; nie dano jednak czynnika, bez którego nie mogą działać doborczożynie ożywsze promienie nauki—języka ojczystego. W Uniwersytecie Józefińskim wykładano po łacinie, w Uniwersytecie cesarza FRANCISZKA I po niemiecku tylko na wydziale filozoficznym i połowicznie na wydziale prawnym; po r. 1848 język niemiecki był panującym powszechnie.

Naród domagał się jednak praw przynależnych, ziarno rzucone przez młodzież w dni rewolucyjne dojrzało, a rozszerzenie swobód konstytucyjnych po wojnie pruskiej i włoskiej otworzyło drogi do zyskania praw obywatelskich.

Konieczność zaprowadzenia języka polskiego do wykładów Uniwersytetu Lwowskiego postawił za warunek spełniania urzędu namiestnika AUGUST hr. GOŁUCHOWSKI; po kilkoletnich dopiero usilnych staraniach udało się mu zamierzone dzieło uwieńczyć wynikiem pomyślnym. Edyktem cesarskim z d. 25-go i 26-go lutego r. 1867 sprawa języka wykładowego pomyślnie została załatwioną o tyle, że niektóre przedmioty na wydziale prawnym miały być wykładane po polsku.

Całkowitego zniesienia języka urzędowego w wykładach nie zniósł nawet reskrypt ministra oświaty z d. 11-go lipca 1871: cesarz postanowił: „wszelkie ograniczenia, jakie dotychczas stały na przeszkodzie odbywaniu polskich i ruskich wykładów na prawniczym i filozoficznym wydziale Uniwersytetu Lwowskiego, mają odtąd całkowicie odpaść, a na katedry w tych fakultetach mogą być powoływane tylko osoby, uzdolnione zupełnie do wykładania w jednym z obu języków krajowych“.

Na tem rozporządzeniu oparł się dalszy los Uniwersytetu. Zanim jednak język polski stał się urzędowym w wykładach i w komisjach egzaminacyjnych, wiele jeszcze pozostało pracy i starań. Walka językowa trwała nie tylko z rządem, ale również z profesorami Niemcami i Rusinami. Jak trudnem było wykonanie prawa z r. 1871 dowodzi tego fakt, że ówczesny rektor dr BILIŃSKI d. 16-go grudnia 1878 r. wniósł projekt podania do ministra, aby wprowadzić język polski jako powszechny język wykładowy dla wszystkich przedmiotów z równoczesnem urządzeniem równorzędnych katedr ruskich, i że także samo przedstawienie wnoszono jeszcze 3 razy w r. 1880. Nie brakło też zamachu na dalsze istnienie Uniwersytetu we Lwowie: sprawę tę podniósł w parlamencie w r. 1875 poseł EDWARD SÜSS, prof. Uniwersytetu wiedeńskiego, popierał ją też minister oświaty STREMYR; do uchwały jednak nie doszło dzięki CZERKAWSKIEMU, DUNAJEWSKIEMU, KABATOWI i hr. MIEROSZEWSKIEMU.

W każdym razie r. 1880 można uważać za datę, w której Uniwersytet Lwowski wprowadził całkowicie w życie prawa i przywileje wszechnicy polskiej.

A w tym okresie przełomowym medycyna stała odłogiem. Studium medyko-chirurgiczne, jako nie odpowiadające wymaganiom nauki, zamknięto, pozostawiono natomiast naukę położnictwa pod kierunkiem prof. ADAMA CZYŻEWICZA, wykłady zaś dla farmaceutów przeniesiono do wy-

działu filozoficznego. Na tymże wydziale wykładali nauki, mające związek z medycyną: JÓZEF MERUNOWICZ, jako zastępca profesora—hygienę, dr HENRYK KADYI, jako docent—anatomię opisową ciała ludzkiego, dr SZPILMAN, jako docent higieny i somatologii po MERUNOWICZU, wreszcie dr GUSTAW PIOTROWSKI, jako docent fizyologii.

Starania o przywrócenie wydziału lekarskiego ze strony Uniwersytetu datują się jeszcze od r. 1819; sprawę tę podniósł na sejmie stanowym w r. 1828 rektor prof. dr MIKOŁAJ NAPADIEWICZ, a w r. 1833 rektor X. Dr ONUFRY KRYNICKI. Utworzenie wydziałów lekarskich, a pomiędzy nimi i we Lwowie wniósł po raz pierwszy w Radzie Państwa referent komisji budżetowej poseł CZEDIK w 1870 r. Rezolucyę tę Izba przyjęła bez zastrzeżeń, a tem samem dała podstawę do dalszych nad tą kwestyą debatów. Punktem jednak kulminacyjnym była wielka mowa w sprawie uniwersytetów w Galicyi posła dra EUZEBIUSZA CZERKAWSKIEGO. Jego też wytrwałości, jakoteż OTTONA HAUSNERA zawdzięcza najbardziej może Uniwersytet przywrócenie studyów lekarskich. Nie podobna pominąć tutaj zaszczytnego wspomnienia prezesowi koła polskiego APOLINAREMU JAWORSKIEMU, rektorom BALASITSOWI, PIĘTAKOWI, PILATOWI, KABATOWI, ROSZKOWSKIEMU, RADZISZEWSKIEMU, jakoteż hr. KAZIMIERZOWI BADENIEMU, RITTNEROWI i ministrowi dla Galicyi ZIEMIAŁKOWSKIEMU, jakoteż ministrowi Oświaty GAUTSCH'OWI, który w tych usiłowaniach skuteczną niósł pomoc.

D. 11 kwietnia r. 1891 cesarz FRANCISZEK JÓZEF w mowie tronowej przy otwarciu sesyi Rady Państwa zapowiedział że „Uniwersytet Lwowski ma otrzymać odpowiednie rozwinięcie przez utworzenie wydziału lekarskiego“.

Od tej chwili nastąpiły pertraktacye rządu z sejmem i z magistratem miasta Lwowa w sprawie urządzenia laboratoryów i klinik.

Pierwszym profesorem dla wydziału lekarskiego mianowany został dr HENRYK KADYI. D. 8 września 1894 r. odbyła się uroczystość inauguracyi wydziału lekarskiego przez cesarza FRANCISZKA JÓZEFA za rektoratu obecnego szefa sekcyi ministerjum Wyznań i Oświaty, prof. LUDWIKA ĆWIKLIŃSKIEGO.

Wzniesione zostały wspaniałe gmachy na pomieszczenie zakładów medycyny teoretycznej, i pomieszczenia dla klinik przy szpitalu Powszechnym, urządzone według najnowszych wymagań.

Otwarcie klinik nastąpiło d. 25 maja 1897 r. Tegoż dnia o godz. 10 wygłosił prof. ANTONI GLUZIŃSKI wykład wstępny „O metodach w dyagnostyce, a o godz. 11 prof. LUDWIK RYDYGIER wykład „o rozwoju chirurgii“.

Przedstawieniem kandydatów na katedry zajmowała się komisya, w której skład wchodził każdorazowy dziekan wydziału: prof. dr BRONISŁAW RADZISZEWSKI i prof. dr HENRYK KADYI. Mianowania następowały szybko, tak że do końca roku 1898 kolejno objęli katedry następujący profesorowie:

Dr HENRYK KADYI, b. profesor anatomii opisowej szkoły weterynaryi we Lwowie, objął katedrę anatomii opisowej.

Dr LUDWIK RYDYGIER, profesor zwyczajny uniwersytetu Krakowskiego, został mianowany profesorem zwyczajnym chirurgii i dyrektorem kliniki chirurgicznej.

Dr ANTONI GLUZIŃSKI, profesor zwyczajny patologii i terapii ogólnej na uniwersytecie Jagiellońskim, objął klinikę wewnętrzną.

Dr JAN PRUS, profesor patologii ogólnej w szkole weterynaryi we Lwowie, otrzymał katedrę patologii ogólnej i doświadczalnej.

Dr ANTONI NOGA MARS, profesor zwyczajny położnictwa w uniwersytecie Jagiellońskim, przeniósł się na tę samą katedrę do Lwowa.

Dr ANDRZEJ OBRZUT, profesor nadzwyczajny przy katedrze anatomii patologicznej uniwersytetu Praskiego, mianowany został profesorem zwyczajnym na teże katedrze.

Dr WŁADYSŁAW NIEMIŁOWICZ, profesor nadzw. farmakognozyi przy wydziale filozoficznym uniwersytetu Lwowskiego, objął katedrę chemii lekarskiej.

Dr WACŁAW SOBIERAŃSKI, docent farmakologii uniwersytetu w Marburgu, mianowany został profesorem zwyczajnym farmakologii i farmakognozyi.

Dr ADOLF BECK, docent fizyologii na uniwersytecie Jagiellońskim — profesorem fizyologii.

Dr WŁODZIMIERZ ŁUKASIEWICZ, profesor nadzwyczajny dermatologii i syfilidologii w Insbruku — profesorem dermatologii i chorób syfilitycznych oraz dyrektorem kliniki dermatologicznej.

Dr EMANUEL MACHEK, prymaryusz oddziału ocznego we Lwowskim szpitalu Powszechnym — profesorem zwyczajnym okulistyki i dyrektorem kliniki okulistycznej.

Dr WŁADYSŁAW SZYMONOWICZ, docent histologii na U. J. — profesorem histologii.

Dr WŁODZIMIERZ SIERADZKI, docent medycyny sądowej na U. J. — profesorem tegoż przedmiotu.

Otrzymali *veniam legendi*: do medycyny wewnętrznej dr OSKAR WIDMAN, do chirurgii dr WIKTOR WEHR, dr GRZEGORZ ZIEMBICKI, dr HILARY SCHRAMM, dr ANTONI MARYAN GABRYSZEWski, dr ROMAN BARGER, do fizyologii dr GUSTAW PIOTROWSKI.

Skład osobisty wydziału lekarskiego od r. 1898 do dni dzisiejszych został dopełniony przez obsadzenie nowych katedr lub opróżnionych, jakoteż przez habilitowanie nowych docentów.

Dr STANISŁAW BĄDZYŃSKI, Inspektor Zakładu do badania produktów spożywczych w Krakowie, mianowany został profesorem nadzwyczajnym higieny.

Dr ANTONI JURASZ, profesor nadzwyczajny uniwersytetu w Heidelberg'u, profesorem nadzwyczajnym laryngologii z tytułem i charakterem profesora zwyczajnego.

Dr JAN RACZYŃSKI, prof. nadzwyczajny pedyatryi na U. J., profesorem nadzwyczajnym, a później zwyczajnym pedyatryi.

Dr HENRYK HALBAN, docent uniwersytetu Wiedeńskiego—profesorem nadzwyczajnym, a potem zwyczajnym psychiatryi i neuropatologii.

Opróżnione przez śmierć katedry zajęli: po ś. p. NIEMIŁOWICZU—jako profesor zwyczajny prof. ST. BĄDZYŃSKI, po ś. p. SOBIERAŃSKIM—docent fizjologii w Akademii wojskowo-lekarskiej w Petersburgu dr LEON POPIELSKI, po ś. p. OBRZUCIE—prosektor przy katedrze anatomii patologicznej uniwersytetu Warszawskiego, dr ZDZIŚLAW DMOCHOWSKI; higienę objął z początku jako profesor nadzwyczajny, później jako profesor zwyczajny dr PAWEŁ KUČERA, docent anatomii patologicznej.

Wszyscy ci profesorowie wraz z rzeczywistymi profesorami nadzwyczajnymi: drem ROMANEM RENCKIM (medycyna wewnętrzna) i drem MAKSYMILIANEM HERMANEM (chirurgia), drem FRANCISZKIEM KOŚMIŃSKIM (położnictwo i ginekologia), oraz z delegatami docentów drem STEFANEM DĄBROWSKIM (chemia fizjologiczna) i drem JANEM PRUSZYŃSKIM (farmakologia) wchodzi w skład wydziału (dwaj ostatni wybrani na rok jeden). Dziekanem wydziału lek. w roku jubileuszowym jest prof. dr RYDYGIER, rektorem profesor historii austriackiej dr LUDWIK FINKEL.

Jako profesorowie nadzwyczajni tytularni wykładają: dr GRZEGORZ ZIEMBICKI (chirurgia), dr HILARY SCHRAMM (chirurgia), dr JÓZEF WIERZBOWSKI (med. wewnętrzna), dr WACŁAW BYLICKI (położnictwo i ginekologia), dr GUSTAW BIKELES (anatomia mikroskopowa układu nerwowego), dr ADAM SOŁOWIJ (położnictwo i ginekologia), dr ADAM BEDNARSKI (okulistyka), dr JULIUSZ MARISCHLER (med. wewnętrzna).

Jako docenci prywatni: dr ANTONI GABRYSZEWSKI (chirurgia), dr EDMUND KOWALSKI (hydroterapia), dr TEODOR BOHUSIEWICZ (stomatologia i dentystyka), dr JÓZEF MARKOWSKI (anatomia opisowa), dr KAZIMIERZ PANEK (higiena) dr JERZY MODRAKOWSKI (farmakognozya i farmakologia), dr TEOFIL ZALEWSKI (otyatrya), dr MARYAN FRANKE (medyc. wewnętrzna), dr STEFAN DĄBROWSKI (chemia lekarska), dr JAN PRUSZYŃSKI (farmakologia), dr WŁADYSŁAW SZUMOWSKI (historia medycyny), dr WITOLD NOWICKI (anatomia patologiczna), dr EUGENIUSZ PIASECKI (higiena szkolna), dr JAN MAZURKIEWICZ (psychiatrya), dr KAZIMIERZ ORZECZOWSKI (neuropatologia), dr WŁADYSŁAW MAZURKIEWICZ (farmakognozya), dr JÓZEF STANISŁAW HORNOWSKI (anatomia patologiczna), dr WIKTOR FELIKS REIS (okulistyka), dr JÓZEF SZPILMAN, rektor Akademii weterynaryjnej (weterynarya).

Oprócz ś. p. NIEMIŁOWICZA, SOBIERAŃSKIEGO i OBRZUTA śmierć zabrała dobrze dla kraju i nauki zasłużonych: OSKARA WIDMANA, WIKTORA WEHR'a, GUSTAWA PIOTROWSKIEGO, ADAMA SZULISŁAWSKIEGO, ANDRZEJA GOŃKĘ, EDMUNDA BIERNACKIEGO.

Działalność tych dzielnych pracowników, którzy opuścili nas w pełni sił do dalszej owocnej pracy, upamiętniła „Gazeta Lekarska“ szeregami

biografii, odzwierciadlających stratę, jaką przez ich brak poniosły uniwersytet i społeczeństwo polskie.

Żyjący oceny nie potrzebują. Szeregi wykształconych lekarzy dają najlepsze świadectwo swoim nauczycielom, a prace naukowe, z których wiele posiada znaczenie pierwszorzędne, dowodzą o trafności wyboru kierowników zakładów do medycyny teoretycznej i klinik.

Przyznać należy z głębokiem uczuciem radości, że praca w tem nowem, bo zaledwie lat 18 powołaniem do życia, ognisku wre bezustannie.

Zwierciadłem tego ruchu naukowego najdostępniejszym dla ogółu lekarskiego jest organ wydziału lekarskiego, „Tygodnik Lekarski“, który skrętnie te zdobycze zbiera sprawną ręką redaktorską doc dra WITOLDA NOWICKIEGO.

I. Z ZAKŁADU FIZYOLOGICZNEGO UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO.

Prądy elektryczne w mięśniach czynnych, ich charakter i źródło.

Napisał

Prof. N. Cybulski.

Dotychczasowe zapatrywania, jakoby tkanki, żywe wogóle, a w szczególności mięśnie w stanie spoczynku, nie posiadały żadnych prądów, nie wykazywały żadnej siły elektromotorycznej, natomiast, jakoby ta siła miała powstawać tylko w warstwie obumierającej, jest niesłuszne i nie daje się pogodzić z faktami, które się obserwuje na mięśniach. Badania, ogłoszone w roku zeszłym, okazały, że włókienko mięsne z jednej strony przedstawia analogię z baterią stosów płynnych w niesymetrycznym połączeniu, z drugiej ze sztucznem włóknem dzięki swej osłonce, która hamuje ruchliwość jonów ujemnych i przez to powoduje ich przewagę w treści włókienka, natomiast dodatnich na powierzchni.

Ten nowy pogląd na źródło siły elektromotorycznej w mięśniach oczywiście wymaga także rozpatrzenia na nowo wszystkich tych zmian w sile elektromotorycznej mięśnia, które zachodzą, gdy mięsień staje się czynnym.

Jak wiadomo, pierwszy MATTEUCCI ¹⁾, a następnie du Bois-REYMOND ²⁾ wykazali, że prąd spoczynkowy mięśni słabnie lub nawet zupełnie znika, gdy mięśnie przechodzą w stan czynny (MATTEUCCI). Du Bois-REYMOND nazwał ten fakt wahaniem wstecznem prądu spoczynkowego. Spostrzeżenie to, wykazane poza wszelką wątpliwość

¹⁾ Essai sur les phénomènes électriques des animaux. Paris. 1840 p. 81, 82.

²⁾ Untersuchungen über thierische Elektrizität. t. 2, str. 25 i następne.

cią ówczesnymi, jeszcze bardzo niedokładnymi przyrządami, miało pierwszorzędne znaczenie dla całej kwestyi. Stało się bowiem oczywistem, że bez względu na to, jakie jest pochodzenie prądu spoczynkowego, prąd ten zostaje w zależności od życia i czynności mięśni, że w chwili, kiedy zachodzą zmiany charakteryzujące tę czynność mięśni, siła elektromotoryczna słabnie albo znika zupełnie; albo w nich powstają warunki, które zmieniają kierunek działania tej siły.

Bardzo prędko zauważył także MATTEUCCI, że jeżeli do kurczącego się mięśnia wskutek podrażnienia odpowiedniego nerwu prądem elektrycznym przyłożymy nerw drugiej łapki, to ta łapka kurczy się też i przedstawia tężec analogiczny,—zjawisko to nazwał MATTEUCCI *Contraction induite*, du BOIS-REYMOND zaś *Secundäre Zuckung*.

Już te więc bardzo dawne spostrzeżenia dowodziły, że jakkolwiek przyrządy ówczesne przedstawiały wahania wsteczne jako zjawisko ciągłe, było ono w rzeczywistości takim tylko pozornie. Ciągłość była tylko następstwem niedokładności ówczesnych przyrządów; preparat nerwowo-mięśniowy okazywał się znacznie czulszym, niż galwanometr, i wskazywał, że odpowiednio do liczby podrażnień w jednostkę czasu, otrzymujemy taką samą liczbę wahań prądu, które działając na nerw innego mięśnia, dają analogiczny zupełnie tężec drugorzędny. A nadto HELMHOLZ ¹⁾ stwierdził, że tężec drugorzędny występuje wcześniej, niż wypadało się spodziewać ze względu na czas skurczu pierwszego mięśnia, z czego wywnioskował, że zmiana elektryczna w pierwszym mięśniu występuje w okresie utajonego podrażnienia, czyli że jest zjawiskiem odrębnem od zjawiska mechanicznego, które charakteryzuje skurcz.

Oczywiście czynione były wszelkie usiłowania, ażeby ten wniosek teoretyczny oprzeć na fakcie, któryby wykazywał, że przy każdym chwilowym podrażnieniu mięśnia zachodzi także chwilowe wahańce prądu; przyrząd, który do tego celu miał służyć, został podany przez BERNSTEIN'a ²⁾ pod nazwą *reotomu różniczkowego* (*Differential-Rheotom*). Reotom różniczkowy jest tak powszechnie znany, że sądzę, iż w tem miejscu nie potrzebuję dłużej się nad nim zastanawiać, zaznaczę tylko dla charakterystyki tego przyrządu, że nie spotkałem nigdzie zastosowania go do badań daleko prostszych zjawisk fizycznych, oraz, że dokładna analiza tego przyrządu doprowadza do wniosku, że przyrząd ten w połączeniu z galwanometrem nie może dać żadnych, mających jakąkolwiek bądź wartość, wyników.

W swoich zapatrywaniach na wartość reotomu nie jestem bynajmniej osamotniony: oto co powiada HENRY HEAD ³⁾: „Die langen weichen

¹⁾ Helmholtz. Monatsber. der Berliner Academie 1854. G. 329.

²⁾ Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven und Muskelsysteme. 1871

³⁾ Pflügers Archiv. t. 40, str. 209—210.

Contactpinsel dieses Rheotomes erleiden bei dieser Geschwindigkeit so grosse Variationen und geraten in solchen Unordnung, dass ich auf Grund von angestellten Control-Versuchen mit künstlichen sehr schwachen Strömen und eingeschaltener Boussole die Benutzung dieses Instrumentes wieder aufgab“. To samo twierdzi SAMWAYS ¹⁾). W przyrządzie tym bowiem w rzeczywistości wszystko jest zmienne: liczba obrotów, siła i czas zetknięcia kontaktów, ciepota kontaktów, słowem przy badaniu stwarza się cały szereg warunków, które powodują, że nawet stałe odgałęzienie jakiegoś nawet najzupełniej stałego prądu będą się przedstawiały jako wciąż zmieniające się.

Uważałem za niezbędne wskazać na wartość tego aparatu, który bądź co bądź stał się podstawą przyjętej powszechnie przez fizyologów teorii HERMANN'a, będącej właściwie dalszem rozwinięciem w zastosowaniu do prądów czynnościowych jego „Alterationstheorie“.

Jednakże pogład HERMANN'a na sprawę zmian elektrycznych w mięśniach i nerwach, jak wiadomo, nie mógł zadowolić wszystkich. Braki tej teorii najdokładniej określa BRÜNNIGS ²⁾) ... ist doch überhaupt das allgemeine Prinzip, welches die Negativität einer gereizten und einer abgestorbenen Stelle in Analogie setzt, nur ein lehrer Wortbehelf für die fehlende Erklärung! Na str. zaś 383 l. c. tłumacząc, skąd mogło powstać wyrażenie „sich negativ verhalten“, przyjmuje, że to jest tylko przeżytek pojęć o elektryczności statycznej, który jakoś się błąka w umyśle fizyologów... „ist ein Begriff der noch von den statischen Erscheinungen geladener Metalle herrührt“. I faktycznie pojęcie to, jak już w poprzedniej pracy wykazałem, bez bliższego wyjaśnienia właściwie nie ma sensu, jednakże ono jakimś dziwnym sposobem prawie od 30-u lat zaspokaja fizyologów i niejako spetryfikowało wszelką chęć bliższego wyjaśnienia zjawisk.

Jeżeli obecnie występuję przeciwko tym ustalonym pojęciom i z góry jestem przygotowany, że nowe pojęcia, które będę usiłował przedstawić, będą przyjęte krytycznie i niechętnie, to czynię to jedynie z tego powodu, że nie tylko te pojęcia HERMANN'a, ale całą konstrukcję naukową, opartą o te pojęcia, uważam jako najzupełniej fałszywą.

Przedewszystkiem twierdzenie HERMANN'a, że miejsce czynne mięśnia lub nerwu jest elektroujemne, jest wogóle nieprawdziwe, nawet w tym przypadku, jeżeli całą rzecz będziemy rozpatrywali ze stanowiska samego HERMANN'a; miejsce bowiem podniecone i czynne, przynajmniej w mięśniach w pierwszym okresie, nigdy nie bywa elektro-ujemnem, lecz przeciwnie zawsze jest elektro-dodatniem. Ażeby o tem się przekonać, wystarczy elektrody odprowadzające, a połączone z galwanometrem, przystawić nie do jednego i tego samego, lecz do dwu symetrycznych

¹⁾ Journal of physiol. vol. VI, Nr. 6.

²⁾ Pflügers Archiv. t. 100, str. 374.

mięśni, np. do dwu mięśni łydkowych, odosobnionych od przedudzia, lecz pozostających w związku z całą żabą, — następnie jeden z nerwów tych mięśni podrażnić. W chwili gdy mięsień wskutek podrażnienia nerwu zaczyna się kurczyć, galwanometr wykazuje prąd, który w nim płynie od mięśnia czynnego do mięśnia nieczynnego, a więc mięsień czynny w pojęciu HERMANN'a jest elektrododatnim; jeżeli zwrócimy uwagę na kierunek prądu w samym mięśniu drażnionym, to prąd ten przy badaniu zwykłym galwanometrem jest zawsze zstępującym.

Taki sam prąd otrzymujemy także i wtedy, i on również jest zawsze zstępującym, gdy obie elektrody przykładamy do ścięgnię górnego i dolnego.

Jeżeli w obu tych przypadkach będziemy drażnili nerw pojedynczymi prądami indukcyjnymi i wywołamy pojedynczy skurcz, to stosując galwanometr EINTHOVEN'a, otrzymamy, podobnie jak w doświadczeniach BERNSTEIN'a lub HERMANN'a z reotomem, prawie zawsze prąd dwufazowy: pierwszą fazę, która dowodzi, że prąd w mięśniu drażnionym jest zstępujący i drugą, która wykazuje prąd wstępujący.

Już w poprzedniej pracy usiłowałem wykazać, że jedynym źródłem siły elektromotorycznej w żywych tkankach mogą być tylko „Flüssigkeitsketten“ przy niesymetrycznem ich połączeniu ze sobą, oraz zmiany, jakie zachodzą w ruchliwości jonów wobec błon i przegród, znajdujących się w tkankach, które tę asymetryę uwarunkowują.

Jeżeli z pojawieniem się stanu czynnego w jakiejś części włókna przy połączeniu tego włókna z galwanometrem otrzymujemy prąd o kierunku ściśle określonym, zawsze jednakowym, to fakt ten świadczy, że w tem miejscu, gdzie istnieje czynność, a właściwie okres przygotowawczy (okres podniecenia) do czynności, musi powstać specjalny układ jonów, oraz, że one muszą utworzyć podwójną warstwę (Doppelschicht), i tylko ten właśnie układ jonów, podobnie jak w każdym stosie, może stać się źródłem prądu.

Doświadczenia swoje wykonywałem z dużym strunowym galwanometrem EDELMANN'a. Jest to jeden z pierwszych aparatów, wykonanych przez EDELMANN'a, w którym długość nitki wynosi 13,5 ctm. Do elektromagnesów używałem prądu od 6-u dużych akumulatorów, którego natężenie wynosiło 3,5 ampera. Prąd w elektromagnesach zamykano zawsze tylko na czas krótki. Ażeby i w tym czasie uniknąć ogrzewania się, oziębiano je wodą. Do badań tej kategorii przeważnie nie używałem okulara, skutkiem tego powiększenie obrazu wychylenia na płytach fotograficznych wynosiło tylko 70 X. Przy zastosowaniu okulara 2 Zeissa, można było uzyskać powiększenie 600 X., przy 3 zaś nawet 900 X. Płyta fotograficzna znajdowała się w kasetce, umieszczonej w spadkownicy, zbudowanej podług modelu CREMER'a. Czulość płytek fotograficznych i siła lampy, którą miałem do dyspozycji, pozwalały mi używać większych powiększeń, ponieważ przy tej szybkości spadania płytki, którą musiałem stosować do badań prądów czynnościowych, otrzymywały

się obrazy tak mało naświetlone, że zbadać dokładnie krzywych nie można było, zresztą chociaż krzywe, otrzymane przy tem powiększeniu, przy danem napięciu nitki były nieco niższe, to miały tę jedną wielką zaletę, że obraz nitki był wyraźny i wskutek tego dawały się zauważyć najmniejsze odchylenia od linii prostej. Ta cieniutka jasna smuga wychylenia nitki, rysująca się na szkle, pozwala, stosunkowo o wiele dokładniej wymierzać krzywe, niż szerokie smugi, które spotykam na myogramach innych autorów, jak np. JUDIN'a. Czułość galwanometru oznaczałem, wprowadzając do niego prąd dowolnej siły od odpornicy, zamykającej oporem 10,000 omów stos WESTONA.

Przed szparą spadkownicy był ustawiony chronograf PETZOLD'a, służący do notowania zamknięcia lub otwarcia prądu, działającego na cewkę, którą drażniono mięsień, i kamerton elektryczny, dający 100 wahań na 1 sek., nadto między szparą a mikroskopem, dającym obraz nitki, znajdowało się kółko GARTENA o 100 szprychach, z których każda 5-ta była nieco grubsza; kółko to przy odpowiedniej częstotliwości obrotów pozwalało mi obliczać czas, w którym się odbywało jakieś wychylenie nitki w 1/1000“.

Doświadczenia, które przeprowadziłem nad galwanometrem ERNTHOVEN'a, wykazały że: po pierwsze, charakter i wielkość wychylenia nitki przy danym prądzie zależy w pierwszym rzędzie od napięcia nitki, powtórę — wychylenie nitki i przy stałych prądach odbywa się po linii krzywej. Linia ta przy każdym napięciu nitki tem bardziej się zbliża do linii pionowej, szczególnie z początku działania prądu, im pod wpływem działania silniejszego prądu się znajduje; po trzecie, *maximum* wychylenia nitki nigdy w czasie nie odpowiada *maximum* prądu, lecz zawsze jest mniej lub więcej opóźnione; po czwarte, gdy czas zamknięcia jest krótszy, niż okres ustawiania się nitki, wychylenie zawsze jest mniejsze, niż być powinno przy danym prądzie, i z tego powodu wcale nie może służyć do oznaczenia natężenia prądu, a więc i siły elektromotorycznej.

Z tych doświadczeń więc wynika, że, gdy idzie o badanie prądów stałych lub szybko narastających i znikających, wypada używać nitek o wielkiem napięciu, o ile oczywiście zmniejszona czułość przytem pozwala na badanie samego prądu. Gdy zaś mamy na względzie prądy słabe, zwolna narastające, lub prądy, które, doszedłszy do pewnego natężenia, stopniowo maleją, w takim razie wypada używać nitki o słabem napięciu, a więc galwanometru o większej czułości,—ponieważ, jak widzieliśmy na wszystkich krzywych, otrzymanych przy mniejszych czułościach, brak aperyodyczności w nitce, jej silna tendencya powrotu do 0 może nie tylko modyfikować krzywą, która ma wyrażać natężenie prądu, ale nawet zupełnie tego prądu nie ujawniać.

Przytoczone uwagi co do właściwości galwanometru strunowego zmuszają mnie do zaznaczenia, że jeżeli wogóle jest smutnym objawem, że fizyologowie dotychczas nie zdobyli się na wprowadzenie w użycie pewnych stałych norm do swoich badań, to używając galwanometru

EINTHOVEN'a, muszą koniecznie na nie się zdecydować. Przy dzisiejszym stanie rzeczy każdy autor, używający galwanometru EINTHOVEN'a, badając jedno i to samo zjawisko elektryczne, może otrzymywać najróżnorodniejsze krzywe i jeżeli nie podaje dokładnie warunków, wśród których badanie przeprowadza, doświadczeń takich nie można zupełnie powtórzyć lub skontrolować.

Sądzę, że dla umożliwienia porozumienia się byłoby praktyczniej, gdyby autorowie podawali czułość swego galwanometru w amperach, t. j. oznaczali natężenie prądu, odpowiadające 1 mm. wychylenia nitki. W swoich doświadczeniach trzymałem się wyłącznie tego sposobu oznaczenia czułości, ponieważ zauważyłem, że przy rozmaitych nitkach, jeżeli czułość mamy tę samą, to krzywe otrzymane są zawsze mniej lub więcej podobne do siebie.

Przy badaniu prądów czynnościowych, bardzo ważną rolę odgrywa sposób odprowadzania prądu; przede wszystkim więc trzeba zwracać uwagę, ażeby elektrody podczas skurczu nie poruszały się na mięśniu i zawsze dotykały tych samych punktów.

Następnie muszą być stosowane odpowiednie elektrody. Elektrody niepolaryzujące się, hubkowe, używane stale w moim zakładzie, okazały się najbardziej odpowiednimi; jedne z nich miały kształt płytek trójganiastych i były przykładane bezpośrednio ostrym katem poprzecznie do całej powierzchni mięśnia, inne w kształcie stożków były łączone z nitkami, namoczonymi w roztworze fizyologicznym soli; nitki poprzecznie otaczały mięsień i następnie były okręcone koło hubki niepolaryzującej się elektrody. W tych doświadczeniach, w których posługiwałem się wprost hubkami, hubki miały długości około 2-u ctm., były cienkie i podatne, tak, że przy skurczach mięśnia zupełnie nie zmieniały zetknięcia się z powierzchnią mięśni, tylko odpowiednio się wyginały.

Przy połączeniu powierzchni mięśnia z galwanometrem zwykle mimo braku uszkodzenia można było wykazać prąd wstępujący, który też zawsze kompensowałem. Do podrażnienia służyła zwykła cewka indukcyjna, której natężenie pierwotnego prądu nie przekraczało 0.4 ampera.

Wychylenie nitki notowałem zapomocą spadkownicy CREMER'a. Napięcie nitki we wszystkich doświadczeniach było aperyodyczne, tylko w niektórych doświadczeniach używałem większych napięć, ażeby porównać krzywe w tych warunkach otrzymane z krzywami, uzyskanymi przy mniejszem napięciu.

Krzywe, otrzymane z mięśni podczas czynności, wykazują, że przy rozmaitych napięciach nitki krzywe prądu czynnościowego, notowane za pośrednictwem galwanometru strunowego, nie różnią się prawie między sobą co do okresu nastania wychylenia, natomiast przedstawiają bardzo wielką różnicę co do okresu powrotu do 0. Powrót ten odbywa się tem szybciej, im napięcie nitki jest większe; przy wielkich napięciach nitka przekracza 0, dając niejako fazę II. Natomiast przy słabem napięciu powrót odbywa się znacznie dłużej; nitka przekracza 0 w czasie o wiele

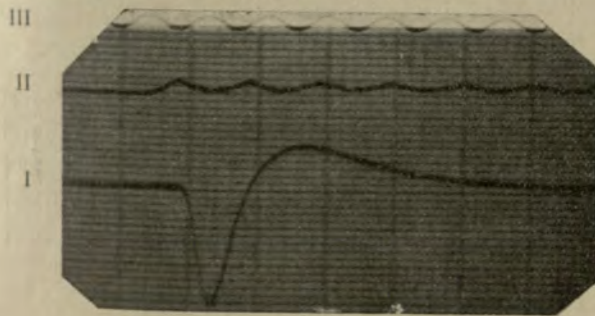
późniejszym. Powrót ten jednakże jest szybszy, niż w tym przypadku, gdy się odbywa po otwarciu prądu, wywołującego to samo wychylenie, co niezbitcie dowodzi, że ruch nitki odbywa się pod wpływem prądu, mającego odwrotne działanie niż prąd pierwszy.

Wpływ napięcia nitki na charakter krzywych występuje najwyraźniej na krzywych z *musculus gastrocnemius* żaby, przy pośrednim drażnieniu.

Krzywe te świadczą: po pierwsze, że prąd w okresie pierwszej fazy jest bardzo znaczny i że powstaje bardzo szybko, czy jednak powstaje momentalnie, lub w tym krótkim czasie stopniowo narasta, ocenić nie można. Atoli szybkość, z jaką powstaje, świadczy, że jest następstwem jakby jakiegoś wybuchu, eksplozyi, która od razu podnosi potencjał elektryczny do znacznej wysokości.

Mając wszystkie przytoczone wyżej okoliczności na względzie, w doświadczeniach swoich posługiwałem się nitkami o napięciu, które dawały wychylenia bezwzględnie aperyodyczne.

Już pierwsze badania z galwanometrem EINTHOVEN'a wykazały, że wychylenia przy danem aperyodycznym ustawieniu nitki zależą nietyle od miejsca odprowadzenia, ile od właściwości samego mięśnia. Tak z *sartorius* jak z *gastrocnemius*, tak przy pośrednim, jak bezpośrednim drażnieniu, otrzymujemy krzywe bądź; jednofazowe, bądź dwufazowe, z tych zaś dwufazowych w jednych mięśniach druga faza występuje stosunkowo szybko, w innych znacznie wolniej. Stąd okres zmian elektrycznych w jednych mięśniach jest dłuższy, w innych krótszy. Z bardzo długiego szeregu doświadczeń, wykonanych przeważnie na *gastrocnemius*, nabrałem wrażenia, że decydują w tej sprawie dwa czynniki: z jednej strony stan mięśnia, w którym go bierzemy do doświadczenia, z drugiej indywidualność osobnika. Sprawa ta wymaga jednakże osobnych jeszcze badań. W niniejszej pracy wskazuję tylko na różnorodność typów zmian elektrycznych, jaką u rozmaitych osobników obserwujemy.



Rys. 1. Krzywa prądu czynnościowego mięśnia krawieckiego (*m. sartorius*). I cień nitki galwanometru, II sygnał, III czas w $\frac{1}{100}$ sekundy.

Rysunek 1 przedstawia krzywą dwufazową, otrzymaną z *sartorius* o wczesnej fazie II-iej.

Okres narastania fazy I 0,0051"; opadania do 0—0,0069". *Maximum* drugiej fazy od początku wychylenia 0.0207". Trwanie całej zmiany elektrycznej 0.0575".

Jakkolwiek w ogóle i przy odprawadzaniu z *musculus gastrocnemius* można tak samo otrzymać trzy typy krzywych, to jednakże według pravidła otrzymujemy tu przeważnie krzywe dwufazowe, o krócej lub dłużej trwa-

jącej II fazie, jeżeli badamy galwanometrem o czułości co najmniej 1.10—8.

Przy mniejszych czułościach, jak już widzieliśmy, nasamprzód mogą wchodzić w grę własne drgania nitki, które symulują fazę drugą, natomiast przy słabem nateżeniu prądu podczas drugiej fazy, tej ostatniej może galwanometr zupełnie nie wykazać.

Doświadczenia, w których przy badaniu tego samego mięśnia odległości między elektrodami były różne, wykazały, że nateżenie prądu podczas stanu czynnego, wśród innych równych warunków, zależy od przestrzeni między elektrodami odprowadzającymi. Fakt ten obserwowali także inni autorowie, lecz obniżenie się krzywej w przypadku, gdy elektrody leżą bliżej siebie, uważali za skutek wzajemnego działania faz na siebie. W doświadczeniach moich, nawet w takich, które dawały tylko jedną fazę, mimo to, gdy odległość między elektrodami odprowadzającymi była większą, wychylenie również zawsze było większe. Fakt ten tłumaczy się bardzo prosto, jeżeli przyjmiemy, że stan czynny, przenosząc się po włóknie mięsnem, powoduje zmiany elektryczne w pojedynczych elementach, które się stopniowo przekształcają na stopy o biegunie dodatnim, leżącym odśrodkowo; że każdy taki stosik przez pewien czas posiada siłę elektromotoryczną, która jakiś czas trwa i tylko stopniowo się zmniejsza, tak, że całkowite wychylenie jest wyrazem siły elektromotorycznej całego szeregu stosów, oczywiście w różnych fazach swojego trwania.

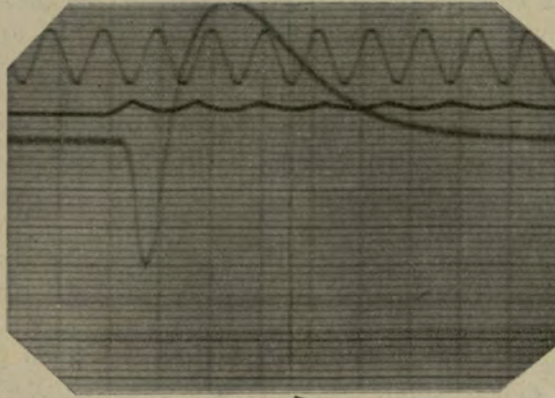
Faza druga z tego punktu widzenia może nastąpić tylko wtedy, gdy w każdym z tych stosów nastąpi zmiana odwrotna, t. j. gdy biegun dodatni w każdym stosie będzie leżał po stronie dośrodkowej. Jest więc rzeczą zupełnie możliwą, że w jednej części w pewnym czasie po podrażnieniu włókna mięsnego może być jeszcze faza pierwsza, w drugiej zaś może już występować faza druga, jednakże zdaje mi się to być wykluczonem przy długości mięśnia żaby i przy szybkości, z jaką się stan czynny w nim rozchodzi.

Czas, w którym pierwsza faza dochodzi do szczytu w *sartorius* waha się około 0,005, jest to więc okres prawie zupełnie wystarczający, ażeby stan czynny przebył całą długość mięśnia. Porównywając nachylenie krzywych, otrzymanych z mięśnia, z takim samym nachyleniem krzywych przy zamknięciu prądu stałego, musimy przyjść do wniosku, że pierwsza część krzywej świadczy, iż prąd powstający w mięśniu jest o wiele silniejszy, niż wykazuje krzywa i powstaje tak szybko, że stwierdza wypowiedziane już wyżej przypuszczenie, iż ma charakter rozkładu substancji wybuchowych.

M. gastrocnemius. Rana temporaria, mięsień odosobniony, odprowadzenie nitkami, drażnienie z nerwu: Nitka 1 — na największem zgrubieniu mięśnia w odległości 6 mm.; 3—w odległości 5 mm. od drugiej; 4—w odległości 6 mm. od trzeciej i 4 mm. od ścięgna dolnego.

Przy odprowadzeniu za pośrednictwem pierwszej i drugiej nitki otrzymujemy krzywą najbardziej typową. Nitka pierwsza leży nieco poniżej równika nerwowego, stan czynny więc, wywołany wskutek podrażnienia nerwu, ma kierunek w tej części mięśnia od góry ku dołowi.

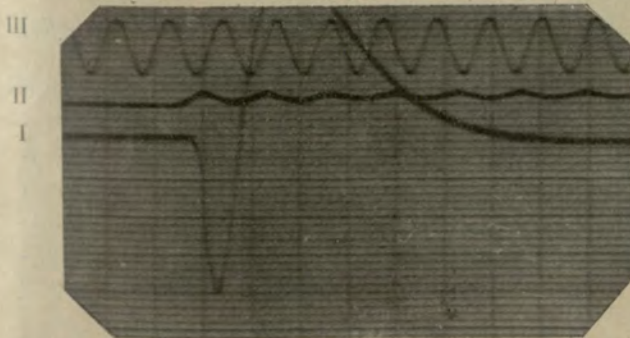
Otrzymana krzywa jest krzywą dwufazową: pierwszy świadczy o powstawaniu momentalnym prądu zstępującego, który trwa 0,0040", poczem (patrz rys. 2) pod wpływem nowego prądu, mającego kierunek odwrotny, t. j. wstępujący, również szybko wychyla się w stronę przeciwną; prąd ten osiąga wzniesienie się pod 0,0150", poczem stopniowo zanika i po czasie 0,0733" od



Rys. 2-gi. Krzywa prądu czynnościowego mięśnia brzucholudkowego. I, II, III jak w rys. 1-ym.

pierwszej chwili spada o jedną podziałkę poniżej 0. Ponieważ między tymi dwoma punktami prąd spoczynkowy wstępujący był skompensowany i równał się—111, więc faza druga świadczy niewątpliwie o zwiększeniu się siły elektromotorycznej mięśnia. Wychylenie fazy I=16 mm.; wychylenie fazy II=18 mm. Okres utajony 0,0033".

Rys. 3. Odprowadzenie 1,3.



Rys. 3-ci. Krzywa prądu czynnościowego mięśnia brzucholudkowego (*m. gastrocnemius*) I, II, III jak w rys. 1-ym.

Prąd spoczynkowy, kompensacja—171. Okres utajony 0,0035". Pierwsza faza prąd zstępujący 0,0045". Prąd wstępujący odwrotny trwa 0,0162", spada do 0 po 0,0730', natomiast wychylenie nitki w okresie fazy I=21 mm., w drugiej=22 mm.

W obu wypadkach wszystkie warunki pozostawały te same z wyjątkiem odległości między elektrodami odprowadzającymi, która w pierwszym wypadku wynosiła 6 mm., w drugim 11 mm.

Przytoczone doświadczenie wskazuje, że i w *gastrocnemius* mamy ten sam charakter; nadzwyczajnie szybkie wychylenie nitki świadczy, że prąd jest od razu bardzo silny i jeżeli nie niszczy nitki, to tylko dlatego, że trwa za krótko, aby wychylenie mogło wykazać całkowitą siłę, trwa bowiem tylko 0,005". O prądzie tym można mieć wyobrażenie, jeżeli się oznaczy siłę prądu, który zamknięty na 0,005" da to samo wychylenie, co w danym przypadku mięsień. Oznaczenia te, dokonane zapomocą wahadła Helmholtzowskiego wykazały, że siła elektromotoryczna w tym przypadku może dochodzić do 300 m. w.

Krzywe otrzymane z *gastrocnemius* również wskazują, że w chwili, kiedy narastanie prądu się zmniejsza, pokonywa go prąd drugi, albowiem powrót nitki do 0 odbywa się szybciej, niż gdy następuje tylko proste przerwanie prądu. Druga więc faza w każdym punkcie mięśnia rozpoczyna rozwijać się po upływie 0,005", nie rozwija się jednakże tak szybko, jak faza pierwsza.

Narastanie wychylenia nitki w miarę zwiększania odległości między elektrodami, podobnie jak w *sartorius*, świadczy według mego zdania, że stan czynny mięśnia nie powstaje jako zjawisko ciągłe, lecz że się wytwarza kolejno w odrębnych odcinkach mięśnia, jakby w szeregu stosików; stąd natężenie tego prądu staje się tem większe, im od większej liczby elementów odprowadzamy prąd, zupełnie tak samo, jak przy prądzie spoczynkowym. Czy wskutek podrażnienia mięsień reaguje obu fazami, czy jedną, jest to zależne od stanu mięśnia. Dotychczas mogłem tylko stwierdzić, że im do doświadczenia były użyte mięśnie silniejsze, możliwie świeże i możliwie niezmienione, tem łatwiej można było wywołać dwufazowość. Gdy w danym mięśniu występowała dwufazowość, to ją można było otrzymać przy wszelkiego rodzaju odprowadzeniach, tak od całego mięśnia, jakoteż od przekroju.

Widzimy więc, że twierdzenie HERMANN'a, iż podniecone (*erregte*) części mięśnia są elektroujemne w stosunku do niepodnieconych, jest i z tego względu fałszywe, że podniecenie istnieje w mięśniach nie tylko wtedy, gdy one wykazują fazę pierwszą, ale także i wtedy gdy występuje faza druga, a nawet jeszcze wtedy, gdy zmiany elektryczne już zupełnie znikają, jak to świadczą współcześnie otrzymane krzywe skurczu mechanicznego. Podniecone więc części mogą być w rozumieniu HERMANN'a i ujemne i dodatnie, zależnie od okresu, w którym je badamy. Biorąc pod uwagę prądy, które otrzymujemy podczas stanu czynnego, możemy je tak określić.

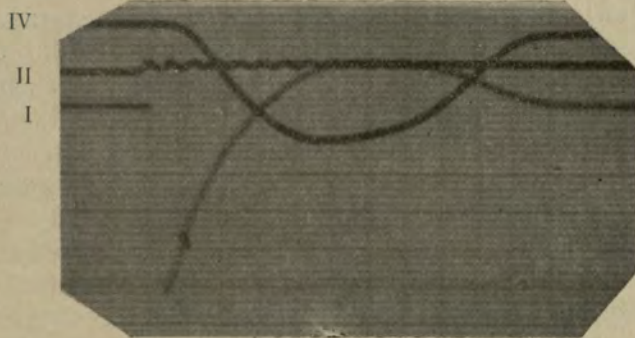
Gdy stan czynny z jakiegoś punktu rozchodzi się po włóknie mięsnym, w tem samym włóknie powstaje prąd, mający ten sam kierunek, co stan czynny; prąd ten dochodzi do swego *maximum*, bardzo szybko posiada wielkie natężenie i tylko dzięki temu, że trwa bardzo krótko nie daje odpowiedniego wychylenia nitki galwanometru; następnie prąd ten szybko słabnie, ustępując miejsca drugiemu, który ma kierunek odwrotny. Ten ostatni trwa znacznie dłużej, rozwija się stopniowo i wogóle nie

przedstawia tak wielkiego natężenia, jak prąd pierwszy. Jeżeli drażniemy mięsień z nerwu, to z powodu, że podniecenie włókna mięśniowego od równika nerwowego rozchodzi się w dwu kierunkach, w każdym włóknie jednocześnie powstają dwa prądy, wzajemnie sobie przeciwne. Ponieważ jednakże masa mięśni jest większa w dolnej części mięśnia, jeżeli bierzemy pod uwagę miejsce, gdzie nerw wchodzi do włókna, przeto w przeważnej części przypadków przy sumowaniu się prądów przeważa kierunek prądu dolnego, tak pierwszej, jakoteż i drugiej fazy. W każdym razie wejście i charakter krzywych może zależeć w znacznym stopniu od tego sumowania się prądów. (Patrz HOFFMANN). Odprowadzanie od jednego i tego samego mięśnia górnej lub dolnej części, ze względu na charakter krzywych wskazuje, że położenie równika nerwowego podlega wahanom indywidualnym i tam, gdzie w jednych mięśniach, przy odprowadzeniu od górnej części, otrzymujemy prąd wstępujący w pierwszej fazie i zstępujący w drugiej, w tem samym miejscu w drugim mięśniu mamy prąd zupełnie odwrotny.

W celu wyjaśnienia w jakim stosunku pozostają krzywe elektryczne względem skurczu mechanicznego, odpreparowany mięsień *gastrocnemius* układałem na myografie typu MAREY'a, ramię długie dźwigni myografu znajdowało się przed szparą spadkownicy, między nitką a sygnałem, tak że na krzywych jednocześnie fotografowaliśmy: ruchy kamertonu, oznaczające 1/100" lub osobnego przerywacza w odstępach 1/20", ruch sygnału, oznaczającego moment otwarcia aparatu indukcyjnego; ruchy nitki galwanometru i ruch myografu.

Mięsień zwykle był obciążony pewnym ciężarkiem, o ile chodziło o skurcze izotoniczne, lub koniec górny i dolny był umocowany na stałe, gdy chodziło o skurcze izometryczne.

Jako przykład przytaczam następujące doświadczenie.



Rys. 4-y. Krzywa prądu czynnościowego mięśnia brzucholudkowego (*m. gastrocnemius*). I cież nitki galwanometru, II sygnał, IV krzywa skurczu mechanicznego.

Gastrocnemius odpreparowany, nieodcięty. Elektroda A obok górnego ścięgna; elektroda B obok dolnego. Szybkość płytki mała, obciążenie 25 gramów. Cewka 25 ctm. Czulość galw.=156,10—10. Kompensacya =880. Okres utajony elektromyogramu = 0·005". Okres utajony myogramu = 0·0160". Maximum wychylenia elektromyogramu po 0·005". Maximum

wychylenia myogramu = $0.0520''$. Maximum wychylenia fazy drugiej = $0.0600''$, poczem prawie jednocześnie nitka i dźwignia myogramu wracają do położenia 0, po upływie w przybliżeniu 0.1500 . Na przytoczonej krzywej widzimy, że zmiany elektryczne, towarzyszące podnieceniu mięśnia, nie tylko występują w okresie utajonego podrażnienia, poprzedzającego skurcz mechaniczny, lecz pierwsza faza w tym okresie dochodzi także do maximum. Gdy się rozwija skurcz mechaniczny i ukrócenie mięśnia dochodzi do szczytu, prawie współcześnie z tem dochodzi do szczytu także faza druga o prądzie wstępującym, poczem wraz z opadaniem krzywej mechanicznej, spada także prąd wstępujący i zwykle nitka wraca albo do poziomu pierwotnego, albo na jakiś czas spada nawet niżej. Stosunek ten nieco się zmienia w zależności od siły podrażnienia, od obciążenia, od tego, czy mamy do czynienia ze skurczami izometrycznymi, czy izotonicznymi, lecz wogóle jakościowo pozostaje stale ten sam. Oczywiście dopóki mięsień pozostaje w skurczu od pierwszej chwili jego podrażnienia, musimy wszystkie części jego uważać za czynne, widzimy jednakże, jak to już zaznaczyłem wyżej, że tej czynności jednakowej towarzyszą zupełnie odrębne zmiany elektryczne. W pierwszym okresie, gdy jeszcze mięsień żadnej zmiany mechanicznej nie wykazał, powstaje prąd pierwszej fazy. Gdy rozpoczyna się skurcz mięśnia (cząsteczki mięśnia są więc wciąż czynne) prąd ten maleje, i w chwili, gdy skurcz dochodzi do maximum, nie tylko zmienia kierunek, ale niekiedy dochodzi także do znacznego natężenia w tym odwrotnym kierunku. Twierdzenie więc, że fazy są zależne od przenoszenia się stanu czynnego po włóknach mięsnych, jest oczywistym błędem, bo przecie gdy się zjawia faza druga, już cały mięsień jest w stanie skurczu, tak, że okolice leżącą pod drugą elektrodą stan czynny już dawno przebył; zresztą krzywa 59, jak wiele innych, była otrzymana przy ustawieniu elektrod na ścięgnach, więc pod elektrodami wogóle tkanki czynnej nie było.

Obok teorii HERMANN'a w literaturze niejednokrotnie były robione usiłowania, które miały na celu wykazać, że zjawiska elektryczne pozostają w związku z procesami assimilacyi i dyssymilacyi, jak np. przez HERING'a ¹⁾ i BERNSTEIN'a, były to jednakże wciąż tylko ogólnikowe twierdzenia, które w rzeczywistości niczego nie dowodziły, ponieważ nie opierały się na dostatecznych podstawach fizycznych i chemicznych.

Zasadniczą myślą zapatrywania EWALDA HERING'a, wypowiedzianą jeszcze w roku 1884, było, że substancja żywa nie przedstawia jakiegoś układu stałego, lecz aglomeraty materji żywej, przedstawiające ciągłą zmienność. Oto jego zasadnicza myśl: „Daher diese Substanz nichts stätiges oder ruhendes sondern immer mehr oder minder innerlich bewegtes darstellt“. Twierdzenie to jest tak ogólnikowe, że z niem wszy-

¹⁾ Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz. *Lotos Jahrbuch für Naturwissenschaft* N. F. t. IX. str. 35.

scy fizyologowie mogą się godzić. Również niewątpliwie wszyscy uznają, że w żywej materii odbywają się stałe sprawy assymilacji i dyssymilacji, lecz dalsze rozważania HERING'a i jego zdanie, że równowaga w rozmaitych stanach żywej materii może ulegać rozmaitym wahaniom, musi pozostać jeszcze na długo przedmiotem dyskusyi. Jego stany równowagi „Autonome und Allonome Zustände des Gleichgewichtes“ pozostają dotychczas poza obrębem stwierdzenia eksperymentalnego. Zresztą cały ten traktat jest oparty na rozumowaniu wyłącznie teoretycznym, lecz autor nie czyni najmniejszych usiłowań, ażeby znaleźć dla swoich wniosków teoretycznych uzasadnienie empiryczne. Przyjmując (str. 53), że prądy elektryczne „Aktionsströme“ z wahaniami wstecznymi zależą od procesów chemicznych w nerwach i mięśniach, autor zupełnie się nie zastanawia nad tem, w jaki sposób procesy chemiczne mogą wywoływać objawy elektromotoryczne, dlaczego to działanie siły elektromotorycznej jest takie, a nie inne, ma ten, a nie inny kierunek, w jaki sposób i dlaczego „aufsteigende Aenderung“ ma inny charakter elektromotoryczny, niż „absteigende“, słowem—nie podaje najmniejszego schematu, któryby pozwalał zrozumieć, lub w jakiś przynajmniej sposób sobie przedstawić mechanizm samego zjawiska. Słusznie robi zarzut Du Bois REYMOND'owi na str. 50, l. c., że jego teoria jest „rein physikalisch“ i że obserwowane zmiany elektryczne nigdzie nie są związane ze zmianami chemicznymi, a są rozważane jako skutek zmian położenia samych molekuł, sam zaś rozważa te same zjawiska rein theoretisch. Zresztą HERING widocznie się skłania do teorii HERMANN'a, z którą jego różnią tylko niektóre szczegóły, dotyczące zapatrywań na elektrotonus i na polaryzację. Mimo braku jasnego sformułowania mechanizmu elektromotorycznego, trzeba przyznać, że HERING jednakże bardzo jasno scharakteryzował same zjawiska elektryczne w mięśniach i nerwach, określając je jako fizykalne objawy „welche uns über die qualitative Seite der Vorgänge in der lebendigen Substanz ebensowenig Aufschluss zu geben vermögen, wie die thermischen Erscheinungen“ (str. 59).

Badania, które mam zaszczyt tutaj przedłożyć, w rzeczywistości wskazują, że zjawiska elektryczne, podobnie jak termiczne, są tylko fenomenami, towarzyszącymi zjawiskom życia; godząc się jednakże z tym zapatrywaniem HERING'a, nie można podzielać zupełnie jego poglądu na przyczyny braku prądu w mięśniach i nerwach, a mianowicie, że przy jednakowej przemianie materii we wszystkich częściach siła elektromotoryczna się równoważy i nie ujawnia, natomiast, że tylko każde zaburzenie tej równowagi pociąga za sobą zjawienie się prądu. Sądzi następnie, że... nicht die veränderte chemische Zusammensetzung charakterisiert diese Alterirung, sondern das veränderte chemische *Geschehen* aus welchem sich allerdings veränderte Zusammensetzung ergeben kann (str. 60).

Autor przyjmuje nadto, jak wspomniałem, zmiany wstępujące i zstępujące „aufsteigende und absteigende Aenderung und Zustand des

Gleichgewichtes“, oraz, że zmiany w żywej substancji mogą się odbywać z rozmaitą szybkością, z rozmaitem natężeniem, atoli gdy mimo zmienności materji zostaje zachowana równowaga, t. j. zmiany wstępujące i zstępujące odbywają się z tą samą szybkością, to zmian elektrycznych obserwować nie możemy. Jede Verschiedenheit aber in der Geschwindigkeit oder in der Richtung der Aenderung, bedingt einen ableitbaren Strom.

Według HERING'a jest to ogólne prawo tak dla mięśni i nerwów, jakoteż dla innych tkanek żywych. Jakże sobie wytłómaczyć w takim razie fakt, że w mięśniu żywym, pozostającym w zupełnym spoczynku, zupełnie nieuszkodzonym, nie tylko można wykazać prądy, ale że te prądy mają nadto ściśle określony kierunek? Tę samą zasadę stosuje HERING także i do prądu spoczynkowego w mięśniach uszkodzonych... „sobald wir dagegen einen Querschnitt am Muskel anbringen, tritt sofort an der Schnittstelle eine raschere absteigende Aenderung der Muskelsubstanz ein“. Znowu mamy twierdzenie zupełnie dowolne; nasamprzód nikt nie wykazał, że tu zachodzi rzeczywiście „absteigende Aenderung“, a powtóre, że gdybyśmy przypuścili, że „absteigende Aenderung“ jest obumieraniem mięśnia, jak to wynika z twierdzenia HERMANN'a, prąd musiałby mieć kierunek odwrotny, jak każą przypuszczać badania roli błon, przy połączeniach asymetrycznych, które w danym przypadku miałyby miejsce. Teorya HERING'a nie tłumaczy także prądów czynnościowych, które, jak wykazaliśmy wyżej, nie zmieniają swego zasadniczego charakteru w zależności od ułożenia elektrod na mięśniu. Widzieliśmy wyżej, że odprowadzając prąd od dwu punktów tego samego mięśnia, czy od jego dwu ścięgien, czy w końcu ustawiając jedną elektrodę na jednym mięśniu, drugą zaś w ten sam sposób na drugim symetrycznym, otrzymamy krzywe prądów czynnościowych zapomocą galwanometru EINTHOVEN'a zupełnie podobne, nie zmieniające wcale swego charakteru, obserwowane zaś różnice w natężeniu zupełnie łatwo się tłumaczą zmianą warunków odprowadzenia. Gdyby te prądy zależały bezpośrednio od przemian wstecznych lub postępowych, zachodzących w mięśniu czynnym, to miejsce ustawienia elektrod musiałoby niechybnie wywierać swój wpływ na charakter krzywych. Zresztą pojęcia HERING'a o warunkach powstawania prądu są w zupełności zbliżone do pojęć HERMANN'a. W kilku miejscach wspomnianej rozprawy wyraża się też w ten sam sposób jak HERMANN... der Querschnitt verhält sich negativ zur Längs oberfläche des Muskels“. W tem twierdzeniu w sposób utajony oczywiście mieści się wyobrażenie, jakobyśmy w tych przypadkach mieli do czynienia z jakimś przejawem elektryczności statycznej.

Całą sprawę HERING najbardziej komplikuje wysuniętą przez siebie hipotezę, że w tkankach żywych istnieją różne stopnie dyssymilacyi i assymilacyi i że od tych stopni zależą różnice w natężeniu prądu, obserwowane bądź w spoczynku, bądź w stanie czynnym. Przytoczony w mojej poprzedniej rozprawie przykład włókna sztucznego, które przy połą-

czeniu przekroju poprzecznego z powierzchnią podłużną daje prąd zupełnie analogiczny do prądu mięśniowego lub nerwowego, jakkolwiek w danym przypadku nie mamy ani życia, ani obumierania, ani spraw postępowych lub wstecznych w przemianie materii, a tylko proste warunki fizyczne, dające się zupełnie dokładnie zanalizować, usuwa według mego zdania wszelką potrzebę tak zawitych i nie dających się skontrolować teorii, jakie przyjmuje HERING. Sądzę, że i fizyologów musi obowiązywać to samo prawo, które uznano za obowiązujące w innych dziedzinach nauki,—a mianowicie, że gdy do wytlómaczenia zjawiska musimy posłużyć się hipotezami, hipotezy muszą być najprostsze.

Pomijając kwestyę, czy i o ile teoria HERING'a odpowiada faktom, wypada przyznać, że on pierwszy wypowiada myśl, że prądy, które otrzymujemy w mięśniach i nerwach, zależą od przemiany materii i że jeden kierunek jest zależny od dyssymilacji, drugi od assymilacji. Pierwszy uważa, zdaje mi się, jako ujemny, drugi—jako dodatni, lecz nie daje, jak już powiedziałem wyżej, żadnego pojęcia o mechanizmie powstawania prądu i nie przytacza żadnych faktów, ani analogii, któreby rzeczywście na tę zależność prądów od przemiany materii wskazywały.

Drugim autorem, który prądy elektryczne w tkankach uzależnia od przemiany materii, jest BERNSTEIN. ¹⁾ Jakkolwiek autor wahania wsteczne uważa jako wyraz (l. c. 362—365) zachodzących w mięśniach lub nerwach spraw chemicznych, to jednakże w szczegółach gubi się w konstrukcjach, nie mających nic wspólnego ani z chemią, ani z fizyką. Według tej teorii pierwsza część wahania wstecznego jest wyrazem „des oxydativen Spaltungsprozesses“, druga—„Assimilierung des disponiblen O und der oxidablen Atomgruppe“ (str. 368). Zjawiska elektryczne mają być funkcją wyzwalającej się energii chemicznej (ausgelöste), przytem „Restituzionsprozess“ uwarunkowuje drugą fazę. I tu także nie znajdujemy w całym przedstawieniu najmniejszych wskazówek, co autor uważa za bezpośrednie źródło obserwowanych zjawisk elektrycznych. Z myśli przewodniej tego traktatu wypadałoby wnosić, że jako źródło autor uważa wprost energię chemiczną, a raczej sprawy chemiczne, które w tkankach zachodzą.

Z tem bardzo ogólnikowo wyrażonem pojęciem, że energia chemiczna, że procesy chemiczne są źródłem energii elektrycznej, spotykamy się bardzo często, lecz nie spotkałem jeszcze nigdy wyjaśnienia, jak całą tę sprawę autorowie sobie wyobrażają. O ile mi wiadomo wszelkie doświadczenia fizyków i chemików, mające na celu wykazać, że przy reakcjach chemicznych zachodzą jakieś zmiany potencyału elektrycznego, pozostały bez skutku, i jedyną pracą z wynikiem dodatnim jest praca HABERA ¹⁾ z roku przeszłego, który przetłaczając płynny potas, lub stop

¹⁾ Pflügers Archiv t. 67, s. 444.

²⁾ HABER. Elektronenemission bei chemischen Reactionen. Physikalische Zeitsch. 1911 str. 1035.

potasu z sodem przez rurkę kapilarną, wykazał, że elektroda, umieszczona blisko spadającej kropli potasu, ładuje się do potencjału jednej wolty. Jeżeli natomiast przetłaczamy potas w atmosferze wodoru lub azotu, to elektrometr żadnego wychylenia nie daje. Mielibyśmy tu rzeczywiście do czynienia z ładunkiem, powstającym na elektrodzie podczas chemicznej reakcyi utlenienia, lecz w atmosferze gazowej; sam HABER wyjaśnia, że podobne zjawisko jest zupełnie niemożliwe w roztworze. Jeżeli podczas reakcyi chemicznej obserwujemy zmiany elektryczne, to zawsze mamy do czynienia z prądem, który powstaje wskutek różnicy koncentracji jonów, czyli, że reakcyja chemiczna staje się przyczyną wytworzenia się stosu płynnego, który wskutek pewnej asymetryi z dwu przeciwnych stron, lub obecności błon, przegród, jak widzieliśmy z doświadczeń CZAGOWECA, BRÜNINGS'a, BERNSTEIN'a i moich własnych, może bardzo znacznie wpływać na natężenie prądu.

Przytoczyłem w poprzedniej pracy schematy połączeń kilku lub kilkunastu ogniw, które mogą tworzyć baterję. Podobną kombinacyę podał także CZAGOWEC i tylko BRÜNINGS nie uznaje takiej bateryi na tej podstawie, że jakoby „Flüssigkeitsketten“ nie mogą tworzyć zamkniętych ogniw bez metalu. Przyjąwszy to twierdzenie za fakt i zauważywszy, że przy asymetrycznych połączeniach zwykle płynne stosy mogą dawać bardzo silne prądy, nazwał te połączenia osobną nazwą „diosmotische Kette“. Biorąc za podstawę klasyfikacyi stosów fałszywe twierdzenie, mimo, że w badaniach swoich BRÜNINGS należy do najbardziej trzeźwo patrzących badaczy, nie potrafił on już stworzyć żadnej jasnej teoryi prądów elektrycznych. Główny dowód, że prąd w mięśniach jest tej samej natury, co jego „diosmotische Kette“, upatruje w tem, że prąd mięśniowy może być zamknięty przez tkankę mięśniową i nerwową, bez udziału metalicznych przewodników, podobnie jak jego „diosmotische Kette“, a czego jakoby mają nie dawać stosy płynne i koncentryjne. Że to twierdzenie BRÜNINGS'a nie ma najmniejszych podstaw, że takiej różnicy między wszelkimi stosami niema i być nie może, pozwolę sobie tylko wskazać P. BRÜNINGS'owi, że DOLEŻALEK i KRÜGER ¹⁾ jeszcze w roku 1906 zbudowali osobny galwanometr, mający służyć do demonstracyi, że w zamkniętym pierścieniu stosu płynnego istnieje stale prąd płynący, twierdzenie więc BRÜNINGS'a musimy uznać za zupełnie bezpodstawne. Poza tym błędem w pracy BRÜNINGS'a znajdujemy szereg słusznych uwag i spostrzeżeń, jak np. na str. 263 ²⁾ autor zupełnie słusznie twierdzi, że wskutek powstawania dyfuzyi kwasów lub innych produktów rozkładu mięśnia, żaden prąd elektryczny powstać nie może, dopóki układ pozostaje symetryczny.

¹⁾ DOLEŻALEK i KRÜGER. Vorlesungsversuch zur Demonstration der Ungültigkeit des Spannungsgesetzes für Elektrolyte. Zeitschrift für Elektrochemie t. XII, stronica 669, 1906.

²⁾ Pflügers Archiv. t. 98.

Lecz znowu w pracy późniejszej ¹⁾ na str. 426, na mocy szeregu badań nad stosami diosmotycznymi, BRÜNINGS odmawia wszelkiego znaczenia własnościom elektrolitów, a siłę elektromotoryczną przypisuje wyłącznie tylko substancjom porowatym, rozdzielającym rozczyzny elektrolitów. Twierdzenie to wydaje mi się zupełnie nieuzasadnionem, gdyż w pracy dokonanej z p. BORKOWSKIM wykazaliśmy z całą ścisłością, że zjawiająca się w tych połączeniach siła elektromotoryczna jest wyłącznie tylko następstwem zmienionych stosunków ruchliwości jonów w rozmaitych błonach. Chociaż autor nie podaje nigdzie schematu, jak sobie wyobraża zastosowanie swojej „diosmotische Kette“ do wytłómaczenia prądów w tkankach, to jednakże na str. 439 lokalizuje „die elektromotorische Wirksamkeit in der Struktur der Fibrillen“, co najzupełniej się zgadza i z mojem zapatrywaniem.

W pracy poprzedniej ²⁾ na str. 245 autor dosłownie powtarza moją teorię z roku 1898: „die äussere Oberflächenschicht ist fortwährend elektrisch geladen, gleich stark und entgegengesetzt, wie die Innere“, lecz o tem, że tę samą myśl kto inny wypowiedział wcześniej, zupełnie nie wspomina. ³⁾

Z prac nowszych autorów wypadaloby wspomnieć jeszcze OKER-BLOOM'a; na usprawiedliwienie, że o tej pracy jeszcze nie mówiłem i mówić nie zamierzam, przytoczę zdanie BRÜNINGS'a, który pracę OKER-BLOOM'a charakteryzuje w sposób następujący: „unsicher definierte Versuche, unerzwungene Hipotesen sind so miteinander verflochten, dass ich auf Original verweisen muss“.

Jeżeli zdamy sobie sprawę, że wprowadzone do fizjologii pojęcia „elektroujemność“ lub „elektrododatniość“ nie mają racji z braku podstaw fizycznych i że raz na zawsze muszą być usunięte, zjawiska elektryczne, które obserwujemy w mięśniach lub innych tkankach, musimy ująć w formę zupełnie zrozumiałą i zgodną z pojęciami fizycznymi; skoro istnieje prąd, musi być także gdzieś źródło siły elektromotorycznej tak w mięśniu, pozostającym w spoczynku, jakoteż w czynnym. Prąd spoczynkowy, jak starałem się udowodnić w poprzedniej pracy, zależy według wszelkiego prawdopodobieństwa z jednej strony od organizacji mięśnia, od składu włókienek z niejednolitej substancji, z drugiej od ich osłonek; układ włókienka, przedstawiający jakby szereg stosów płynnych o połączeniu niesymetrycznym, powoduje charakterystyczną dla mięśni biegunowość, osłonki zaś sprawiają, że na każdej wytwarza się podwójna warstwa jonów: dodatnie na powierzchni, ujemne w środku. Oba te źródła zupełnie dobrze tłómaczą prądy, otrzymane z powierzchni mięśni, jak również z powierzchni i przekroju poprzecznego. Nato-

¹⁾ Pflügers Archiv. 1907, t. 117.

²⁾ Pflügers Archiv. t. 98, str. 241.

³⁾ Versuch einer Theorie. Anzeiger d. Ak. d. Wissenschaft. in Krakau, Mai 1898.

miast wytłómaczenia prądów czynnościowych mięśni musimy głównie szukać w budowie włókien, w tej organizacyi, która czyni je, jakby baterią stosów płynnych.

Jeżeli w chwili, gdy mięsień staje się czynnym, powstaje jakiś prąd, to on może się zjawić tylko skutkiem wytworzenia się jakichś różnic koncentracji i wywołania przez to dyfuzyi; w przypadku I fazy jony dodatnie przodują jonom ujemnym, rzecz się ma odwrotnie w przypadku fazy II.

Podniecenie cząsteczki żywej materyi uważam jako moment, wywołujący jej rozkład chemiczny (katobolizm); ten rozkład chemiczny powoduje powstanie nowych substancyi, których brak w otoczeniu. Substancje te oczywiście ulegają jonizacyi i dyfuzyi do otoczenia. Ponieważ jony posiadają niejednakową szybkość, ponieważ ściany w kierunku poprzecznym przedstawiają niejednakową przenikliwość dla tych jonów, więc z chwilą podniecenia, skoro zajdzie rozkład chemiczny, one się od razu układają w warstwę podwójną, przyczem kierunek prądu wskazuje, że jony dodatnie poprzedzają ujemne. Przy odprowadzeniu będziemy mieli więc prąd zstępujący (adterminalny). W miarę jak się taka sama zmiana zjawia w następujących odcinkach włókna, w miarę jak przestrzeń odprowadzona staje się coraz większą, prąd elektryczny się zwiększa, jak to widzieliśmy w szeregu doświadczeń; lecz i w najmniejszym odcinku jest dość znaczny, czyli że w każdym elemencie dochodzi do pewnego natężenia. Sprawa ta sprawia wrażenie, jeżeli bierzemy na uwagę charakter prądu, momentalnego wybuchu, który występuje nagle po pewnym okresie utajonym. Widzimy więc, że przebieg pierwszej fazy zupełnie się nie zgadza z tem, co podawał reotom różniczkowy. Z ruchu wstecznego nitki w galwanometrze strunowym widzimy, że nie ten prąd znika stopniowo, lecz że bardzo szybko powstaje prawdopodobnie prąd odwrotny, który wywołuje wychylenie nitki w odwrotną stronę, jako faza druga. Że ta faza nie jest absolutnie zależną od miejsca ustawienia drugiej elektrody, przytoczyłem dowody wyżej.

To zjawienie się prądu odwrotnego w pewnym określonym czasie przemawia za tem, że o ile pierwszy prąd był następstwem dyssymilacyi żywej substancyi, o tyle ten drugi musi być następstwem sprawy odwrotnej t. j. assimilacyi, coteż zgadza się faktycznie z tem, że prąd ten ma kierunek prądu spoczynkowego, przynajmniej w przeważnej (dolnej) części mięśnia.

Pierwszy fakt, t. j. dyssymilację musimy uważać jako akt, który zostaje w związku z powstawaniem kwasów, a więc w związku z jonem wodorowym; drugi okres odwrotnie, jak świadczy alkaliczność przeważnie wszystkich tkanek, pozostających w spoczynku, odpowiada związkom zasadowym, a więc związkowi HO, t. j. obu jonom najszybszym.

Ażeby się przekonać, że rzeczywiście nagle zmiany chemiczne, zakwaszenie albo zalkalizowanie, może dać szybkie wahnięcia prądu dwu-

fazowego, może wytworzyć stos, dający prąd raz w jednym kierunku, drugi raz w drugim, urządziłem doświadczenia w sposób następujący:

Trzy komory parafinowe, z których środkowa od jednej bocznej była oddzielona tylko bibułka, od drugiej zaś dwiema bibułkami i warstwą żelatyny, napełniłem wodą i połączyłem zapomocą niepolaryzujących się elektrod z galvanometrem; następnie zapomocą osobnego urządzenia do dwu ekscentryków, ustawionych nad komorami, umocowałem dwie płytki hubkowe, które obie znajdowały się nad średnią komorą; płytki te namoczyłem jedną w $\frac{1}{4}$ N roztworze kwasu siarkowego, drugą w $\frac{1}{2}$ N ługu sodowego. Gdy następnie walec z ekscentrykami szybko wykonał obrót, do środkowej komory z początku zanurzyła się płytka z kwasem, następnie szybko po niej, a właściwie gdy pierwsza się usunęła, zanurzyła się płytka z ługiem, poczem obie płytki ustawiły się nad komorą. Fotografując prąd, który powstał, otrzymałem wychylenie dwufazowe, pierwsze jako fazę I., drugie jako fazę II., z góry bowiem w tej kombinacji kierunek prądu mógł być przewidziany. Widzimy więc, iż wyżej wypowiedziane przypuszczenia znajdują uzasadnienie w doświadczeniu, z którego mamy dowód, że rzeczywiście sprawy chemiczne pośrednio mogą być źródłem prądów nawet dość silnych, pod warunkiem, że się odbywają w połączeniach asymetrycznych.

Jakkolwiek doświadczenie, które przytoczyłem jest stosunkowo bardzo grube, a raczej w porównaniu do mięśni makroskopowe, to jednakże wychylenie było dość znaczne i odbyło się w czasie dość krótkim (w ciągu 0,12"). Oczywiście analogiczne zjawisko może odbywać się daleko szybciej, przedstawiać większe natężenie prądu, jeżeli zachodzi w przestrzeniach mikroskopowych i naraz w nieskończenie wielkiej liczbie komór analogicznych.

Wspomniałem wyżej, że HERING, BERNSTEIN, a także inni autorowie już dawno usiłowali nawiązać, a raczej ustanowić pewien związek między zjawiskami elektrycznymi a przemianą materji w żywej substancji. Jeżeli te usiłowania pozostały bez skutku, było to następstwem tego, że autorowie swoje prawdziwe założenie starali się uzasadnić, oprócz na faktach lub hipotezach, które nie znajdowały żadnego usprawiedliwienia w fizyce i chemii. Zresztą oddać muszę słuszość tym obu autorom, że ich koncepcje myślowe powstały w owych czasach, w których jeszcze za mało znane były zasady elektrochemii, które jedynie mogłyby posłużyć za podstawę do umotywowania głoszonych teorii.

Tylko co podane doświadczenie z ługiem sodowym i kwasem siarkowym przedstawia tak wielką analogię z czynnymi prądami mięśniowymi, że według mego zdania niema wprost możności twierdzić, że prądy elektryczne w tkankach żywych mają jakieś inne źródło, niż różnice koncentracji, spowodowane stanem czynnym.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę prawie nieprzerwaną czynność naszych mięśni, np. oddechowych lub kończyn: nóg podczas ruchu, rąk podczas

pracy, to oczywiście musimy przyjść do wniosku, że, mimo braku jakichkolwiek sensacyi, w nas wciąż krążą prądy elektryczne o rozmaitych, a często silnych natężeniach, bądź w jednym bądź w drugim kierunku; inne tkanki i płynne substancje, otaczające mięśnie, są przewodnikami tych prądów.

Jakkolwiek do tej chwili nie jest zupełnie rzeczą wyjaśnioną, czy i jaką rolę prąd elektryczny odgrywa w sprawie osmozy i dyfuzji, to jednakże trudno przypuścić, że prądy te są dla ustroju obojętne i że nie mają wpływu na dyfuzję i osmozę jeżeli nie całych chemicznych związków, to przynajmniej poszczególnych jonów. Biorąc pod uwagę tak ilości elektryczności, które podczas skurczów mięśniowych się wywiązują, jak charakter powstawania siły elektromotorycznej w postaci wybuchów lub rozbrojeń, podobnych do kondensatorów, trudno nie nabrać przekonania, że prądy te mają znaczenie dla rozmaitych funkcji ustroju i że mogą odgrywać pewną rolę nie tylko w fizyologii, ale prawdopodobnie także i w patologii.

Mam nadzieję, że przyszłe doświadczenia i badania w tej dziedzinie nie tylko stwierdzą, że zjawiska elektryczne są następstwem przemiany materji, ale że wykażą także z kolei, że one same na tę przemianę wywierają bardzo znaczny wpływ i ją poniekąd regulują.

Z ZAKŁADU ANATOMII PATOLOGICZNEJ UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO.

O miażdżycowym twardnieniu tętnic (atherosclerosis), wywołanem przez przeszczepianie nadnerczy.

Podał

Dr Józef Hornowski,

docent anatomii patologicznej.

Sprawa miażdżycowego twardnienia tętnic (*atherosclerosis*) nie utraciła aż do ostatniej chwili niczego ze swojej aktualności.

Jak dawniej, tak i dziś powiedzieć sobie musimy, że patogeneza jej jest ciemna, że polega na domysłach i empirji. Te same przyczyny, które wywołują u jednych bardzo wybitne objawy miażdżycowego twardnienia tętnic, pozostają bez wpływu przez bardzo nawet długi czas na innych osobnikach; gdy na sekcji znajdujemy nieraz nader rozległe zmiany miażdżycowego twardnienia w tętnicach ludzi w wieku średnim, nie znajdujemy nieraz zmian żadnych, lub bardzo nieznacznych, u starców. Najprawdopodobniej istnieje cały szereg czynników, wzmagających ciśnienie krwi i przez to wywołujących schorzenie tętnic, które

właściwiej byłoby nazywać, jak to już podnosiłem w pracy swojej, drukowanej w roku 1910 w „Nowinach lekarskich“¹⁾, *elastonecrobiosis*, niż *atherosclerosis*, gdyż pierwsza nazwa wykazuje wyraźnie, że istotą tego schorzenia, początkiem jego, jest osłabienie, zniszczenie, wreszcie rozpad włókien sprężystych pod wpływem nadmiernego zapotrzebowania pracy ze strony obwodowego serca, którem są tętnice.

Wychodząc więc z założenia, że pierwotną przyczyną miażdżycowego twardnienia tętnic jest wzmożone ciśnienie, czego również dowodzę w wyżej wspomnianej pracy, postanowiłem w pracy niniejszej wywoływać zmiany miażdżycowego twardnienia doświadczalnie u zwierząt; jednak nie przez zastrzykiwanie jakichkolwiek bądź istot, które wzmagają ciśnienie, lecz wybrałem drogę bardziej fizyologiczną, mianowicie przez przeszczepianie zwierzęciu nadnerczy, które, jak wiadomo, zawierają w sobie i wytwarzają istotę wzmagającą ciśnienie krwi. Przyпускаłem, że o ile nadnercza się przyjmą i będą funkcyonowały to, u takich zwierząt powinny wystąpić po pewnym czasie objawy miażdżycowego twardnienia tętnic.

Zastrzegam się tu, że pogląd, iż hiperfunkcyja nadnerczy, jako wzmagających ciśnienie krwi, powoduje objawy miażdżycowego twardnienia tętnic, nie wyklucza bynajmniej możliwości podnoszenia ciśnienia krwi oraz zmian następowych w tętnicach i przez szereg innych czynników — jest ona tylko jedną z tych licznych przyczyn, która może powodować twardnienie miażdżycowe.

Jeżeli w pracy mojej wybrałem tę właśnie drogę otrzymania zmian w tętnicach, to dlatego, że już w roku 1907 wraz z Nowickim badaliśmy zachowanie się nadnerczy w miażdżycowym twardnieniu tętnic, i wtedy nie mogliśmy stwierdzić żadnych zmian w istocie rdzennej nadnerczy; już jednak wtedy stwierdziliśmy, że istota chromochłonna barwiła się wszędzie zupełnie prawidłowo.

Przeglądając w kilka lat później preparaty badanych wtedy nadnerczy, zwróciłem jednak uwagę, że w niektórych z tych nadnerczy istota chromochłonna barwiła się bardzo intensywnie, gdy w innych znacznie słabiej; stwierdziłem, że nie zależało to od zmian pośmiertnych, i wobec tego przyszło mi na myśl, że jednak w pewnych przypadkach miażdżycowego twardnienia tętnic hiperfunkcyja nadnerczy może być przyczyną, wywołującą tę sprawę.

Przystępując do przesadzania nadnerczy, opierałem się na doświadczeniach już znanych, które wykazały, że nadnercza, przesadzone wraz z naczyniami, zachowują funkcyę kory i istoty rdzennej.

Początkowe ujemne próby przesadzania nadnerczy były wykonane przez CANALISA (1887), ABELOUS i LANGLOIS (1892), GOURFEIN'a (1896),

¹⁾ O miażdżycowym twardnieniu tętnic, ze szczególnem uwzględnieniem tętnicy płucnej, o samoistnych i doświadczalnych schorzeniach tętnic u zwierząt i o wzajemnym stosunku tych procesów.

BOINET'a (1899), HULTGREEN'a i ANDERSSONA (1899), MBERTA (1899) STREHL'a i WEISS'a (1901).

Już jednak w roku 1898, 1899 i 1900 wykazuje POLL, że gdy w 1-ym tygodniu po wszczępieniu nadnercza występują w niem zmiany wsteczne, a w środku wszczępionego nadnercza nawet martwica, której podlega istota rdzenna, warstwa siatkowa i część warstwy pęczkowatej, gdy w 2-im tygodniu tkanka martwicowa podlega wessaniu, to w 3-im — komórki istoty korowej odradzają się i układają pasmowato tak, iż całe odradzające się nadnercze przyjmuje wygląd istoty korowej tegoż.

Badania te zostały potwierdzone w roku 1902 przez CRISTIANI'ego a STILLING (1905 r.) znalazł typowo wyglądającą istotę korową nadnerczy w jądrach królika, do których przed trzema laty były nadnercza przeszczepione.

SCHMIDEN (1903) jest zdania, że nadnercza, przeszczepione do nerki, mają bardzo słabą żywotność i nie utrzymują się dłużej niż rok.

COENEN (1906), BIEDL są zdania, że nadnercza, przeszczepione do śledziony, utrzymują się w niej tylko chwilowo. SHIOTA (1909) potwierdza, że u królików i kotów nadnercze przeszczepione do śledziony wykazuje w niej tylko w przeciągu 48-u godzin obecność adrenaliny, kora zaś jego utrzymuje się tam nie dłużej niż 4 miesiące.

Doświadczenia HABERERA i STOERK'a (1908) wykazują jednak dobitnie, że nadnercza przesadzane wraz z naczyniami do nerki, przynajmniej w 50% przypadków są czynne funkcjonalnie i zachowują swoją budowę anatomiczną. Autorzy ci przekonali się o tem przez próby wycinania nadnerczy, poczem zwierzę żyło czas dłuższy, gdy wiemy, że zwierzę bez nadnerczy żyć nie może.

Reasumując jeszcze w krótkości próby przeszczepiania nadnerczy, przypominam, iż przeszczepiano je w różne miejsca, a mianowicie do worka limfatycznego żab, do otrzewnej, do śledziony, do nerek do jąder.

Moja metodyka badań.

Początkowo próbowałem przeszczepiać nadnercza do otrzewnej, a mianowicie, bądź między listki otrzewnej, bądź w jej zachyłki (*recessus*), bądź do *bursa omentalis minor*.

Wszystkie te próby nie udawały mi się, gdyż nadnercza nie przyjmowały się i nigdy nie mogłem znaleźć nawet najmniejszych ich śladów; być może, że główną winą tu było wycinanie nadnerczy bez naczyń, ewentualnie z małą ich ilością.

Wobec tego postanowiłem postępować inaczej, a jako miejsce wszczępienia nadnerczy wybrałem duże mięśnie, leżące wzdłuż kręgosłupa, na tej podstawie, że mięśnie te są bardzo silnie unaczynione, o czem przekonałem się na preparatach mięśni nastrzykanych.

Postępowałem więc w ten sposób:

Jednocześnie u 2-u lub 3-ch królików, przywiązanych na stole operacyjnym i znajdujących się w uspieniu eterowem, otwierałem jeden

po drugim aseptycznie brzuchy i przykrywałem je ciepłymi kompresami. Jeden z królików był przeznaczony do przesadzenia w niego nadnerczy, drugi, lub dwa inne do wycięcia im nadnerczy. U tych ostatnich chwytalem między dwoma peanami korzeń krezki, odcinałem go i w ten sposób odsłaniałem sobie dokładnie pole operacyjne, poczem wycinałem obydwie nadnercza nożyczkami tak, iż były one wycięte jednocześnie wraz z otaczającą je tkanką i dużymi naczyniami krwionośnymi; naturalnie królik taki w tej chwili ginął wskutek skrwawienia.

U królika, przeznaczonego do przeszczepienia mu nadnerczy, odchyłałem kiszki, robiłem małe cięcie podłużne w otrzewnej leżącej na mięśniach kręgosłupa, rozcinałem następnie podłużnie mięsień, który zwykle krwawił wtedy dość znacznie i w otrzymany otwór wsuwałem tkankę i duże naczynia będące w związku z wyciętymi nadnerczami, same zaś nadnercza bądź pozostawiałem w otrzewnej, bądź wciskałem pomiędzy otrzewną a mięsień: pozatem zwykle 1 lub 2 szwami łączyłem cięcie w mięśniu, szczególnie wtedy, jeżeli wsunięte w otwór mięśniowy naczynia i tkanka wyslizgiwały się stamtąd.

Cały zabieg, od otwarcia brzuchów królikom aż do zaszycia brzucha królikowi, któremu przeszczepiałem nadnercza, trwał od 30 do 45 minut. W ten sposób udało mi się otrzymać przyjmowanie się wszczepionych nadnerczy.

Doświadczenia i ich wyniki.

Ogółem wykonałem doświadczenia z przeszczepianiem nadnerczy do mięśni na 7-u królikach.

D o ś w i a d c z e n i e I.

Królik wagi 2450 gramów, samiec.

Przeszczepiłem mu 2 nadnercza od królika wagi 2570 gramów dnia 13 maja 1910 r.

Królik ten zdechł dnia 2 sierpnia 1910 r., żył więc mniej więcej 3 i pół miesiąca.

Waga jego po śmierci wynosiła 2330 gramów.

Na sekcji znalazłem mięsak śródpiersia.

Waga nadnerczy właściwych królika wynosiła 0,2 i 0,17 gm. Z wszczepionych nadnerczy przyjęło się tylko jedno i ważyło 0,08 gm.

Nadnercze to badane mikroskopowo, wykazało brak istoty rdzennej, zato wyraźne i dobrze barwiące się komórki istoty korowej, ułożone jednak bezładnie, tak iż nie można rozróżnić warstw kory.

Nadnercza właściwe królika zmian żadnych wybitnych nie wykazywały.

Surowica krwi tego królika dawała słaby odczyn EHRMANN'a.

W łuku tętnicy głównej i w tętnicy brzusznej znalazłem wyraźną szarawą pasmowatość—pasma lekko wystają ponad powierzchnię.

Badanie mikroskopowe wykazuje wyprostowywanie się włókien sprężystych w postaci strun w części *media*, przylegającej do *intima*, oraz

zgrubienia włókien sprężystych ponad temi miejscami, przypominające nam te zgrubienia włókien sprężystych w *intima* u ludzi przy miażdżycowym twardnieniu tętnic, które nazywamy hiperplastycznym zgrubieniem *intimae*.

D o s w i a d c z e n i e II.

Królicy, wagi 2700 gramów, o gruczołach mlecznych wypełnionych mlekiem przeszczepiłem dnia 13 maja 1910 r. 4 nadnercza od królików, wagi 1020 grm. i 600 grm. Nadnercza drugiego królika wyciąłem wcześniej, wskutek czego leżały one przez 10 minut w ogrzonym fizyologicznym (0,6%) roztworze soli kuchennej.

Królica ta miała stosunek z samcem z doświadczenia I dnia 5 czerwca 1910 r. i z 2 lipca na 3 lipca urodziła 4 króliki.

Zabiłem ją chloroformem dnia 15 października 1910 r., żyła zatem 5 miesięcy. Wazona po zabiciu wykazała 2820 gramów wagi.

Na sekcji znalazłem: *hernia lineae albae*; właściwe nadnercza ważyły 0,3 i 0,28 i były stosunkowo duże, jajniki ważyły 0,3 i 0,35 grm. Z wszczepionych nadnerczy przyjęły się tylko dwa i ważyły 0,12 i 0,05 grm; po dwu drugich nie pozostało ani śladu.

W większem z wszczepionych nadnerczy znalazłem nader nieliczne komórki, które wykazywały przy utrwalaniu w solach chromu ziarnistość żółtawą, muszę je więc uważać za komórki chromochłonne; w mniejszem nadnerczu udało mi się wykazać tylko komórki istoty korowej, które dobrze się barwiły, tak samo jak i komórki korowe większego nadnercza.

W nadnerczach właściwych królika stwierdziłem dość znaczne zgrubienie istoty korowej oraz ciemno brunatno barwiące się komórki chromochłonne.

Surowica krwi daje dość wyraźny odczyn EHRMANN'a.

W tętnicy głównej, nad zastawkami jej i w łuku znalazłem małe białawe wzniesienia, wielkości główki od szpilki, leżące blisko siebie, a nawet stykające się ze sobą, a w części tętnicy głównej, tuż nad przepłoną, wpuklenia miseczkowate. Badanie mikroskopowe wykazało: miejscami porozrywanie, a nawet zniszczenie zupełne włókien sprężystych, zmiany hyalinowe w *media* naokoło zniszczonych lub porozrywanych włókien sprężystych, a w niektórych miejscach wyraźne, duże ogniska zwapnienia.

Zwrócić tu muszę uwagę na fakt, na który powołałam się jeszcze w końcu niniejszej pracy, że zmiany te w tej samej tętnicy występowały w różnych miejscach *mediae*, bądź bliżej *intimae*, bądź w środku *mediae*, bądź tuż około *adventitia*.

D o s w i a d c z e n i e III.

Królikowi wagi 1700 grm., wieku 13 miesięcy (królik ten urodził się w zakładzie, zatem wiek jego był dokładnie znany), przeszczepiłem dnia 6 lipca 1910 r.—4 nadnercza od królika wagi 1410 grm. i króliczycy wagi 1280 grm.

4 listopada 1910 r. przeciąłem temu królikowi rośnie, które mu się utworzyły na szyi i za uszami, wskutek pogryzienia się z innymi królikami; w gęstej białawej zawartości znalazłem liczne grzybki roślinne. Rośnie te wymyłem sublimatem i wydrenowałem gazą; wkrótce zgoiły się one zupełnie.

Królika zabiłem chloroformem dnia 24 stycznia 1911 r., żył on więc 6½ miesiąca po wszczepieniu mu nadnerczy, a wiek jego wynosił wtedy 19½ miesiąca. Waga jego po zabiciu wynosiła 2920 grm.

Nadnercza właściwe ważyły 0,41 i 0,39 grm. i na przekroju przez nie zwracała uwagę grubość istoty korowej. Istota rdzenna wykazała w tych nadnerczach liczne, ciemno barwiące się solami chromu komórki chromochłonne.

Z wszczepionych nadnerczy przyjęło się tylko jedno (istota korowa) i ważyło 0,1 grm.; na miejscu dwu innych nadnerczy znalazłem ropień wielkości orzecha laskowego, czwarte zniknęło bez śladu.

Odczyn EHRMANN'a z surowicą krwi tego królika występuje bardzo słabo. W *bulbus aortae* znalazłem jedno małe wzniesienie, idące w kierunku osi naczynia, a w *arcus* jedno małe miedniczkowate wklęsnięcie. Zmiany mikroskopowe przedstawiały się tak samo, jak i w przypadku II-im: również porozrywanie i zniszczenie włókien sprężystych i to w różnych miejscach *mediae*, a pozatem w miejscu, gdzie było miedniczkowate wklęsnięcie znalazłem również ognisko zwapnienia.

Doświadczenie IV.

Królikowi, wagi 2100 grm., przeszczepiłem dnia 6 lipca 1910 r. 4 nadnercza od królika, wagi 1200 grm., i królicy, wagi 1400 grm.

Królik ten zdechł dnia 27 marca 1911 r. ważąc 1690 grm., żył więc prawie 6 miesięcy.

Przyczyną śmierci, jak się o tem przekonałem na sekcji, był znaczniejszy krwotok do żołądka z *ulcera peptica ventriculi*.

Właściwe nadnercza królika ważyły 0,2 i 0,18 grm., ich istota chromochłonna barwiła się ciemno brunatno.

Z wszczepionych nadnerczy przyjęło się tylko jedno i ważyło 0,07 grm. (komórki korowe tylko); po innych nie zostało najmniejszych śladów. Odczyn EHRMANN'a z surowicą krwi tego królika wypadł wyraźnie dodatnio. W łuku tętnicy głównej znalazłem zmiany miseczkowate, a pod mikroskopem obrazy takie, jak w 2-u poprzednich doświadczeniach.

Doświadczenie V.

Królicy, wagi 3260 grm. przeszczepiłem 21 września 1910 r. 4 nadnercza od królików wagi 1041 grm. i 1640 grm., z których każdy był w wieku IV miesięcy (urodzone w zakładzie).

Dnia 26 kwietnia 1911 r. króliczka ta urodziła 2-je królicząt, które zdechły na drugi dzień, dnia zaś 1 czerwca urodziła czworo, które również na drugi dzień zdechły.

Dnia 10 lipca 1911 r. zabiłem chloroformem królicę, ważącą wtedy 5075 grm. (w macicy jej znalazłem 4 króliki w 3-im tygodniu); żyła więc ona prawie 10 miesięcy.

Z wszczepionych nadnerczy przyjęły się dwa i ważyły 0,1 i 0,08 grm.; znalazłem w nich tylko komórki istoty korowej.

Właściwe nadnercza królicy ważyły 0,3 i 0,28 grm.; i ich istota chromochłonna barwiła się bardzo wyraźnie na brunatno.

Odczyn EHRMANN'a z surowicą krwi był dodatni.

W *bulbus aortae* znalazłem wpuklenia miseczkowate, w których mikroskopowo wykazałem porozrywanie i zniszczenie włókien sprężystych w *media*, przeważnie na granicy jej z *adventitia*, oraz ogniska zwapniałe.

D o ś w i a d c z e n i e VI.

Wykonałem je z królikami zrodzonymi z dnia 2 lipca na 3 lipca 1910 r. od królicy z doświadczenia II i od samca z doświadczenia I, a zatem od rodziców, którzy oboje mieli przeszczepione nadnercza, a po śmierci swojej wykazali miażdżycowo twardniejące zmiany w tętnicach.

Dnia 13 stycznia 1911 r., a więc na króliku w wieku 6 miesięcy, wagi 2650 grm., dokonałem przeszczepienia nadnerczy od obcego samca wagi 1340 grm. i od siostry królika, któremu przeszczepiałem nadnercza, tego samego miotu, wagi 2760 grm.

Dnia 19 stycznia 1912 r. królik ten w wieku 1½ roku, wagi 2820 grm. został zabity chloroformem.

Nadnercza jego właściwe w celu dalszych doświadczeń przeszczepiłem jego córce, którą miał ze swoją siostrą z tegoż miotu.

Wszystkie 4 nadnercza przeszczepione temu królikowi 13 stycznia 1910 r. przyjęły się i przy badaniu mikroskopowem wykazały wyraźne, dobrze barwiące się komórki istoty korowej, układające się pasmowato i wrastające do mięśnia. Grupy tych komórek otoczone są naczyniami włosowatymi. Tu i ówdzie naokoło naczyń zachowały się i komórki chromochłonne z wyraźną żółtawobrunatną ziarnistością.

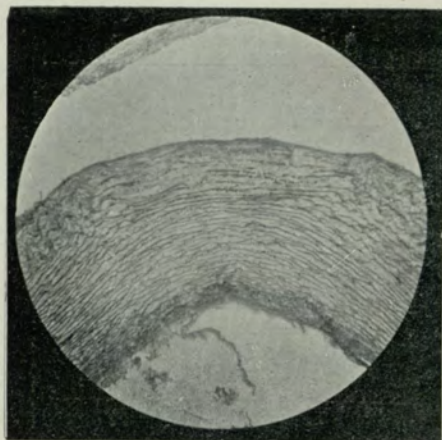
Wagi przyjętych nadnerczy nie określałem, gdyż nie wycinałem ich z mięśnia, chcąc mieć w preparatach histologicznych obraz stosunku nadnerczy do mięśnia.

Odczyn EHRMANN'a w surowicy krwi dość wyraźny.

W tętnicy głównej, tuż nad zastawkami, znalazłem wybitne zmiany: duże miseczkowate wklęśnięcia, wielkości prawie grochu. W preparatach mikroskopowych porozrywanie i zniszczenie włókien sprężystych, zmiany hyalinowe w *media*, odczyn łącznotkankowy w miejscach zaniku włókien sprężystych, oraz znaczne ogniska zwapnienia. Wszystkie te zmiany dotyczą tylko tych części *mediae*, które przylegają bezpośrednio do *intima*.

D o ś w i a d c z e n i e VII.

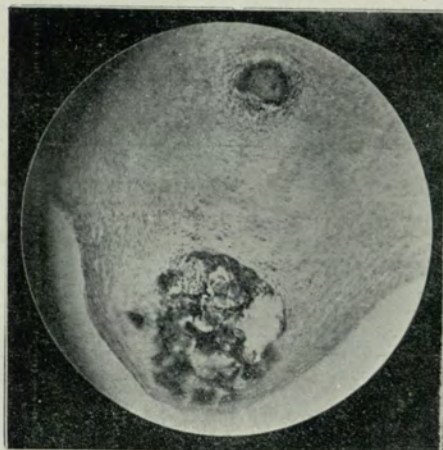
Królikowi wagi 2560 grm., przeszczepiłem dnia 21 września 1910 r. 4 nadnercza od królików wagi 980 grm. i 1105 grm.



Fot. 1.



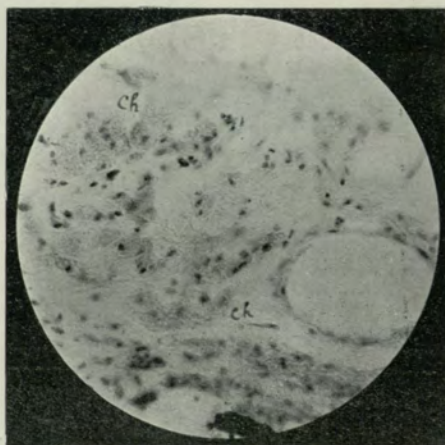
Fot. 2.



Fot. 3.



Fot. 4.



Fot. 5.

Dnia 21 listopada 1911 r. zabiłem królika chloroformem. Waga jego wynosiła wtedy 2880 gramów. Królik więc ten żył ze wszczepionemi nadnerczami 14 miesięcy.

Z wszczepionych nadnerczy nie znalazłem najmniejszych śladów.

Właściwe nadnercza królika ważyły 0,26 i 0,28 grm.

Odczyn EHRMANN'a z surowicą krwi tego królika wypadł ujemnie.

W tętnicy głównej i brzusznej nie znalazłem makroskopowo zmian żadnych; również nie mogłem wykazać zmian żadnych i mikroskopowo, pomimo, iż przygotowałem i oglądałem setki skrawków.

Tak więc, w tym ostatnim przypadku wynik tak przeszczepiania nadnerczy, jak też i otrzymania w tętnicach zmian miażdżycowego twardnienia — był najzupełniej ujemny.

Wyniki moich badań, dla łatwiejszego zorientowania się w nich, przedstawiam w postaci tablicy.

Wyniki zmian, otrzymanych w tętnicy głównej, przedstawiam na odpowiednich fotografiach; kierowałem się tutaj głównie tem, aby wykazać stopniowość zmian w tętnicach pod wpływem przeszczepiania nadnerczy, fotografie więc są wybrane z różnych przypadków.

Na pierwszej (przypadek I) widzimy wyprostowywanie się włókien sprężystych w *media*, tuż pod *intima*; na drugiej (przypadek V), porozrywanie tych włókien w *media*, tuż na granicy z *adventitia*; na trzeciej (przypadek II), dwa ogniska zwapnienia w *media*, jedno tuż pod *intima*, drugie bliżej *adventitia* (ciemne).

Na następnych 2-ch fotografiach, przedstawiam wygląd przyjętego nadnercza w rok po przeszczepieniu (fot. IV—przyp. VI), oraz komórki chromochłonne, przeszczepionego nadnercza (fot. V—przypadek VI).

W N I O S K I.

Z doświadczeń moich mogę wyciągnąć następujące wnioski:

I. Zmiany, otrzymane przeze mnie w tętnicach królików, którym przeszczepiałem nadnercza, nie mogą być uważane za zmiany przypadkowe, lecz muszą być uważane za zmiany, zależne od przeszczepienia nadnerczy, gdyż:

- 1) wystąpiły one w 6-u doświadczeniach na 7;
- 2) wystąpiły one we wszystkich tych przypadkach, w których nadnercza przyjęły się (nie przyjęły się tylko w przypadku siódmym).
- 3) wystąpiły one nawet u młodych królików (19 $\frac{1}{2}$ miesiąca—dośw. III, 18 miesięcy—VI doświadczenie).

II. Cięża (doświadczenie II i V) wpływa, o ile sądzić można, u królic z przeszczepionemi nadnerczami na intensywność zmian w tętnicach.

Liczba porządkowa	Waga królika	Liczba nadnerczy wszczepionych	Długość życia królika	Waga nadnerczy właściwych	Liczba nadnerczy przyjętych	Waga nadnerczy przyjętych	Odczyn Ehrmann'a	Zmiany mikro- i makroskopowe w tętnicach.	Uwagi
I	2450 grm.	2 od królików, wagi 2570 grm.	3 1/2 miesięcy	0,2 } 0,17 } grm.	1	0,09 grm.	Słaby	Makroskopowo—pasmowate zgrubienia i mikroskopowo — wyprostowanie włókien sprężystych w media i ich zgrubienie.	Zdechł wskutek <i>sarcosoma medialisini</i>
II	2700 grm. króliczyca	4 od królików, wagi 1020 } grm. 600 }	5 m.	0,3 } 0,28 } grm.	2	0,12 } 0,05 } grm.	dodatni	Makroskopowo—guzkowate zgrubienia i miasczkowate wpuklenia Mikroskopowo—porozrywanie włókien sprężystych i zwapnienia Zmiany bardzo znaczne	Była 1 raz w ciąży
III	1700 grm. wiek 13 miesięcy	4 od królików, wagi 1410 } grm. 1280 }	6 1/2 m.	0,41 } 0,39 } grm.	1	0,1 grm.	Słaby	Makroskopowo—pasmowate zgrubienia i miasczkowate wpuklenia Mikroskopowo — jak przypadek II, tylko zmiany mniejsze	Zdechł wskutek krwotoku <i>ex uleeribus peptici ventriculi</i> .
IV	2100 grm.	4 od królików, wagi 1200 } grm. 1400 }	8 m.	0,2 } 0,18 } grm.	1	0,07 grm.	dodatni	Makro- i mikroskopowo jak przypadek II, tylko zmian mniej i mniej intensywne.	Zdechł wskutek krwotoku <i>ex uleeribus peptici ventriculi</i> .
V	3260 grm. króliczyca	4 od królików, wagi 1041 } grm. 1640 }	9 m.	0,31 } 0,28 } grm.	2	0,1 } 0,08 } grm.	dodatni	Makro- i mikroskopowo, jak przypadek II.	Była 3 razy w ciąży
VI	2650 grm. wiek 6 miesięcy	4 od królików, wagi 1340 } grm. 2760 } (siostra)	12 m.	nieokreślana, nadnercza użyte do przesadzenia	4	nie określano	dodatni	Makro- i mikroskopowo jak przypadek II. Zmiany bardzo znaczne	Królik ten jest synem królika I i królicy II.
VII	2560 grm.	4 od królików, wagi 980 } grm. 1105 }	14 m.	0,26 } 0,28 } grm.	0	nadnercza nieprzyjęły się	ujemny	Brak zmian.	

III. Właściwe nadnercza królików, po przeszczepieniu im nadnerczy, zdają się powiększać, a ich istota chromochłonna barwi się bardzo ciemno.

IV. Zmiany w tętnicach występują w różnych miejscach *mediae*, (doświadczenie II, III, IV), co służy potwierdzeniem mego dowodzenia. (patrz pracę w Nowinach Lekarskich 1910), że nie można odróżnić procesu ludzkiego miażdżycowego twardnienia od zmian doświadczalnych w tętnicach królików li tylko na zasadzie ich umiejscowienia.

V. Zmiany w tętnicach dotyczą przeważnie włókien sprężystych, wobec czego te zmiany doświadczalne należy zaliczyć również do spraw *elastonecrobioses*.

Trudniej znacznie jest sobie objaśnić przyczynę powstawania tych zmian w tętnicach pod wpływem przeszczepiania nadnerczy. Spostrzeżenia zdają się sobie wzajemnie przeczyć: w moich przypadkach w surowicy krwi królików mogłem wykazać odczyn EHRMANN'a, który ma być wyrazem obecności adrenaliny w tej surowicy, natomiast w przeszczepionych nadnerczach bądź nie znajdowałem zupełnie, bądź znajdowałem tylko nieliczne komórki chromochłonne (dośw. II i VI), które produkują adrenalinę, natomiast przyjmowały się i, sądząc z ich wyglądu, dobrze funkcjonowały komórki kory nadnercza. Poza to i we właściwych nadnerczach królika miało się wrażenie, że kora tylko podlegała zgrubieniu, przerostowi, o istocie zaś chromochłonnej można było tylko powiedzieć, że barwi się ona bardzo silnie na brunatno.

Prawdopodobne wyjaśnienie tych sprzeczności znalazłem w pracy KLEISSEL'a „Ein Beitrag zur Abhängigkeit der Adrenalinwirkung von der Alkaleszenz des Blutes“ (*Wiener Mediz. Wochenschrift* Nr. 7 rok 1912); niestety przypuszczenia swego nie mogłem już sprawdzić na swoich przypadkach, gdyż praca moja była ukończoną, gdy artykuł ten wpadł mi w ręce. KLEISSEL wykazuje, że im bardziej zmniejsza się stopień alkaliczności krwi, tem silniej i dłużej działa adrenalina. Ponieważ wiemy, że alkaliczność krwi zmniejsza się przy wzmożonym rozpadzie białka i tkanek, ponieważ po wszczepieniu nadnerczy, jak to już wykazał POLL, występują w nich przedewszystkiem zmiany wsteczne i częściowa martwica, ponieważ i w moich przypadkach nawet po roku (dośw. VI) widać, iż proces rozpadowy i nowotworzenie iść mogą jeszcze w dalszym ciągu (komórki olbrzymie, miejscami zwyrodnienie tłuszczowe komórek wszczepionego nadnercza), przeto sędzę, iż te wszystkie zmiany powodować mogą zmniejszanie się alkaliczności krwi i tem samem utrzymywać silniejsze i stałsze działanie adrenaliny, która wydziela się w danych przypadkach intensywniej, na co wskazują: 1) ciemne barwienie się ziarnistości komórek chromochłonnych, 2) obecność odczynu EHRMANN'a we krwi tych królików.

Pozatem nie możemy również lekceważyć tego, że wraz z nadnerczami przeszczepia się ich istotę chromochłonną, której komórki mogą długo pozostawać przy życiu, jak nas o tem pouczają wyniki doświadczeń

II-ego i VI-ego i tem samym dodawać mogą do ogólnego wydzielania pewną ilość adrenaliny, wskutek czego wpływają na zwiększanie napięcia w układzie tętniczym.

W pracy mojej natknąłem się jeszcze na pewne fakty, które chcę tu podnieść.

1) W przypadku IV królik zdechł wskutek krwotoku z *ulcera ventriculi*; te wrzody żołądka mogły być w związku bądź ze zmianami w tętnicach, doprowadzających krew do żołądka (zmian takich jednak nie udało mi się wykazać), bądź w związku ze zwiększoną pobudliwością układu współczulnego u danego królika, wskutek większej ilości krążącej adrenaliny, tem bardziej, że królik już i sam z siebie jest w wysokim stopniu zwierzęciem sympatykotonicznem.

Wzmoczona pobudliwość przez adrenalinę układu współczulnego może wywoływać nadmiernie długo trwający skurcz naczyń, anemizację danego miejsca i silniejsze działanie soku żołądkowego na błonę śluzową. Warto by było sprawdzić to moje przypuszczenie klinicznie na ludziach z wrzodem okrągłym żołądka, a mianowicie przekonać się o tem: 1) czy osobniki takie nie są osobnikami sympatykotonicznymi, i jeżeli są, to w jakim stopniu (siła i długość występowania glikozuryi po wstrzykiwaniach adrenaliny i t. d.), 2) czy u osobników z wrzodem okrągłym żołądka nie występuje adrenalinemia?

2) U królicy, które zachodziły w ciążę, zmiany w tętnicach były znaczniejsze, i makroskopowo zmiany te występowały w większej liczbie miejsc, niż u innych królików. Objaśniam to sobie w ten sposób, iż przy ciąży jajniki przestają być czynne przez czas pewien, nie hamują więc działalności nadnerczy, te zaś ostatnie są jeszcze pobudzane do silniejszej działalności przez powiększoną w ciąży tarczycę. To spostrzeżenie jest punktem wyjścia dla szeregu nowych doświadczeń; wszczepiam obecnie nadnercza królicom, a jednocześnie ułatwiam działalność nadnerczy przez wycinanie jajników i spodziewam się, że uda mi się wywołać prędzej i może jeszcze znaczniejsze zmiany w tętnicach, niż otrzymywałem dotąd.

O istnieniu antagonizmu pomiędzy gruczołami płciowymi a nadnerczami poucza mię jeszcze jedno moje spostrzeżenie.

Miałem zamiar, przez przeszczepianie nadnerczy i łączenie wzajemne takich królików wytworzyć pokolenia aterosklerotyków, w których zmiany w tętnicach mogłyby występować już w młodym wieku zupełnie samoistnie.

Zamiar ten jednak utknął na tem, że udało mi się wyhodować tylko 3 pokolenia.

Oczywiście, nie można tu mówić o właściwym obniżeniu ciśnienia krwi, zależnem od rozszerzenia naczyń krwionośnych. Czysta cholina bardzo łatwo się rozkłada i wydaje wyraźny zapach trójmetylaminy. Cholina zanieczyszczona, otrzymana przy niedokładnym sposobie przygotowania, może nie wydawać zapachu trójmetylaminy, a pomimo tego będzie wykazywać właściwe dla nieczystej choliny działanie fizyologiczne: zwolnienie uderzeń serca, ślinotok, obniżenie ciśnienia krwi. Czystą cholinę można otrzymać jedynie zapomocą kilkakrotnej krystalizacji podwójnego jej połączenia z chlorkiem platyny, jak to zostało wykazane w mojem laboratorium. Krystalizacja w postaci chlorku choliny (ABDERHALDEN) nie może dać czystej choliny, gdyż w ten sposób nieda się usunąć ciał muskarynowych, powstających jednocześnie z choliną podczas jej syntetycznego przygotowania. Autorzy, którzy przygotowywali cholinę według przepisu, wypracowanego przez dra MODRAKOWSKIEGO w mojem laboratorium, stwierdzili, że cholina podnosi ciśnienie krwi. Takich autorów jest obecnie cały szereg: BORUTTAU, R. MÜLLER, PARISOT, BUSQUET, PACHON, PAL, L. MENDEL, R. HUNT, BIEDL i S. FRÄNKEL.

Nawet E. ABDERHALDEN i F. MÜLLER w ostatniej swojej pracy (Pflüger's Archiv. 1911, sierpień) uważają dla choliny za charakterystyczne — nie obniżenie ciśnienia krwi, a podwyższenie ciśnienia po uprzedniem podaniu atropiny. ABDERHALDEN i F. MÜLLER w swoich badaniach otrzymali działanie, właściwe dla choliny zanieczyszczonej. Chcąc kwestyę o działaniu choliny możliwie wyświecić, ABDERHALDEN, krystalizując ją wciąż w postaci chlorku choliny, zwrócił się do mnie, abym wykonał badanie fizyologiczne przygotowanej przez niego choliny. Prysłana mi cholina w kilku porcjach okazała się rozłożoną w mniejszym lub większym stopniu, wywoływała zawsze obniżenie ciśnienia krwi, za którem w pewnych przypadkach występowało podwyższenie ciśnienia. Na podstawie mojej krótkiej tymczasowej odpowiedzi o wynikach badań nad choliną, ABDERHALDEN, opierając się na tem, że jego cholina u niego w Berlinie nie dawała zapachu trójmetylaminy, a przesyłana do mnie zapach ten okazywała, wywnioskował, że cholina, nie dająca zapachu trójmetylaminy, i dająca ten zapach, wywołują jedno i to samo działanie: obniżenie ciśnienia krwi. ABDERHALDEN następnie wyznał, że do mnie do Lwowa, pozornie przez pomyłkę, przysłał cholinę KAHLBAUM'a, pewnie rozłożoną. Należy zaznaczyć, że po otrzymaniu ode mnie dokładnych danych o działaniu choliny, przysłanej mi do Lwowa, ABDERHALDEN oświadczył, że wykona badania już z całkiem czystą choliną (mit d. reinstem Cholin).

ABDERHALDEN jednak nie uważa za możliwe utożsamiać choliny z wazodilatyną.

Natomiast LOHMANN jeszcze obecnie utrzymuje, że wazodilatyna jest choliną. LOHMANN stara się udowodnić, że w nadnerczu ciałem, obniżającym ciśnienie krwi jest cholina, STUZIŃSKI zaś stwierdził, że ciałem tem jest wazodilatyna. Większość krzywych ciśnienia krwi, przyto-

czonych przez LOHMANN'a, dowodzi, że cholina i w jego ręku dawała często podwyższenie ciśnienia; obniżenie zaś ciśnienia występowało przy objawach wyraźnego porażenia serca. KUTSCHER, mistrz LOHMANN'a, z energią, według szeroko opracowanego planu, stara się podtrzymać pogląd swojego ucznia. W obszernej pracy (*Zeitschrift für Biologie*, 1911, październik) KUTSCHER bada działanie na ustrój ciał pokrewnych z choliną, jak np. homocholiny, aby w ten sposób pośrednio zbliżyć się do rozstrzygnięcia pytania o działaniu samej choliny. Taki sposób prowadzenia polemiki naukowej może jedynie tylko wzbogacić naukę cennymi wynikami. Otóż dane KUTSCHER'a (Marburg), przedstawione na krzywych, dowodzą, że i u niego cholina często dawała podwyższenie ciśnienia.

Badania mojego laboratorium wykazały, że cholina nie może być uważana za normalną składową część tkanek naszego ustroju, jakkolwiek z każdej tkanki może być otrzymana. W każdym narządzie znajduje się lecytyna. Jeżeli poddawać lecytynę energicznym zabiegom chemicznym, jak to ma miejsce podczas otrzymywania z narządów choliny, to lecytyna z łatwością rozpada się i daje cholinę, wchodzącą w skład jej budowy. Natomiast wyciągi z narządów, przygotowane zapomocą wody, 0,9% NaCl, zasad, słabych kwasów — choliny zupełnie nie zawierają.

Niedawno FÜRTH (*Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie*, tom I, 1912, str. 187) wypowiedział zdanie, że wazodilatyna, będąc ciałem swoistem, może powstawać przy rozpadaniu się choliny. Pogląd ten należy uznać za niesłuszny. Produkty rozkładu choliny uszkadzają serce i wskutek tego obniżają ciśnienie, wazodilatyna zaś obniża ciśnienie wskutek rozszerzenia naczyń krwionośnych. Wazodilatyna otrzymuje się przy trawieniu kazeiny, owalbuminy, fibryny — ciał białkowych, nie zawierających wcale choliny.

Fakty podane wyżej o działaniu choliny posiadają ogromne znaczenie praktyczne. Cholina nie może być uważana teraz za przyczynę chorób nerwowych (*tabes dorsalis*, *paralysis progressiva*), jak również nie może być używana w charakterze środka przeciwko nowotworom (raki, mięsaki). W jednej ze swoich prac DALE wykazał, że w wyciągu z błony śluzowej jelit znajduje się β -imidazolylaethylamina (β .J). Ponieważ ciało to obniża ciśnienie krwi, więc DALE wypowiedział zdanie, że wazodilatyna zawiera w sobie β .J, jakkolwiek sam DALE stwierdza różnicę w działaniu tych ciał, a mianowicie mówi, że β .J nie wywołuje niekrzepliwości krwi i nie wywołuje wydzielania soku trzustkowego. Dalsze badania w moim laboratorium wykazały, że 1) β .J nie tylko nie zmniejsza, ale na odwrót zwiększa niekrzepliwość krwi; 2) nie wywołuje tak bardzo charakterystycznej dla wazodilatyny immunizacji. Następnie β .J u królików wybitnie podnosi ciśnienie krwi, gdy wazodilatyna obniża. Pod względem chemicznym β .J również wybitnie różni się od wazodilatyny: β .J strąca się chlorkami platyny, złota i kadmu,

gdy wazodilatyna przechodzi do przesącza. Obecność $\beta.J$ w błonie śluzowej jelit jest zupełnie zrozumiała wobec zachodzących w niej spraw gnilnych. Natomiast w *peptonie Witte*, w wyciągach z innych narządów— $\beta.J$ niema. Co do działania $\beta.J$ na ciśnienie krwi u psów, to wypowiedziałem zdanie, że $\beta.J$ obniża ciśnienie krwi nie sama przez się, ale zapomocą nowego ciała, wytworzonego we krwi tak, jak to ma miejsce przy wprowadzaniu do krwi atropiny. W swojej ostatniej pracy (*Journal of Physiology*, t. XLIII, str. 182, paźdz. 1911) DALE już nie podtrzymuje swojego poglądu, że wazodilatyna zawiera w sobie $\beta.J$, ale natomiast stara się dowieść, że $\beta.J$ sama przez się, bez pośrednictwa innego ciała, obniża ciśnienie krwi. Kwestya ta jednak nie może być uważana za rozstrzygniętą. Obecnie wiadomo, że wazodilatyna wywołuje niekrzepliwość krwi tylko wtedy, jeżeli przejdzie przez naczynie krwionośne przewodu pokarmowego. W naczyniach tych wytwarza się pod wpływem wazodilatyny specjalne ciało, które nawet *in vitro* powstrzymuje krzepliwość krwi. Łatwo sobie można wyobrazić, że $\beta.J$ będzie wytwarzać we krwi wazodilatynę (która ze krwi łatwo powstaje, jak to dowiódł STUZIŃSKI), ale jednocześnie będzie niszczyć ciało, wywołujące niekrzepliwość krwi. Wtedy otrzyma się obniżenie ciśnienia bez niekrzepliwości krwi, zupełnie tak samo jak przy wazodilatynie, kiedy naczynia krwionośne przewodu pokarmowego są przewiązane. Fakty podane przeze mnie posiadają ogromne znaczenie dla zrozumienia działania wielu ciał, bezpośrednio wprowadzanych do krwi.

Posiadają także znaczenie i dla zrozumienia anafilaksyi, o czem jednak na innym miejscu pisać będzie dr G. MODRAKOWSKI.

Z ZAKŁADU FIZJOLOGICZNEGO U. J. (dyr. Prof. Dr NAPOLEON CYBULSKI).

Zjawiska elektryczne w sercu pod wpływem morfiny i apomorfiny.

Podał

Doc. Dr Jan Pruszyński.

Wiadomo, że w sercu, jak i w każdym mięśniu, powstają prądy czynnościowe, które jak wykazał WALLER ¹⁾, przenoszą się na powierzchnię ciała. Uważając serce za źródło elektryczności, otoczone narządami i cieczami, które stanowią przewodniki prądu, WALLER podzielił ciało li-

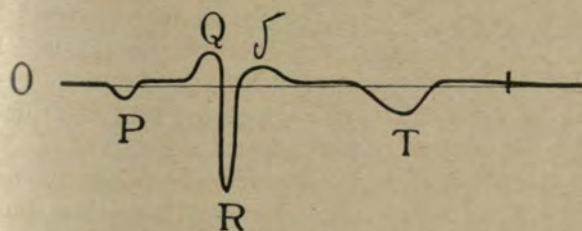
¹⁾ A. WALLER. On the elektromotive changes connected with the Beat of the mammalian Heart and of the Human Heart on particular. *Transact. of the R. S. of London* (B) 1889, vol. 180, p. 169.

nią skośną, przechodzącą przez środek serca na dwie części: górną, wykazującą potencjał podstawy serca, i dolną—potencjał wierzchołka serca. Na mocy schematu tego do części górnej należy głowa, szyja, prawa kończyna górna, prawa część tułowia, do dolnej lewa kończyna górna, lewa część tułowia i obie kończyny dolne. Prądy te można odprowadzić do galwanometru oraz oznaczyć ich kierunek i różnicę potencjałów.

Pierwotnie do tego celu stosowany galwanometr rtęciowy LIPMANN'a jako zbyt bezwładny, ustąpił miejsca nadzwyczaj czułemu galwanometrowi strunowemu EINTHOVEN'a, którego urządzenie w naszej literaturze opisali szczegółowo HORTYŃSKI ¹⁾ i RZĘTKOWSKI ²⁾.

Dzięki temu galwanometrowi udało się CYBULSKIEMU ³⁾ ostatecznie obalić znaną teorię HERMANN'a, dotyczącą tak prądów spoczynkowych, jak i czynnościowych w tkankach zwierzęcych. Na mocy badań, dokonanych na mięśniach skieletu i mięśniu sercowym, CYBULSKI wykazał, że czynność mechaniczną mięśnia poprzedzają pewne zaburzenia w protoplazmie, związane ze stanem potencjału elektrycznego. Sprawy asymilacji i dezasymlacji przygotowują mięsień do czynności. Tak obniżenie potencjału elektrycznego, świadczące o dezasymlacji tkanki (katabolizm), jak wzrost jego (asymilacja-anabolizm) według CYBULSKIEGO, mają cechy spraw wybuchowych. W chwili czynności mechanicznej potencjał wyrównywa się, a tkanka zużywa materiał poprzednio przygotowany.

Przy odprowadzeniu prądu czyto w pozycji I (dwie kończyny górne), czy w pozycji II (prawa kończyna górna, lewa dolna), czy w pozycji III (lewa kończyna, górna—lewa dolna), krzywa elektrogramu (rys. 1) cechuje się trzema załamkami elektroujemnymi P, R, T i dwoma elektrododatnimi Q, S.



Rys 1.

Objaśnienie znaczenia tych załameków przez EINTHOVEN'a znacznym uległo modyfikacyom, dzięki pracom KRAUS'a i NIKOLAJA, ROTHBERGER'a i EPPINGERA, A. HOFFMANN'a, de MEYER'a, SAMOJŁOWA, HERING'a i

innych, o których wspomina ZBYSZEWSKI ⁴⁾ w pracy swojej, dokonanej

¹⁾ F. HORTYŃSKI. Galwanometr strunowy EINTHOVEN'a i jego zastosowanie do badań fizjologicznych. Kosmos. t. XXXII, 1907, str. 403.

²⁾ K. RZĘTKOWSKI. O elektrokardjogramie. Gaz. Lek. 1910, str. 358.

³⁾ N. CYBULSKI. Ueber die Beziehung zwischen den Actionsströmen und dem tätigen Zustand der Muskeln. Bull. de l'Acad. de Sciences de Cracovie, Mars 1910.—N. CYBULSKI. Kilka uwag o elektrokardjogramach, na podstawie własnych doświadczeń. Gazeta Lek. 1910.

⁴⁾ L. ZBYSZEWSKI. Spostrzeżenia nad elektrokardjogramem serca izolowanego. Lwowski Tyg. Lekarski, 1911, № 6, 7, 8.

w laboratorium prof. BECK'a we Lwowie, nad elektrokardyogramem serca izolowanego.

Nad tymi poglądami w pracy niniejszej zastanawiać się nie mam zamiaru, tem więcej, że w obecnej chwili najbardziej przekonywającymi pod tym względem są badania CYBULSKIEGO, na których tle powstała niedawno ogłoszona z jego zakładu praca EIGER'a ¹⁾.

Na mocy licznych doświadczeń EIGER udowadnia, że 1) istnieje zupełna analogia pomiędzy rozchodzeniem się prądu czynnościowego w mięśniu poprzeczno-prążkowanym a mięśniem sercowym, 2) tak kierunek, jak i różnica potencjałów, wyrażonych na elektrokardyogramie w miliwoltach jest algebraiczną sumą prądów rozchodzących się po włóknach mięsnych, 3) niema zasadniczej różnicy w elektrokardyograficznej krzywej, otrzymywanej przy odprowadzaniu prądu z oddzielnych części serca; analogiczne bowiem załamki właściwe są tak komorom, jak i przedsionkom, a nawet zatoce żyłnej i wyciętej opuszce aorty.

Załamki P i R powstają według EIGER'a w następstwie przejścia stanu czynnego z górnej części przedsionków (P) i komór (R) do części dolnych, *resp.* wierzchołka serca; P więc przedsionkowe odpowiada R komorowemu.

Załamek Q zależy od odgałęzienia się prądu wstępującego po włóknach pęczka przedsionkowo-komorowego HIS-TAWARA'Y, idących do podstawy komory.

Załamek S dodatni nie występuje przy odprowadzeniu zwykłym z powierzchni ciała; zjawia się natomiast przy przeroście i wszelkiego rodzaju zmianach w położeniu serca, przy których zamiast odprowadzenia prądu od podstawy i wierzchołka serca, następuje odprowadzenie od podstawy i środka komory.

Faza S_0T , nazwana przez EIGER'a okresem mechanicznej czynności serca, okresem biochemizmu, odpowiada skurczowi serca i pewnej części rozkurczu. Całkowity zaś rozkurcz następuje po powrocie drugiego ramienia załamek T do normy. W fazie S_0T różnica potencjałów wyrównywa się, co wyraża się linią poziomą na elektrogramie, załamek zaś T jest wychyleniem, zależnym od chemizmu, a nie wyrazem prądu czynnościowego przedskurczowego, i wyróżnia się od niego powolnym powstawaniem i bardziej pochyłym ramieniem zstępującem niż wstępującem.

Ta normalna krzywa elektrokardyograficzna ulegać może zboczeniom tak w fazie przedskurczowo-predsionkowej (P), jak i fazie przedskurczowo-komorowej Q_0S , w okresie biochemizmu S_0T pod wpływem stanów patologicznych i różnych substancji trujących.

Pracując od dłuższego czasu nad wpływem alkaloidów i toksyn po-

¹⁾ M. EIGER. Podstawy fizyologiczne elektrokardjografii. Rozprawy Wydziału mat. przyrod. A. Um. w Krakowie, 1911.

chodzenia bakteryjnego i roślinnego, stwierdziłem różny, a nieraz bardzo długi okres działania utajonego. Strychnina np. przedłuża na kilkanaście ewolucyi serca okres utajonego podrażnienia nerwów błędnych ¹⁾, z drugiej zaś strony wpływ niektórych toksyn, np. toksyny błoniczej, pomimo stosowania wielkich dawek, wykazać można za pomocą dotychczas stosowanych metod fizjologicznych dopiero nieomal przed śmiercią zwierzęcia.

Doświadczenia nad toksyną błoniczą ²⁾ i endotoksyną cholery ³⁾, dokonane przeze mnie metodą LANGENDORFF'a wykazały, że toksyny te bezpośredniego działania na serce nie wywierają, a jednak nie podobna nie przypuszczać poważnych zaburzeń w przemianie materji w jego mięśniu, który w pierwszym przypadku przeobraża się na masy szkliste, w drugim ulega rozklejeniu włókien.

Te fakty skłoniły mię do przeprowadzenia szeregu badań nad elektrycznymi zjawiskami w mięśniu sercowym pod wpływem różnych czynników, resp. różnych alkaloidów i toksyn.

I. Morfina.

Z punktu widzenia medycyny praktycznej poznanie zjawisk, zachodzących w mięśniu sercowym pod wpływem tego cennego środka leczniczego, posiada niewątpliwie ważne znaczenie, niema bowiem zgody w zdaniach klinicystów co do niebezpieczeństwa jego zastosowania w stanach niedomogi mięśnia sercowego.

„Serce, według NOTHNAGEL'a i ROSSBACHA ⁴⁾, należy do narządów najodporniejszych pod względem morfiny i może uleść otruciu dopiero po wielkich dawkach, i to późno po obumarciu całego układu nerwowego ośrodkowego“. Ciż sami autorzy zaznaczają, że wyraźnie szkodliwą jest morfina, gdy istnieją znaczne zastoje w układzie żylnym i sinica.

Według KOBERTA ⁵⁾ dawki lecznicze u człowieka nie wywierają żadnego wpływu na serce, ani na naczynia, ani na ciśnienie krwi.

A jednak LEWIN ⁶⁾ opisuje dwa przypadki, w których po dawkach leczniczych morfiny (0.005 gr. i 0.015 gr.) nastąpił zapad; jeden udało się uratować po zastosowaniu atropiny, w drugim dotyczącym osobnika, dotkniętego posuniętą sklerozą naczyń wieńcowych serca, było zejście śmiertelne w 5 minut po zastosowaniu środka.

U zwierząt ciepłokrwistych, według WITKOWSKIEGO ⁷⁾, morfina

¹⁾ J. PRUSZYŃSKI. O utajonem podrażnieniu nerwów błędnych. Przegł. Lek. 1889.

²⁾ J. PRUSZYŃSKI. O działaniu fizjologicznem jadu błoniczego. Gaz. Lek. 1911.

³⁾ J. PRUSZYŃSKI. O działaniu na ustrój endotoksyn cholerycznych. Gaz. Lek. 1910.

⁴⁾ NOTHNAGEL i ROSSBACH. Farmakologia (tłóm. polskie) Warszawa, 1888, str. 633.

⁵⁾ R. KOBERT. Lehrbuch der Pharmakotherapie, 1897.

⁶⁾ LEWIN. Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899, str. 96.

⁷⁾ L. WITKOWSKI. Ueber die Morphinwirkung. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1877, p. 247.

w dawkach małych wywołuje przyśpieszenie uderzeń serca, dawki duże powodują zwolnienie tętna w zależności od pobudzenia ośrodków hamujących w mózgu i w sercu. Pierwotne przyśpieszenie tętna van EGMOND ¹⁾ przypisuje przemijającym mdłościom, które występują nawet po zastosowaniu zupełnie czystego przetworu, wolnego od apomorfiny. Główne działanie morfiny na serce polega na zwolnieniu jego ewolucyi wskutek podrażnienia nerwów błędnych, przechodzącym po wagotomii. Dawki trujące prowadzą również do zwolnienia tętna w następstwie porażenia ruchowych zwojów sercowych.

P R O T O K Ó Ł № 1.

Pies 6 kilo wagi. Sól chlorowodorną morfiny MERCK'a zastrzykiwano z początku podskórnie, a potem dożylnie w roztworze 1%-ym.

№	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	10 ^h 40'	150	4	3	26	0	Dwufazowe ± 1	Norma (rys. 2).
2	10 ^h 55'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 0,03 morfiny. Pies oddał kał i zwymiotował. Arytmia.
	11 ^h 20'	154	2,5	1	22	0	± 1	
3	11 ^h 32'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto podskórnie 0,03 morfiny. Ślinotok. Żrenice nieco zwężone. Pies na nogach utrzymać się nie może.
	11 ^h 40'	110	2,5	4	niewyraźne	0	+ 4	
4	11 ^h 45'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 0,03 morfiny. Drżenie całego ciała. Arytmia wybitniejsza (rys. 2a).
	12 ^h 0'	155 (przebieganie)	2,5	4	30	0	+ 6	
5	12 ^h 45'	185 (przebieganie)	2	0	22	0	Dwufazowe + 0,3 - 0,5	Po 24 godzinach bez zastrzykiwania morfiny.
6	10 ^h 45'	—	—	—	—	—	—	Po 2 dniach zastrzyknięto do żyły szyjnej 0,03 morfiny. Arytmia.
	11 ^h 05'	92 (przebieganie)	2-4	2	24	0	+ 2 - 1	
7	11 ^h 25'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto dożylnie 0,06 morfiny.
	11 ^h 45'	90	2-4	4	30	0	+ 6	

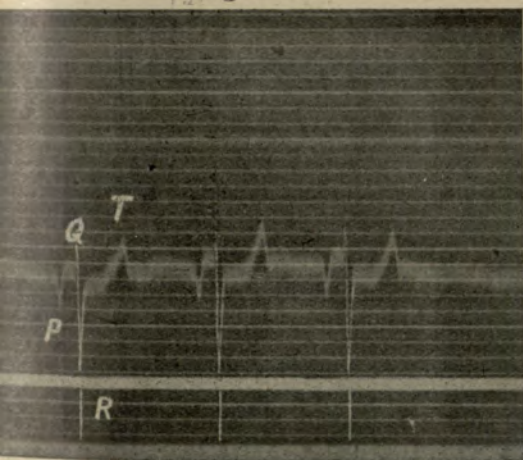
¹⁾ I. van EGMOND. Ueber die Wirkung des Morphins auf das Herz. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 65 pag. 197.

Zwierzęta, używane do doświadczeń (psy, koty) znoszą bezkarnie wielkie dawki morfiny, o 50—100 razy większe w stosunku do wagi ciała niż człowiek. W dawkowaniu więc orjentować się należy skutkiem fizyologicznym.

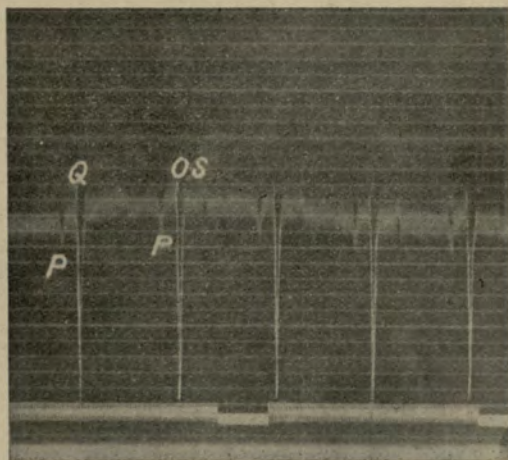
W doświadczeniach nad wpływem morfiny na zjawiska elektryczne w sercu stosowałem u psów morfinę bądź podskórnie bądź też dożylnie w dawkach, które bądź bezpośrednio, bądź też po przejściu pierwotnych objawów burzliwych (wymiotów, oddania kału, arytmii) wywoływały zwolnienie tętna. Unikałem dawek nie tylko zabójczych, ale i nasennych.

Prądy czynnościowe serca odprowadzałem z powierzchni ciała w II pozycji (prawa łapa przednia—lewa łapa tylna) za pomocą elektrod niepolaryzujących EIGERA. Przy odczytywaniu długość załameków na elektrokardiogramach obliczałem w milimetrach.

Doświadczenie to okazuje, że po przejściu pierwszych objawów burzliwych (Prot. № 1, rys. 2 i 2-a) i wypoczynku 25-minutowym morfiną, zadana w dawce 0,005 gram. na kilo wagi oprócz arytmii powoduje czasowe zmniejszenie załameków P, Q i R, pozostawiając załamek T bez zmiany.



Rys. 2. Elektrocardyogram psa 6½ kilo wagi po zastrzyknięciu podskórnym 0,09 gram. morfiny w trzech dawkach w ciągu 50-u minut t. 0,015 na kilo wagi.



Rys. 2a. Elektrocardyogram tegoż psa po 2-u dniach.—T dwufazowe.

(na kliszy tej zamiast OS winno być OT).

Druga także sama dawka alkaloidu, zadana w 27 minut po pierwszej wywołuje zmniejszenie liczby uderzeń serca, ślinotok i porażenie odnóg tylnych, załamek Q zwiększa się, załamek zaś T staje się dodatnim i zwiększa się czterokrotnie. Po takiej samej trzeciej dawce, wprowadzonej w 13' po drugiej, t. j. po zadaniu 0,015 na kilo wagi zjawia się jeszcze wybitniejsza arytmia i drżenie całego ciała; po 10 minutach pies uspakaja

się. Wtedy elektrokardiogram wykazuje zwiększenie załameków R i T dodatniego.

Po 24 godzinach krzywa w porównaniu z normą wybitniejszych zmian nie okazuje; po 2-ch dniach dawka morfiny 0.005 na kilo wagi, wprowadzona dożylnie, wywołuje również jak po zastrzyknięciu podskórnem zwolnienie tętna bez wyraźnych zmian załameków. Następną dawką 0.01 na kilo wagi, zadana w godzinę po pierwszej czyli łącznie z pierwszą, wynosząca 0.015 na kilo wagi daje też same zmiany co i takąż sama dawka, wprowadzona podskórnem.

We wszystkich wogóle doświadczeniach załamek R zwiększał się, mniej jednostajne zmiany występowały w załamekach P i Q, zboczenia zaś w załamku T były różne w zależności od tego, czy załamek wzmiankowany był w stanie normalnym dwufazowy jak w powyżej opisanem doświadczeniu, czy ujemny, czy też dodatni.

O ile załamek T w normie jest dodatnim, dodatniość jego wzmagają się pod wpływem morfiny, jak o tem świadczą protokoły № 2 i 3. Nadto w doświadczeniu opisanem w protokole № 2 oprócz załamka R zwiększają się załamki P i Q.

P R O T O K Ó Ł № 2.

Pies 14,5 kilo wagi. Morfinę wprowadzono w dawce 0,015 na kilo do żyły szyjnej lewostronnej.

№	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	5 ^h 45'	156	2	0	16	0	+2	Norma.
	5 ^h 55'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 0,22 grm. morfiny. Wymioty. Pies oddał kał. Źrenice zwężone. Arytmia.
2	6 ^h 15'	102	2,6	0,6	22	0	Dwufazowe —4 +5	
3	6 ^h 45'	96	2-4	1,0	24	0	+4	
4	7 ^h 15'	66	2-4	1,0	26	0	+4	

P R O T O K Ó Ł № 3.

Pies 9,5 kilo. Morfinę wprowadzono w dawce 0,015 na kilo wagi do żyły szyjnej lewostronnej (patrz str. 603).

Jeżeli załamek T jest normalny t. j. ujemny, natenczas pod wpływem morfiny ujemność zwiększa się (protokół Nr. 4).

Nr	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	7 ^h 0'	92	4	0	24	0	$\left\{ \begin{array}{l} +5 \\ +8 \end{array} \right.$	Norma.
	7 ^h 15'	—	—	—	—	—	—	Wprowadzono 0,15 grm. morfiny w roztworze 1‰-ym. Pies wymiotuje, potem leży nieruchomo, znieczulony.
2	7 ^h 20'	63	4	0	28	0	$\left\{ \begin{array}{l} +6 \\ +9 \end{array} \right.$	

P R O T O K Ó Ł № 4.

Pies 1,5 kilo. Morfinę zastrzyknięto podskórnie w dawce 0,02 gr. na kilo wagi.

Nr	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	7 ^h 30'	180	3,5	0,6	10	0	-4	Zastrzyknięto 3 ctm. ³ 1‰-ej morfiny. Wymioty; pies oddał kał.
	7 ^h 35'	—	—	—	—	—	—	
2	7 ^h 45'	96	4,0	1,	18	0	$\left\{ \begin{array}{l} -4 \\ -6 \end{array} \right.$	

Zjawisko to występuje jeszcze wyraźniej przy słabej ujemności załamka T i dawkach większych, jak na to wskazuje protokół Nr. 5. (str. 604).

W doświadczeniu tem załamek T pierwotnie dwufazowy (rys. 3) po założeniu kaniuli do żyły dla wprowadzenia morfiny stał się ujemnym, ujemność jego zachowała się w tym samym stopniu (-1) po zastrzyknięciu 0,0133 morfiny na kilo wagi (rys. 3a). Po dawce drugiej 0,0133 morfiny na kilo wagi ujemność załamka T zwiększyła się w dwójnasób, a po każdej następnej (od 0,0133 do 0,02) zwiększała się jeszcze bardziej tak, że gdy suka otrzymała razem 11,7 centygramów morfiny na kilo wagi ujemność załamka T wyrażała się liczbą -5. I w tem doświadczeniu jak i w poprzednich zwiększa się wysokość załamków R, Q i P. Nadto przy rozpatrywaniu elektrokardjogramów okazuje się, że okres pomiędzy wstępującym ramieniem P a załamkiem Q, który w normie w stosunku do długości se-

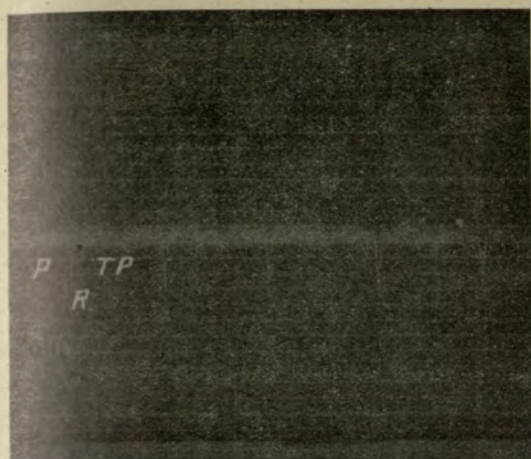
kundy, wyrażonej w milimetrach wynosił $\frac{2,5-3,0}{46}$, $\frac{2,5}{42}$, po zadaniu morfiny prawie w dwójnasób przedłużył się ($\frac{5}{44}$ do $\frac{5}{42}$); przy znacznem jednak zwolnieniu tętna powraca do normy.

P R O T O K Ó Ł № 5.

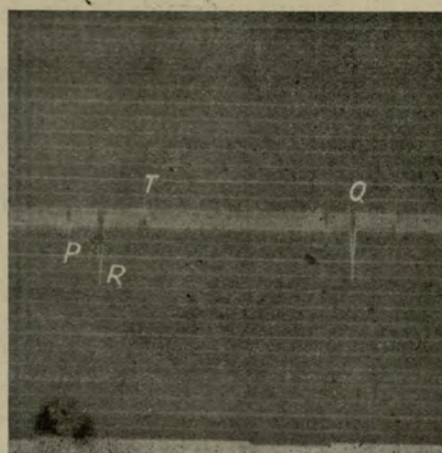
Suka 7,5 kilo wagi, przez 24 godziny głodzona dla uniknięcia wymiotów. Morfinę wprowadzano przez żyłę szyjną lewostronną w dawkach 0,1 do 0,16 grm. Razem w ciągu 2 godzin 40 minut zastrzyknięto w 7 dawkach 0,88 grm. morfiny t. j. 11,7. centygr. na kilo wagi zwierzęcia.

№	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	8 ^h 50'	72	1	1	6	0		Dwufazowe +1 ● Norma przed założeniem kaniuli (rys. 3).
2	9 ^h 0'	105	1	1	6	0	-1	
3	9 ^h 20'	98	1	1	5	0	-1	
4	9 ^h 40'	96	1	1	5	0	-1	
	9 ^h 50'	-	-	-	-	-	-	(I) Zastrzyknięto 5 ctm. sześć 2 ^o / _o -ej morfiny=0,1 morfiny tj. 0,0133 na kilo wagi. Ślini się, oddaje mocz i kał.
5	10 ^h 10'	300	2	1	5	0	-1	Nie reaguje na ból (rys. 3a).
6	10 ^h 18'	-	-	-	-	-	-	(II) Zastrzyknięto 5 ctm. sześć. 2 ^o / _o morfiny.
	16 ^h 55'	204	2	2	4	0	-2	
7	11 ^h 0'	-	-	-	-	-	-	(III) Zastrzyknięto 5 ctm. 2 ^o / _o morfiny.
	11 ^h 10'	192	4	4	10	0	-4	
	11 25	-	-	-	-	-	-	(IV) Zastrzyknięto 5 ctm. ³ 2 ^o / _o -ej morfiny.
8	11 ^h 30'	180	4,5	4	12	0	-4	Żrenice wyraźnie zwężone.
	11 ^h 37'	-	-	-	-	-	-	(V) Zastrzyknięto 5 ctm. ³ 2 ^o / _o morfiny t. j. więcej niż 0,02 na kilo wagi. Drgawki w łapach tylnych.
9	11 ^h 46'	136	6	4	14	0	-5	
	11 ^h 50'	-	-	-	-	-	-	(VI) Zastrzyknięto 8 ctm. ³ 2 ^o / _o -ej morfiny. Słabe drgawki w całym ciele (rys. 3b).
10	12 ^h 14'	90	4	4	12	0	-4	
	12 ^h 30'	-	-	-	-	-	-	(VII) Zastrzyknięto 8 ctm. ³ 2 ^o / _o -ej morfiny.
11	12 ^h 40'	60	3	4	12	0	-5	

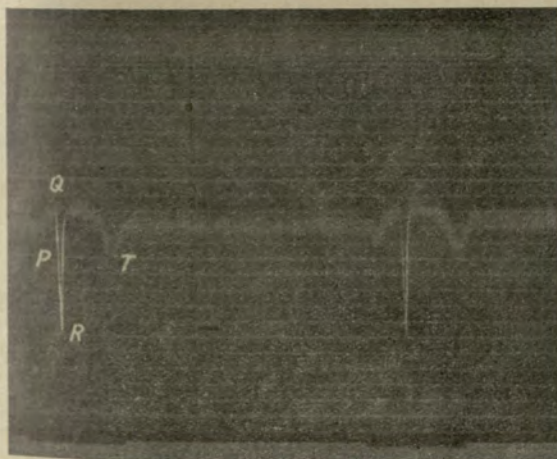
Przy właściwym odprowadzaniu prądu do galwanometru załamek S w stanie normalnym nie zjawia się. Występuje on przy hemisystolii



Rys. 3. Elektrokardiyogram psa 7,5 kilo wagi przed zastrzyknięciem morfiny. — Norma.



Rys. 3a. Elektrokardiyogram tegoż psa po zastrzyknięciu 0,1 grm. morfiny, t.j. 0,0133 na kilo wagi.



Rys. 3b. Elektrokardiyogram tegoż psa po zastrzyknięciu w 6-u dawkach 0,72 grm. morfiny, t.j. prawie 1,0 grm na kilo wagi.

(KRAUS i NIKOLAI ¹⁾, przy niedomykalności zastawki dwudzielnej (STERIOPULO ²⁾, przy zmianach w ułożeniu się serca w klatce piersiowej (A. HOFFMANN, GRAU ³⁾), spowodowanych przerostem serca lub obecnością płynu lub zrostów w opłucnej i t. d.

Przy odprowadzeniu prądu od prawej łapy przedniej i lewej tylnej u psów w pozycji leżącej na lewym boku załamek S również nie zjawia się, obecność jego dowodzi też pewnych zboczeń w położeniu lub zmian w samym sercu.

¹⁾ KRAUS u. NIKOLAI. Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig. 1910.

²⁾ S. STERIO PULO. Das Elektrokardiogramm bei Herzfehlern. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, VII, 2, 467.

³⁾ GRAU. Ueber den Einfluss der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69, 1910.

Przy istnieniu załamka S morfina, jak na to wskazuje protokół Nr 6, (rys. 4 i 4a) powoduje większe zmiany niż w tych przypadkach, w których tego załamka nie ma. Pod wpływem małej dawki morfiny (0,005 na kilo wagi) załamek T dwufazowy zamienia się jak w doświadczeniu pierwszym, na dodatni; pod wpływem drugiej dawki 0,01 na kilo wagi czyli po wprowadzeniu morfiny w dawce 0,015 na kilo wagi w ciągu 23 minut załamek T dodatni staje się ujemnym; nadto przy znacznym zwolnieniu tętna powstają wielkie odchylenia dodatnie długości 26—28 milimetrów, występujące najczęściej po załamku S, aczkolwiek wychylenia takie zjawiają się też po załamku P przed R a nawet na miejscu załamka R.

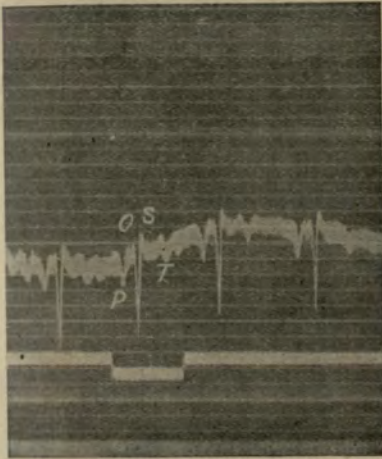
P R O T O K Ó Ł № 6.

Pies 5 kilo wagi. Morfinę zastrzykiwano podskórnie w roztworze 1%-ym.

Nr	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	5 ^h 30'	210	2	0	10	1-2	Dwufazowe +1 -0,5	Norma, nieznana arytmia. (rys. 4.)
	5 ^h 52'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 2,5 ctm sześć. 1%-ej morfiny t. j. 0,025 morfiny czyli 0,005 na kilo wagi.
2	6 ^h 10'	168	2	0	14	2,5	+2	
	6 ^h 15'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 0,05 morfiny; porażenie odnóg tylnych.
3	6 ^h 35'	90	2	0	10,5	3	-2	Krzywa nietypowa (<i>atypische Extrasystole</i>). Odchylenie krzywej ku górze na 26—28. mm. (4 rys. a)
	6 ^h 40'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 0,05 morfiny.
4	7 ^h 0'	64	3	0	14	4	-3	
5	6 ^h 50'	52	3	0	16	4	-1	Po 24 godzinach bez morfiny; lekkie porażenie odnóg tylnych.

Przy trzeciej dawce (0,05) morfiny, tj. po zastrzyknięciu 0,025 na kilo wagi w ciągu godziny, skurcze dodatkowe nie zjawiły się, załamek T stał się bardziej ujemnym, załamek S wyższy, załamek R również dłuższy. Jeszcze po 24 godzinach pies był senny, okazywał w lekkim stopniu porażenie odnóg tylnych. Załamek T jeszcze pozostał ujemnym, tętno bardzo wolne, załamek S nie zmniejszył się.

Badania elektrokardiograficzne nad wpływem morfiny na serce okazują, że najwybitniejsze występują w okresie biochemizmu (S_0T), odpowiadającym mechanicznej czynności komory.



Rys. 4. Elektrokardiogram psa 5 kilo wagi. Norma, S. wyraźne, T. dwufazowe.

Przedewszystkiem załamek T, o ile przed wprowadzeniem morfiny był dwufazowy (prot. Nr 1) lub dodatni (prot. Nr 2 i 3), po zadaniu morfiny wzrasta w fazie dodatniej, przy dawkach do 0,015 na kilo wagi, dawki większe wywierają wpływ w kierunku odwrotnym.

Dowodziło by to, że pod wpływem małych i średnich dawek morfiny, w myśl hipotezy CYBULSKIEGO, w okresie mechanicznej czynności komór przeważa anabolizm. Czy to zjawisko anabolizmu, resp. asymilacji, świadczy o pewnym korzystnym działaniu morfiny na mięsień sercowy, jako środka zmniejszającego rozpad, czy o pewnym zaoszczędzaniu mięśnia—na to w chwili obecnej odpowiedzieć trudno; znaczenie

tego faktu wiąże się z zagadnieniem o stosunku przemiany materii w mięśniu sercowym do jego czynności.

Jeżeli w istocie, jak przypuszczają HERING i SALZMANN, gdy wszystkie mięśnie serca są w rozkurczu, ostatnie kurczą się mięśnie podstawy komory, natenczas sądzić by można było, że pod wpływem morfiny w tych właśnie włóknach zachodzą pewne uchylenia od normy.

Drugim zboczeniem od normalnych zjawisk w sercu pod wpływem morfiny jest powiększenie załameków R i Q, które można by objaśnić tem, że stan czynny, rozchodząc się z przedsionków po pęczku HIS-TAWARA'Y z większą siłą, poprzedza prawdopodobnie mocniejsze skurcze tak dolnej jak i górnej części komór.

Oprócz zmian zaznaczonych, morfina w dawkach większych (od 0,02 na kilo wagi) wpływa prawdopodobnie na przewodnictwo w pęczku mięśniowo-nerwowym HIS-TAWARA'Y, o czym świadczy protokół doświadczenia Nr 5, w którym przestrzeń pomiędzy wychyleniem przedsionkowym P a pierwszym wychyleniem komorowym Q po większych dawkach morfiny przedłuża się prawie dwukrotnie, a więc przejście stanu czynnego z przedsionków na komory wymaga dwa razy więcej czasu niż w stanie normalnym.

W pewnych warunkach morfina wywołać może jeszcze wybitniejsze zboczenia, wyrażające się w postaci skurczów dodatkowych (*Extrasystole*). Kierunek dodatni tych skurczów dodatkowych wskazuje, że są one lewostronne i powstają w ten sposób, jak gdyby chwilowo komora prawa była

zupełnie nieczynna. Za tem przemawiają doświadczenia EPPINGER'a i ROTHBERGER'a¹⁾, którzy otrzymywali podobne wychylenia przy odprowadzeniu prądu od serca, pozbawionego komórki prawej, pod wpływem podrażnienia. Tak wielkie odchylenia nie dowodzą bynajmniej, aby ten skurcz dodatkowy w istocie był znaczny.

II. Apomorfina.

Badania HARNACK'a²⁾ nad apomorfina, produktem odwodnienia morfiny, dokonane w laboratorium SCHMIEDEBERG'a, okazały, że produkt ten w pierwszym okresie wywiera na ustrój działanie analogiczne z morfiną. Ale gdy pierwotne przyspieszenie krótkotrwałe tętna po zadaniu morfiny, zależy od wymiotów, a przynajmniej od mdłości, apomorfina natomiast powoduje przyspieszenie ewolucji serca tak przed jak i pewien czas po wymiotach przy jednoczesnem przyśpieszeniu ruchów oddechowych. To przyspieszenie tętna zależy od podrażnienia nerwów przyśpieszających a nie od porażenia nerwów błędnych, nie zmienia się bowiem po zatruciu zakończeń obwodowych tych nerwów przez atropinę.

¹⁾ EPPINGER u. ROTHBERGER. Zur Kenntniss des Elektrogramms der ventriculären Extrasystolen. Zentralblatt f. Physiol. 1910. № 21.

²⁾ HARNACK. Ueber die Wirkungen des Apomorphins am Säugethier und am Fisch. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1874. Bd. II p. 254.



Rys. 4a. Elektrocardyogram tegoż psa po zastrzyknięciu 0,015 grm. morfiny na kilo wagi. E. nietypowe skurcze dodatkowe lewostronne (atypische Extrasystole).

Pomiędzy morfiną a apomorfina nie ma właściwie różnicy zasadniczej w działaniu, zachodzi tylko różnica w natężeniu objawów: pierwszy okres podrażnienia, któremu towarzyszą wymioty, przyspieszenie tętna, i podrażnienie psychiczne, o wiele silniej występują pod wpływem apomorfiny niż morfiny, natomiast do wywołania objawów porażenia potrzeba większej dawki apomorfiny niż morfiny.

Apomorfina, podobnie jak i morfina, nawet w dawkach małych (0,0045—0,01) może wywołać bardzo ciężkie zaburzenia i nawet śmierć; bywa to i w takich przypadkach, w których sekcyja nie wykazała widocznych zmian w sercu (UNGAR ¹⁾, LOEB ²⁾, PREVOST ³⁾.

Wobe pewnej analogii w działaniu pomiędzy morfiną i jej derywatem, nie bez znaczenia mogą być badania nad zachowaniem się prądów czynnościowych w sercu pod jego wpływem.

Do doświadczeń używałem apomorfiny (*apomorphinum hydrochloricum*) MERCK'a w roztworach 0,5—2%-ych, przed samem wprowadzeniem przygotowanych, aby uniknąć zmian w preparacie, którym towarzyszy zielone zabarwienie. Apomorfina zastrzykiwałem już to podskórnie, już to do żyły usznej lub szyjnej.

Prąd podobnie jak i w badaniach nad morfiną odprowadzałem w pozycji II, a zdjęcia dokonywałem wtedy, gdy zwierzę po wymiotach uspokoiło się.

P R O T O K Ó Ł № 7.

Pies 9,5 kilo wagi. Do żyły ucha zastrzyknięto apomorfina w dawce 0,0025 gr. na kilo wagi.

№	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	12 ^h 7'	150	2	1	10	0	+2	Norma (rys. 5)
	12 ^h 12'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 5 ctm. sześć. 0,5% apomorfiny=0,025 grm. apom.
2	12 ^h 20'	192	4	2	14	0	+6	(rys. 5a)

Po małych dawkach apomorfiny (0,0025—0,005) oprócz przyspieszenia tętna (prot. Nr 7 i 8, rys. 5 i 5a) zwiększa się skurcz przedsionków

¹⁾ UNGAR. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur. und Heilk. 1876—według BINZ'a farmakologii (wyd. rosyjskie r. 1887) str. 794.

²⁾ LOEB, według Lehrbuch der Intoxicationen KOBERT'a. Stuttgart, 1893.

³⁾ PRÉVOST, Gaz. hebdom. 1875, № 2, p. 20.

i komór, o czym można przypuszczać z powiększenia załamek P i R. Dodatniość załamka T wzrasta znacznie więcej niż pod wpływem takich samych dawek morfiny.

P R O T O K Ó Ł № 8.

Suka 9,5 kilo wagi. Zastrzyknięto apomorfineę do żyły ucha w dawce 0,005 na kilo wagi.

№	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	5 ^h 50'	120	1	1	18	0	+4	Norma.
	5 ^h 58'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 9,5 ctm. sześć 0,5% apomorfiny=0,0475 gr. apom. Wy- mioty natychmiastowe.
2	6 ^h 5'	150	3	1	28	0	+8	

Dawki większe, poczynając od 0,01 grm. na kilo wagi (prot Nr 9) zwiększają ujemność załamka T, przy czym zwiększa się również wysokość załamek P i R.

P R O T O K Ó Ł № 9.

Pies 10,5 kilo wagi. Zastrzyknięto apomorfineę do żyły ucha w dawce 0,01 na kilo wagi.

№	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	12 ^h 15'	100	1	1	9	0	-1	Norma.
	12 ^h 20'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 21 ctm. sześć 0,5x-ej apomorfiny=0,105 apomorfiny. Wy- mioty dwukrotne.
2	2 ^h 40'	120	2,5	2,5	17	-2	-2	

Przy załamku S, który wskazuje na nieprawidłowe rozgałęzienie prądu w sercu, o ile nie zależy od zmiany położenia ciała, co w moich doświadczeniach wyklucza się (zwierzę zawsze leżało na boku lewym),

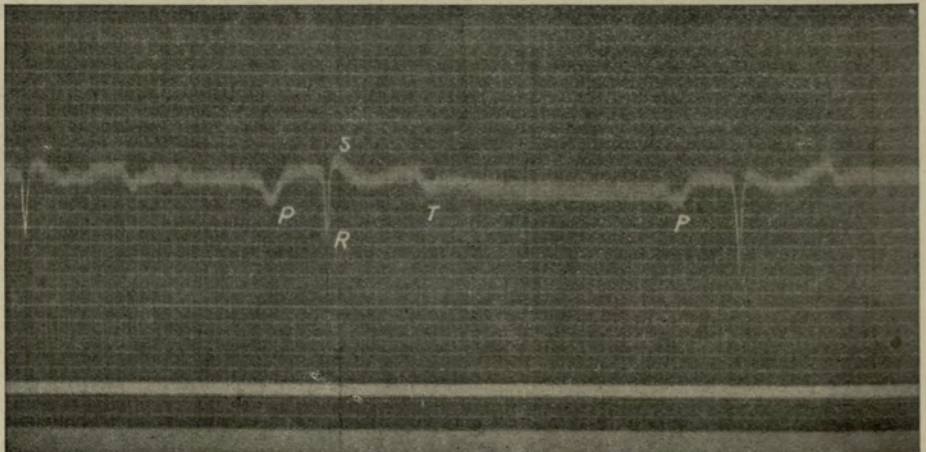
apomorfina wyraźniejszych zaburzeń nie wywołuje. Zmiany w elektrokardyogramie (protokół Nr 10 rys. Nr 6 i 6a) zależą tylko od dawki. W doświadczeniu zaznaczonem przy dawce 0,01 na kilo wagi zwiększyła się ujemność załamka T, przy jednoczesnem zwiększeniu załamków P, R i S.

P R O T O K Ó Ł № 10.

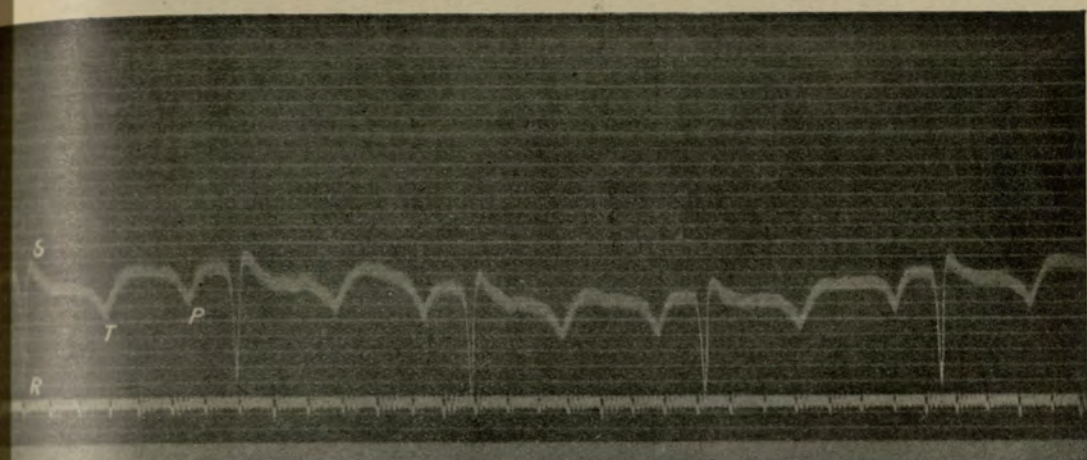
Pies 5,5 kilo. Apomorfinę zastrzyknięto do żyły ucha w dawce 0,01 gm. na kilo wagi.

№	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	1 ^h 0'	108	3	0	6,5	2	$\left\{ \begin{array}{l} +2 \\ -1 \end{array} \right.$	Norma (rys. 6).
	1 ^h 5'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 11 ctm. sześć 0,5% ₁ -ej apomorfiny = 0,055 gm. apomorfiny. Wymioty.
2	1 ^h 20	180	4	0	15	3	-5	(rys. 6a)

Przy jeszcze większych dawkach apomorfiny, 0,02 gm. na kilo wagi, (prot. Nr 11, rys. 7 i 7a), zwiększa się częstość tętna oraz długość za-



Rys. 6. Elektrokardyogram psa 5,5 kilo wagi. T. wyraźne, T. dwufazowe.



Rys. 6a. Elektrokardjogram tegoż psa po zastrzyknięciu apomorfiny w dawce 0,01 grm. na kilo wagi. S. nieco wybitniejsze, T. ujemne.

łamek P i R. T dwufazowe stało się ujemnem, rozczepionem; występuje załamek dodatkowy, który EINHoven ¹⁾ nazwał załamkiem U. Znaczenia tego załamka nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione; być może że jest to załamek przedskurczowy, jak sądzi EBSTEIN ²⁾, poprzedzający skurcz włókien rozkurczowych BRACHET'a ³⁾, rozchodzących się promienisto u podstawy komory, od wsierdzia do osierdzia, prostopadłych do osi serca (rozkurcz czynny). Załamek U, mający inne pochodzenie niż załamek T, jako zbyt słaby, wyjątkowo tylko uwidocznia się, zazwyczaj zlewając się z wychyleniem zależnem od spraw chemicznych.

P R O T O K Ó Ł № 11.

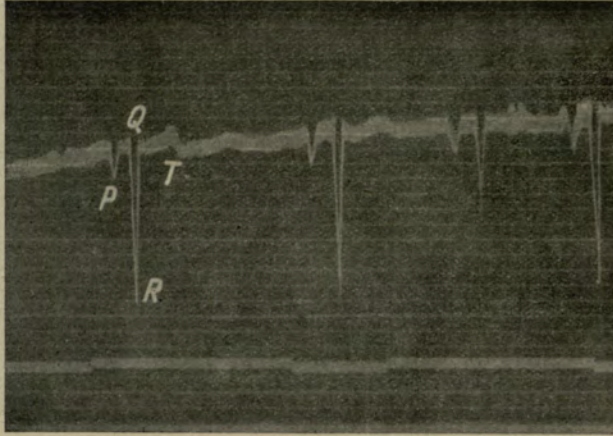
Pies 7,2 kilo wagi, poprzedniego dnia głodzony, dla uniknięcia wymiotów. Apomorfinę wprowadzono dwukrotnie do żyły szyjnej prawostronnej zewnętrznej w dawkach po 0,02 grm. na kilo wagi.

Nr	Czas	Tętno w ciągu 1'	P	Q	R	S	T	
1	9 ^h 30'	84	2	1	14	0	{ +2 -1	Norma (Rys. 7).
—	9 ^h 48'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 7 ctm. sześć. 2 ^o / _o -ej apomorfiny t. j. 0,14 apom. Ruchy wymiotne, ślinienie.
2	10 ^h 2'	100	4	1	18	0	-2	Rozszczepione U
	10 ^h 8'	—	—	—	—	—	—	Zastrzyknięto 7 ctm. sześć. 2 ^o / _o -ej apomorfiny t. j. 0,014 grm. apom.
3	10 ^h 15'	112	5	1	18	0	-4	Rozszczepione U (Rys. 7a).

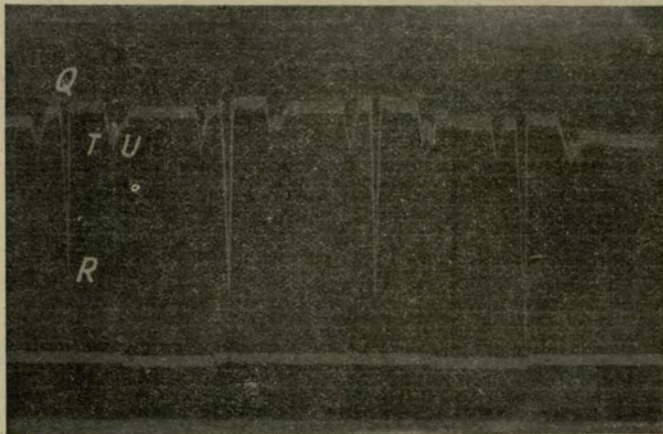
¹⁾ EINTHOVEN. Le Télécardiogramme. Arch. internat. de Physiol. t. 4, p. 132, 1906.


²⁾ EBSTEIN. Die Diastole des Herzens. Ergebnisse der Physiol. T. 3, 1904.

³⁾ BRACHET, Sur la cause de mouvement de dilatation du coeur. Paris. Thèse. 1813 № 18, cyt. według EBSTEIN'a.



Rys. 7. Elektrokardjogram psa 7,2 kilo wagi. Norma. T. dwufazowe.



Rys. 7a.  Elektrokardjogram tegoż psa po zastrzyknięciu 0,02 gm. apomorfiny na kilo wagi. T. ujemne rozszczepione. Załamek U.

Badania powyższe wykazują, że i pod względem wpływu na prądy czynnościowe w sercu, istnieje pewna analogia pomiędzy morfiną i apomorfina. Obie te zasady powodują większe wychylenia tak przedsionkowe P jak i komorowe Q, co przemawiać może za zwiększoną czynnością przedsionków i komór.

Istnieje też zupełna analogia w wahaniu następczym (*Nachschwankung*); załamek T pod wpływem małych dawek staje się dodatnim, pod wpływem zaś dużych—ujemnym. Pod wpływem dużych dawek apomorfiny bywa on rozszczepionym, czego nie daje się zauważyć przy zadawaniu takichże dawek morfiny.

Zmiana wychylenia T nie zależy prawdopodobnie od podrażnienia przy morfinie nerwów błędnych, a przy apomorfynie—nerwów przyspiewających, gdyż zboczenia od normy w obu przypadkach są analogiczne.

Tego rodzaju zboczenia stwierdzili CYBULSKI i EIGER ¹⁾ pod wpływem chloroformu, eteru i tropokokainy; a więc środków, mających pewne fizjologiczne podobieństwo do morfiny.

Być może, że zjawisko to zależy od odżywiania mięśnia sercowego resp. od dopływu krwi do naczyń wieńcowych. Doświadczenia ZBYSZEWSKIEGO ²⁾ wykazały na sercu izolowanym, że przy większym dopływie cieczy odżywczej (płynu LOCKE'go) załamek T znika, zwiększa się w fazie ujemnej, przy mniejszym zaś — faza ujemna stopniowo się zmniejsza, dochodzi do zera i przemienia się w fazę dodatnią.

Jeżeli zwrócić uwagę na fakt stwierdzony przez POPIELSKIEGO ³⁾ że siła skurczów serca wzmacnia się przy słabszym dopływie cieczy, dodatniość załamka T świadczyć by mogła właśnie o skurczach wydatniejszych serca i odwrotnie.

Że morfina wywiera bardziej szkodliwy wpływ niż apomorfina, dowodzi tego zmniejszenie prawie dwukrotne przewodnictwa w pęczku przedsionkowokomorowym HIS-TAWARA'y pod wpływem dawek większych, oraz zjawianie się skurczów dodatkowych lewostronnych, świadczących w myśl poglądów HERING'a o hemisystolii przy zmianach w mięśniu sercowym, których wyrazem elektrokardiograficznym jest wystąpienie załamka S.

Takie zachowanie się prądów czynnościowych w sercu pod wpływem morfiny i apomorfiny wymaga sprawdzenia na materiale klinicznym, zwłaszcza na przypadkach niedomogi mięśnia sercowego. Tylko tego rodzaju badania mogą *ad oculos* powstrzymać zwolenników stosowania morfiny przy poważniejszych zaburzeniach w krążeniu.

¹⁾ CYBULSKI i EIGER. O elektrokardiogramach przy rozmaitych rodzajach uśpienia. *Medycyna i Kronika lek.* 1910.

²⁾ ZBYSZEWSKI, l. c.

³⁾ L. POPIELSKI. Ueber den Einfluss d. Durchleitung von wechselnd. Mengen Ernährungsflüssigkeit auf die Tätigkeit d. isolirten Säugetierherz. *Pflüg. Arch.* 130, p. 375.

Z LABORATORIUM D-RA STAN. MUTERMILCHA I Z ODDZIAŁU II GO W SZPITALU
WOLSKIM W WARSZAWIE.

O odchyłaniu dopełniacza przez surowicę chorych na zachorzenia tarczycy z antygenem tarczycowym.

Podał

Kazimierz Rzętkowski,

Badania nad rolą t. zw. gruczołów o wydzielinie wewnętrznej w fizyologii i patologii, zapoczątkowane przed laty kilkunastu przez znakomitą pracę o nadnerczach CYBULSKIEGO i SZYMONOWICZA, otwierają przed nami coraz to nowe i coraz więcej interesujące widnokreśli. Pozostawiając na stronie przeważny wpływ wydzielin tych gruczołów na rozwój ustrojów i ich czynności, stwierdzić tu musimy coraz bardziej uwydatniające się znaczenie ich w powstawaniu stanów chorobowych. Dotychczasowe obserwacje kliniczne i badania doświadczalne na zwierzętach wykazują zgodnie, że prawidłowa czynność narządów możliwa jest tylko przy ilościowo i jakościowo skoordynowanym funkcyonowaniu gruczołów o wydzielinie wewnętrznej. Z chwilą kiedy ten zespół biochemiczny wydzielin ulegnie zakłóceniu, powstają niezwłocznie zmiany nie tylko w czynności, lecz i w budowie narządów, powstaje choroba, jako wyraz bardzo głęboko sięgającego samozatrucia ustroju. Na tak zmienionem tle rozwijają się stany chorobowe o bardzo rozmaitej postaci i przebiegu, że wspomnę tu o akromegalii, o chorobie ADDISONA, o chorobie BASEDOW'a o obrzęku śluzowym i o całym szeregu innych „stanów gruczołowych“, mało jeszcze scharakteryzowanych, lecz już zaznaczonych w patologii ludzkiej, jak np. niedostateczność wydzielania wewnętrznego jajników i t. p. We wszystkich tych stanach samozatrucia gruczołopochodnego chodzić może bądź o niedostateczność ilościową danej wydzieliny (jak np. w chorobie ADDISONA, w obrzęku śluzowym) lub też o nadmiar wydzieliny (jak w chorobie BASEDOW'a). Oczywiście jest rzeczą, że pomiędzy niedostatecznością a nadmiarem wydzieliny zachodzić może cała skala zmian we wzajemnem skoordynowaniu tych wydzielin nie tylko pod względem ilościowym, ale i jakościowym, co niewątpliwie pociągać za sobą musi pewne mniej albo więcej wybitne zmiany czynności narządów.

Stoimy tu więc wobec niezwykle splełanych zjawisk, których rozwikłanie stanowić będzie zdobycz wielce doniosłą nie tylko w kierunku czysto biologicznym, ale i ze względów praktyczno-klinicznych, wobec bardzo dodatnich wyników organoterapii w niektórych wyżej wymienionych stanów chorobowych.

W moich badaniach doświadczalnych w poruszonym tu kierunku chodziło mi o stwierdzenie, jak zachowuje się ustrój w tych stanach chorobowych, które polegają na samozatruciu skutkiem ilościowo wzmożonej wydzieliny gruczołów. Za typ takich stanów wybrałem oczywiście chorobę BASEDOW'a, w której niewątpliwie chodzi o samozatrucie skutkiem wzmożenia się wydzieliny gruczołu tarczowego. Za tem przemawiają badania REID HUNT'a ¹⁾, który stwierdził zwiększanie się odporności myszy na zatrucie acetonitrylem pod wpływem substancji tarczowej i krwi chorych na ch. BASEDOW'a. Badania te zostały potwierdzone przez GHEDINI'ego ²⁾. Za tem przemawiają też znakomite wyniki terapii chirurgicznej choroby BASEDOW'a.

Wychodząc więc z ustalonego, zdaniem mojem, punktu założenia, że choroba BASEDOW'a przedstawia typ gruczołopochodnego samozatrucia ustroju przez wzmożoną ilościowo wydzielinę gruczołu tarczowego, zadałem sobie pytanie, jak zachowuje się ustrój w tym stanie samozatrucia, czy biernie, czy też oddziaływa obronnie przy pomocy wytwarzania swoistych niweczników (*Antikörper*), które z antygenem swoistym (t. j. z substancją tarczycową) zachowują się tak, jak niweczniki bakteryjne wobec odnośnych antygenów, t. j. odchylają dopełniacza i hamują hemolizę w układzie hemolitycznym. Przystępując do badań w tym kierunku i studiując odnośną literaturę, przyznać muszę, byłem zdziwiony, że sprawa ta wogóle w ten sposób poruszana nie była. Aż dopiero w ostatnich czasach, już po przystąpieniu do zgrupowania mych dotychczasowych wyników, znalazłem w *Comptes Rendus de la Soc. de Biol.* (1911, № 26) krótki komunikat A. PAPASOLU ³⁾ w sprawozdaniu z posiedzenia d. 16 XI 1911 r. *Réunion biologique de Bucarest*. Badacz ten poszukiwał przeciwciał swoistych w surowicy chorych na chorobę BASEDOW'a i stwierdził w zasadzie to samo, co jest treścią poniższego, chociaż, jak to zobaczymy, doszedł do zupełnie innych wniosków co do patogenезы choroby omawianej.

Technika badań moich była następująca.

1. Otrzymywanie i charakterystyka antygenów. Jako antygeny używałem:

a) Wyciąg wodny *Thyreoidinum siccum* MERCK'a (1:25 roztworu 0,85% NaCl+0,5% fenolu), oraz wyciąg spirytusowy z tegoż preparatu (1:25 spirytusu 95%). Liczne badania przedwstępne wykazały, że sam wyciąg wodny (w ilościach 0,1—1,0) nie hemolizuje krwinek baranich. Wyciąg spirytusowy w rozcieńczeniach 1:2 i 1:5 roztworu 0,85% NaCl w ilościach 0,1—0,4 pierwszego i 0,1—1,0 drugiego nie hemolizuje krwinek baranich. Co się tyczy wpływu tych antygenów na układ hemolityczny, to wyciąg wodny oraz wyciągi spirytusowe w rozcieńczeniach jak wyżej, w ilościach, 0,2—0,6 nie wstrzymują hemolizy, t. j. nie odchylają dopełniacza.

¹⁾ Journ. Amer. Med. Ass. Chicago. 1907, 49, 1325 cyt. wedl. *Ergebnisse der Physiologie*. Rocznik 11 str. 256.

²⁾ Wien. klin. Woch. 1911 № 21, refer. w *Gaz. Lek.* 1911 str. 693.

³⁾ Contributions à l'étude de la pathogen. de la mal. de BASEDOW.

b) Antygen ludzki z trupów. Ze zwłok 2 ludzi (*vit. cordis, tuberculosis pulmonum*) wycięto normalne gruczoly tarczowe, roz tarto dokladnie z piaskiem i wodą fizyologiczną ($\pm 0,5\%$ fenolu) oraz spirytusem (w stosunku 1 gruczolu do 4); puszczone na kilkanaście godzin na wstrząsaczkę, przesączono. Badania przedwstępne wykazały, że antygeny te same nie hemolizują krwinek baranich i dodane do układu hemolitycznego nie odchylają komplementu.

c) W ten sam sposób przygotowano antygeny wodny, spirytusowy z 2 wyciętych na operacji strumatów. Własności w stosunku do krwinek baranich oraz układu hemolitycznego antygeny te miały takie same, jak wyżej.

Zaznaczyć muszę, że przeważną liczbę doświadczeń wykonałem z antygenami a, t. j. z wyciągami wodnym i spirytusowym (w rozcieńczeniu 1:5) suchej teoreidyny MERCK'a, wychodząc z tego założenia, że w preparacie tym musimy mieć substancją identyczną z substancją tarczycową ludzką, czego dowodzi skuteczność tego przetworu w obrzuku śluzowym. A. PAPANOLU w swoich badaniach używał wyciągów wodnych, wysokowych i eterowych z ludzkiej tarczycy normalnej, oraz z wola chorych na chorobę BASEDOW'a. Wzmiankowany badacz w swym komunikacie nie charakteryzuje bliżej używanych przez się antygenów.

2. Jako układu hemolitycznego używałem stosowany zwykle w odczynie WASSERMANN'a układ: zawiesina (5%) krwinek baranich—amboceptor króliczy (w dawce dwukrotnie hemolizującej)—komplement (w ilości 0,05 świeżej surowicy świnki morskiej).

3. Surowice od chorych i zdrowych otrzymywałem przy pomocy nakłucia żyły lub bańki ciętej. Po oddzieleniu skrzepu odwirowywałem na wirówce elektrycznej surowicy, którą następnie unieczyniałem ($\frac{1}{2}$ godz. w temperaturze 55—56%). Do odczynów brałem zawsze po 0,1 i 0,2 surowicy.

Przy każdym doświadczeniu wykonywałem jednocześnie następujące kontrole: układ hemolityczny sam; antygen + układ hemolityczny; surowica + układ hemolityczny; surowica + zawiesina krwinek; antygen + zawiesina krwinek; wreszcie zawiesina krwinek + 0,85% NaCl ana.

Każde badanie przeto przedstawiało się w sposób następujący:

Woda fizyolog.	Serum	Antygen	Dopelniacz
1,6—1,4	0,1—0,2	0,1—0,2	0,1.

Mieszanie powyższą stawiano na $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ godziny do termostatu, poczem dodawano amboceptor (0,1) i zawiesinę (5%) krwinek baranich (1,0).

W ten sposób wykonałem dotychczas 11 badań surowic ludzi zdrowych pod względem tarczycy oraz tyleż badań ludzi z chorą tarczycą (wole, choroba BASEDOW'a). Wyniki tych badań zgrupowane są na tablicach poniższych.

T a b l i c a I.

Nr	Wynik odczynu.	Pochodzenie surowicy.
1	Ant. a (wod. i spir.). Odczyn.	Sanus. WASSERMANN—.
2	Ant. a (wod. i spir.). Od.	Lues cerebrospin. WASSERMANN +.
3	Ant. a (wod. i spir.). Od.	Sanus. WASSERMANN —.
4	Ant. a (wod. i spir.). Od.	Rheumat. articul. ac. St. febrilis.
5	Ant. a (wod. i spir.). Od.	Icterus e cholelithiasi.
6	Ant. a (wod. i spir.). Od.	Gangraena pulmon. St. febrilis.
7	Ant. a (wod. i spir.). Od.	Apoplexia. WASSERMANN—.
8	Ant. a (wod. i spir.). Od.	Apoplex.
9	Ant. b (wodny). Od.	Lues WASSERM. +
10	Ant. a (wod.) . b (wod.). Od.	Nephritis. Uraemia.
11	Ant. a (wod.). Odcz.	Neurasthenia.

T a b l i c a II.

Przez ++ oznaczano przypadki zupełnego lub prawie zupełnego odchylenia dopełniacza, przez + częściowe odchylenie.

Nr	Wynik odczynu	Pochodzenie surowicy.
1	Ant. <i>a</i> wod. ++ <i>a</i> spir. 1:2 ++. <i>a</i> spir 1:5 +.	M. BASEDOWI. WASSERMANN—.
2	Ant. <i>a</i> wod. ? <i>a</i> spir. 1:2—.	M. BASEDOWI. St. bonus.
3	Ant. <i>a</i> wod. ++ <i>a</i> spir. 1:2 ++.	Struma. WASSERMANN—.
4	Ant. <i>a</i> wod. ++ <i>a</i> spir. 1:2 ++.	Struma WASSERMANN+.
5	Ant. <i>a</i> wod ? <i>a</i> spir. 1:2—.	M. BASEDOWI. WASSERM +
6	Ant. <i>a</i> wod. +. <i>a</i> spir. 1:2+.	Struma.
7	Ant. <i>a</i> wod. i spir. ++. Ant. <i>b</i> wod. i spir ++.	M. BASEDOWI. WASSERM. —
8	Ant. <i>a</i> wod. ++. Ant. <i>b</i> wod. i spir. ++.	Struma.
9	Ant. <i>a</i> wod. ++. Ant. <i>b</i> (0,2 wod. ++ <i>b</i> spir. + Ant. <i>c</i> —0,1 wod.?)	Struma.
10	Ant. <i>a</i> wod. ++. Ant. <i>b</i> wod. ++ spir. ?	M. BASEDOWI operat.
11	Ant. <i>a</i> wod. <i>b</i> wod <i>c</i> wod.—	Struma.

Na 11 przypadków odczyn dodatni w 7-u, wątpliwy w 1-m, ujemny w trzech (2, 5, 11).

Z tablic powyższych widzimy, że u zdrowych pod względem tarczycy ludzi, a n i r a z u nie udało się otrzymać odchylenia dopełniacza po dodaniu do układu hemolitycznego ich surowicy z antygenem tarczycowym. Natomiast na 11 przypadków zachorzenia tarczycy w 7-u o t r z y m a n o wynik odczynu dodatni (zupełne odchylenie dopełniacza), w 3-ch — ujemny, w 1-m wątpliwy.

Z doświadczeń tych wynika, że we krwi ludzi chorych na tarczycę (wole, choroba BASEDOW'a) udaje się często przy pomocy odczynu BORDET-GENGOU wykryć obecność swoistych niweczników, których niema nigdy w surowicy ludzi z tarczycą zdrową. Mamy więc prawo wnosić, że chora tarczyca produkuje wydzielinę w ilości wzmożonej, na której obecność ustroj reaguje tak, jak na obecność wszelkich antygenów (antygenów bakteryjnych, białka obcego i t. p.). Pod tym względem jednako zachowuje się surowica chorych na chorobę BASEDOW'a, jak i surowica chorych na wole bez objawów *m. Basedowi*, w którym procesy anatomiczne widocznie drażnią miąższ gruczołu, pobudzając go do wydzieliny żywszej, na którą ustroj już reaguje w postaci wytwarzania niweczników swoistych. Jak to stwierdza przypadek 9, tabl. II niweczники te znajdują się jeszcze w ustroju w 2 lata po usunięciu operacyjnym wola i zupełnym ustąpieniu ciężkich przedtem objawów choroby BASEDOW'a.

Wyniki powyższe moich doświadczeń są pod tym względem niezgodne z wynikami doświadczeń A. PAPANOLU, że autor ten otrzymywał wyniki dodatnie u chorych na chorobę BASEDOW'a, używając wyłącznie

jako antygeny wyciągów z wola chorych na tę chorobę. Stąd P. wnosi, że w chorobie BASEDOW'a mamy do czynienia nie ze wzmożonym jakościowo wydzielaniem gruczołu tarczowego, lecz z wydzielaniem skażonym „un dysthyroïdisme“. Wobec wyników moich doświadczeń (antygen suchy MERCK'a, antygen z normalnej tarczycy od ludzi zmarłych, patrz tabl. II) hipoteza ta nie wydaje mi się słuszną. W każdym razie doświadczenia A. PAPANOLU w sposób bardzo niedwuznaczny potwierdzają zasadniczo wyniki moich doświadczeń i wraz z nimi stwierdzają niezwykle interesujące zjawisko wytwarzania w ustroju niweczników swoistych na zatrucia gruczołopochodne.

* * *

W związku z powyższymi doświadczeniami, które stwierdzają obecność przeciwciał swoistych we krwi ludzi ze sprawami chorobowymi w tarczycy, narzuca się samo przez się pytanie, czy można „uodpornić“ zwierzęta przeciw antygenowi tarczycowemu, t. j. czy wprowadzając zwierzętom do ustroju antygen tarczycowy, można wywołać powstawanie w nich niweczników swoistych, które z antygenem dodane do układu hemolitycznego, odchyłają komplement?

Pragnąc rozstrzygnąć tę kwestyę, d. 10/II 1912 wprowadziłem podskórnie królikowi wagi 2,800 grm. zawiesinę około 0,5 grm. suchej tyreoidyny MERCK'a w wodzie fizyologicznej. Zastrzyknięcie takie powtórzyłem w odstępach tygodniowych jeszcze dwukrotnie. Dnia 8/III 1912 królik ważył 2,740 grm. Wyniki badania surowicy przed i po „uodpornieniu“ są następujące:

Data	Surow.	Antygen.	System homolit.	W y n i k.
9/II 1912	0,2	a wod. i spir. 0,2	jak wyżej.	Hemoliza zupełna
9/III 1912	0,2	a wodny 0,2	„ „	Zupełne odch. dopeln.
	0,2	a spiryt. 0,2	„ „	Hemoliza zupełna
	0,2	b wodny 0,2	„ „	Hemoliza zupełna

Z doświadczeń tych wynika, że surowica królika po „uodpornieniu“ istotnie odchyłała komplement, ale tylko z antygenem *a* wodnym. Antygen *a* spirytusowy oraz antygen *b* wodny nie dawały odczynu odchylenia z surowicą: pozornie tedy udało się królikowi „uodpornić“. Wszakże należało rozstrzygnąć pytanie, dlaczego ta surowica, która odchyła komplement z antygenem wodnym z tyreoidyny, nie odchyła go z antygenem spirytusowym (co widywaliśmy pospolicie u ludzi, patrz tabl. II). Dalsze badania wykazały, że ta sama surowica królika „uodpornionego“ odchyła komplement również z antygenem,

przygotowanym (jak wyżej) z mięsa wołowego. Ponieważ tyreoidyna MERCK'a wyróbiona jest z tarczycy wołowej, przeto kwestya została oczywiście rozstrzygnięta w tym sensie, że zwierzę zostało istotnie uodpornione, ale nie przeciw substancji tarczycowej, lecz po prostu przeciw białku swoistemu. Dotychczasowe więc usiłowania moje otrzymania z surowicy królika ciał, któreby z antygenem tarczycowym odchyłały komplement w układzie hemolitycznym, nie zostały jeszcze uwieńczone wynikiem pomyślnym.

Tyle dają dosyćczasowe moje badania nad poszukiwaniem niweczników swoistych we krwi chorych na gruczoł tarczowy. Stanowią one właściwie wstęp do badań serologicznych wogóle w zakresie spraw t. zw. „gruczołowych“, które prowadzić zamierzam nadal.

Jeżeli ośmieliłem się podać do wiadomości publicznej skromne wyniki moich nielicznych badań dotychczasowych, to uczyniłem to w celu zachęcenia szerszego koła badaczy do podjęcia pracy w omawianym kierunku, pracy, która, sądząc z doświadczeń A. PAPASOLU i moich, otwiera nowe drogi nie tylko w kierunku gruntowniejszego poznawania chorobowych stanów „gruczołowych“, ale może i rozpoznawania ich w klinice, a nawet leczenia.

Warszawa, w marcu 1912.

„*Facio quod potui*“.

Czy ludność żydowska częściej niż chrześcijańska zapada u nas na suchoty płucne i niektóre inne choroby dróg oddechowych? ¹⁾

Na podstawie analizy dziesięciu tysięcy własnych spostrzeżeń.

(Przyczynek do tak zwanej patologii ras).

Podał

Dr med. Alfred Sokołowski.

(Z załączeniem siedmiu tablic).

Kwestya, którą na dzisiejszem posiedzeniu chcę zakomunikować Szanownym Kolegom, należy do spraw ważnych i aktualnych. Żałować tylko należy, iż sprawa tej wagi tak rzadko w naszym Towarzystwie poruszana bywała. Podkreślam ten wyraz *rzadko*, gdyż po raz pierwszy, a zarazem i ostatni była ona omawiana w naszym Towarzystwie na posiedzeniu dnia 15-go maja 1821 r., t. j. ni mniej ni więcej jak przed przeszło 90-u laty przez pierwszego sekretarza naszego Towarzystwa

¹⁾ Odczyt wypowiedziany na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 30-go kwietnia r. b.

dra J. THEINER'a p. t. „Ożydach polskich, sposobie ich życia i najglówniej-szych między nimi panujących chorobach. 1)

Pozwólcie panowie, że z pracy tej krótkiej, bo zaledwie 19 str. li-czącej, lecz wielce ciekawej i zdradzającej w autorze nie tylko bystrego lekarza spostrzegacza, lecz dobrego obywatela kraju, jasno zdającego sobie sprawę z nienormalnego już podówczas sposobu bytu i stosunku żydów do społeczeństwa naszego, zacytuję niektóre ustępy dosłownie, które, niestety, i dziś jeszcze, t. j. prawie po upływie całego niemal wieku, dają się w pewnym stopniu zastosować do naszych nie tylko małowia-steczkowych, lecz i warszawskich współobywateli—ubogich żydów. Na wstępie swej pracy THEINER powiada: „Pragnę zwrócić uwagę na liczną klasę współmieszkańców naszej ziemi, która przez błędne swoje instytu-cye, przesady i zabobony własnych nieszczęść staje się przyczyną“, a dalej: „Bez wątpienia żyd polski zasługuje na uwagę badacza, a sam dostatecznie przekonać się mogłem, że niema ludu, któryby tak licznym jak żydzi chorobom ulegał“. Dalej kreśli THEINER krótko, lecz bardzo trafnie sposób życia, mieszkania, obyczaje i zwyczaje żydów, mówiąc między innymi: „Biorąc na uwagę pomieszkania żydów, będzie się zdawa-ło niepodobną rzeczą do wiary, że w objętości 60-u do 100-u stóp kubicz-nych 2 lub 3 rodziny razem mieszkają, które przytem znaczną liczbą drobnych dzieci i drobiu są otoczone. Przytem niechlujstwo do najwyż-szego stopnia dochodzi i zdaje się nawet, że jakoby prawo mojżeszowe względem ochędóstwa zupełnie w zapomnienie poszło“. Dalej o sposo-bie żywienia się żydów wyraża się w następujący sposób: „Żyd przez cały dzień zajęty szachrowaniem i handlem nic nie je, kontentując się mizerną kawą z rana; później kawałek chleba, szklanka piwa, lub kieli-szek wódki; o obiedzie regularnie użytym niema u żydów w ogólności ani wzmianki, wieczorem dopiero, gdy ciało potrzebnego wymaga spo-czynku, myślą o jedzeniu i najczęściej w nieprzyzwoitej mierze. Tylko w szabas żyd je do sytości, a możnaby powiedzieć do obżarstwa“. Dalej rozpatruje autor szkodliwość wczesnych małżeństw, podkarmiania nie-mowląt, źle urządzone t. zw. mykwy. Z wysoce trafną oceną warunków życiowych i etyologii chorób nie idzie bynajmniej w parze zaledwie bar-dzo pobieżnie naszkicowany opis chorób panujących u żydów, co głównie i tytuł pracy zdawał się zapowiadać; i tak na str. 7 mówi jedynie ogólni-kowo, że: „skutkiem przedwczesnego zawierania małżeństw występuje często u żydów krwioplucie i suchoty“. Mówiąc o często napotykanym skrofulach u żydów, bliżej ich wcale nie charakteryzuje, rozbiera jedynie

1) Praca ta *in extenso* z niawiadomych bliżej powodów wydrukowana została w ze-
szycie I-ym czwartego tomu Pamiętnika Tow. Lek. w roku 1840 (t. j. w 12 lat po śmierci
autora). Co do samej osoby THEINER'a, to w Słowniku lekarzy polskich czytamy co nastę-
puje: „JAN GODFRYD THEINER rodem z Pszczyny na Śląsku pruskim, doktor medycyny
i chirurgii, jeden z założycieli Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, sekretarz tegoż
Towarzystwa od roku 1812 do 1828 i bibliotekarz od roku 1820 do 1825. Umarł 1828 roku.

nico bliżej choroby skórne i dziecinne, wynikające z obrzezania nieczystego, z rozwojem następnym chorób wenerycznych u dzieci. Widocznie autor miał do czynienia przeważnie z praktyką pediatryczną, gdyż choroby wewnętrzne u dorosłych pomija niemal zupełnie, czyniąc jedynie o nich kilkowierszowe wzmianki ogólne. Pracę tę więc należy uważać jedynie za próbę, za szkic trafnie pojęty patologii rasowej, rozwiniętej dopiero w Europie wiele dziesiątków lat później. Praca ta jednakże, na gruncie naszym zapoczątkowana, nie znalazła u nas dalszych naśladowców, pomimo że autor z wielką słuszością powiada: „że ma wewnętrzne przekonanie o użyteczności tej pracy”.

Inaczej jednakże zapatrywali się na tę sprawę następcy, jak bowiem wzmiankowałem, kwestya chorób rasowych, u żydów ani razu w ciągu lat 90-u nie była zapisana na porządku dziennym naszego Towarzystwa. Rzecz wysoce dziwna, a nawet niezrozumiała, gdyż przecież przez ten bardzo długi szereg lat nie brakowało naszemu Towarzystwu ludzi uczonych, ani wytrawnych klinicystów, ani dobrych obywateli, zdających jasno sobie sprawę ze zjawisk społecznych, którzy nie podobna, żeby nie mogli podzielać opinii THEINER'a o użyteczności pracy tej kategorii, tem bardziej, że ludność żydowska naszego miasta wzrastała znacznie i stale, że u większości jej stosunki materialne i warunki higieniczne bynajmniej się nie poprawiły, a zabobony i przesady u biednej klasy żydowskiej pozostały do dziś dnia niemal na tej samej stopie, jak je przed 90-u laty opisał THEINER. Sądzę, że zjawisko to wielce dziwne dałoby się wytłómaczyć chyba w ten sposób, że stale do ostatnich niemal lat unikano u nas dyskusji w sprawach żydowskich, uważając tę kwestyę za wielce drażliwą i mogącą dać pochop do różnych niemłych scysyi, jak w ogóle wszelkie dyskusye polityczno-społeczne. Naukę więc podciągnięto pod tę kategorię zapatrywań, unikając wyżej wzmiankowanych możliwych scysyi. Milczeliśmy więc uparcie nawet wówczas, kiedy kwestyą chorób rasowych u żydów zaczęto na zachodzie interesować się coraz bardziej. Pisano o niej w Paryżu, w Berlinie, Londynie i Nowym Yorku. A była to sprawa, w której my polacy moglibyśmy dać podstawowe fundamenty, gdyż wielka liczba osobników pochodzenia semickiego, zamieszkałych w naszych miastach i miasteczkach, zachowała, że tak wyrazić się można, czystość swej rasy, nie mieszając się z innymi rasami, a łącząc się i rozmnażając jedynie wśród swego społeczeństwa. Stąd też nasi lekarze bardziej niż inni uprawnieni byli do zabierania głosu w tej kwestyi. A jednakże ubiegli nas inni. Ze wzrostem bowiem emigracyi żydowskiej na zachodzie Europy i Ameryki w ciągu lat ostatnich wskutek represyi żydów w państwie rosyjskiem, powoli zaczęła wzmagać się literatura, odnosząca się do patologii rasowej żydów, do tego stopnia, że najpierwsi uczeni lekarze europejscy i amerykańscy (jak np. CHARCOT) zaczęli ją studyować, naturalnie zbyt jednostronnie (nie mając odpowiedniego materiału i doświadczenia). Dziś piśmiennictwo tej kwestyi jest wprost olbrzymie, a my sami musimy z niego korzystać. Nasze drobne w tej

kwestyi przyczynki (BIEGAŃSKI, ¹⁾ KLARNER, ²⁾ STERLING ³⁾, STARKIEWICZ ⁴⁾ i inni) stosunkowo do olbrzymich i gruntownych prac zagranicznych zeszyły na plan zupełnie podrzędny i nie uwzględniony w nauce. Ten los spotkał i moją pracę, wypowiedzianą w r. 1907 na Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie, p. t. „Czy ludność żydowska zapada u nas na suchoty płucne“, a ogłoszony następnie w tymże roku we Lwowskim Tygodniku Lekarskim, a wyniki tej pracy, opartej na stosunkowo dużym materiale statystycznym śmiertelności Warszawy z lat 1900 do 1902 nie tylko zostały zupełnie pominięte w najnowszych pracach niemieckich i angielskich, ogłoszonych w tej kwestyi, ale nawet i w naszym piśmiennictwie medycznym przebrzmiały bez żadnego echa. Nie zrażając się tem jednakże bynajmniej, postanowiłem dziś wystąpić w naszym Towarzystwie w sprawie, którą uważam, również jak THEINER, za wysoce użyteczną, z wynikami mojego ćwierćwiekowego szerokiego doświadczenia w praktyce warszawskiej tak wśród ludności żydowskiej jak i chrześcijańskiej. Jako cel pracy postawiłem sobie pytanie: Jak się przedstawia już nie śmiertelność, lecz zachorowywanie (*morbidity*) u ludności żydowskiej w porównaniu z taką samą liczbą osobników pochodzenia aryjskiego? Naturalnie zestawienie takie musi być oparte jedynie na dużych liczbach, aby było zgodne z prawdą i aby jednocześnie nie dające się uniknąć omyłki nikły w dużych liczbach ogólnych. W tym celu z ksiąg moich, odnoszących się do praktyki prywatnej, a które prowadzę szczególnie od lat przeszło 25-u, wybrałem 5,000 chorób, tyjących się żydów i 5,000 chrześcijan. Wszystkie przypadki wątpliwych rozpoznań lub wątpliwych nazwisk, mogących budzić wątpliwość co do pochodzenia danego osobnika, nie były brane w rachubę. Tym więc sposobem nie dające się uniknąć omyłki zostały zredukowane do możliwego minimum. Wybrałem jedynie choroby dróg oddechowych, gdyż gros mojego materiału stanowi ta kategoria chorych, a w których mam jednocześnie największe doświadczenie. Praca ta jednakże, pomimo że jest oparta na stosunkowo dużym materiale, stanowić będzie tylko jeden fragment owej wielkiej kwestyi. Mam niepłonną nadzieję, że ona może zachęci innych kolegów, którzy uzupełnią inne działy chorób, i wytworzą, choć może późno, całokształt patologii rasowej żydów u nas.

Praca ułożona została przez wypisywanie z księgi chorób oddzielnej dla każdego chorego kartki wedle wzoru, jaki Panom pokazuję; z tych kartek dopiero ułożone zostały oddzielne tablice: ogólne, szczegółowe i tablice graficzne. Każda bowiem kartka uwzględniała: 1) Rasę chorego. 2) Płeć. 3) Wiek. 4) Zajęcie. 5) Zamieszkanie chorego (Warszawa lub prowincya). 6) Rodzaj choroby.

1) Nowiny Lekarskie 1904.

2) KLEINER. Zdrowie 1892.

3) STERLING. Prace sekcji gruźliczej IX Zjazdu lekarzy polskich w Krakowie 1900.

4) STARKIEWICZ. Gazeta Lekarska 1902.

Tablica I



Całokształt wyników przedstawiony został na tablicy I-iej, która doprowadziła nas do następujących danych: (tablica I) widzimy z niej, iż z liczby 5,000 chorych chrześcijan było mężczyzn 58%, t. j. 28,3% ogólnej liczby chorych. Kobiet zaś mniej t. j. 42%. Ten sam mniej więcej stosunek spostrzega się u żydów, których procent mężczyzn wynosi 59%, a kobiet 41%. Te różnice procentowe są zbyt małe, aby można na ich podstawie wyprowadzać jakiegokolwiek dalej idące wnioski, np. że mężczyźni żydzi częściej niż chrześcijanie zapadają w ogóle na choroby dróg oddechowych, lub też odwrotnie, że kobiety żydowskie rzadziej zasięgają porady lekarskiej aniżeli mężczyźni żydzi. Uderza w tej tablicy tylko jeden fakt liczbowy, t. j., że niemal w tym samym prawie stosunku (28:21 do 29:20), tak że u chrześcijan jak u żydów większość zachorowań leży po stronie mężczyzn. Co zdaje się wynikać z tej okoliczności, że kobiety w ogóle mniej są narażone na różne szkodliwe zewnętrzne czynniki chorobotwórcze, (uraz, przepracowanie, wpływy atmosferyczne, alkohol).

Następnie na szczegółowej tablicy Nr. 2 zestawiono porównawczo ogólną liczbę przypadków chorych tak żydów, jak i chrześcijan, rozdzielając je na pojedyncze najważniejsze podziały chorobowe, które zależnie od częstości wystąpienia idą w następującym porządku: (Patrz tablicę II na str. 626).

Przystępując obecnie do szczegółowego przedstawienia oddzielnych grup, uważam za właściwe zebrać bliżej tylko niektóre grupy, a mianowicie te, które wystąpiły w wielkiej liczbie przypadków, z nich bowiem jedynie można wyciągnąć pewne wnioski ogólne, grupy zaś chorób, występujące w niewielkiej liczbie przypadków, nie przekraczających razem setki, pomnę, gdyż wyprowadzenie z tych małych liczb jakiegokolwiek wniosków ogólnych byłoby zupełnie nieusprawiedliwione, wnioski bowiem statystyk lekarskich, jak to słusznie zaznaczają autorowie, opartej na małej liczbie przypadków, są zwykle dowolne lub tendencyjne i nie przedstawiają żadnej naukowej wartości.

Rozbiór szczegółowy rozpoczynam od gruźlicy płucnej w myśl francuskiego przysłowia: „A tout seigneur tout honneur”. Jak to bowiem wykazuje panom tablica III, z liczby 10,000 przypadków było aż 3,787 osobników, dotkniętych gruźlicą płuc, t. j. 37%, czyli przeszło trzecia część z ogólnej liczby chorych, dotkniętych chorobami dróg oddechowych; olbrzymi ten procent wykazuje i na tej statystyce naszej jak wielkim wrogiem naszego społeczeństwa jest gruźlica płucna. Zanim jednakże zbadam szczegółowo tę tablicę, pozwólcie panowie, że poprzedzę to paru wstępniemi uwagami, a mianowicie: w kwestyi jak się w ogóle przedstawia w dzisiejszym stanie wiedzy śmiertelność z gruźlicy u żydów w porównaniu do chrześcijan. Kwestya to nie nowa, lecz ściśle statystycznie i to na dużych liczbach została dopiero należycie opracowana w ciągu ostatnich lat kilkunastu. Do tej bowiem pory panowały w tej sprawie tylko pewne zapatrywania, poglądy, oparte nie na ścisłych danych, lecz na pewnych wrażeniach indywidualnych. Te - to

poglądy i wrażenia lub przekonania, jak słusznie w jednym ze swoich aforyzmów powiedział wielki filozof NITSCHÉ, „są daleko niebezpieczniejsze dla prawdy niż kłamstwa“. Powszechnie więc utrzymywali lekarze, szczególnie w tych krajach, w których zamieszkiwała wielka liczba przeważnie ubogich żydów (jak np. u nas), że suchoty zdarzają się często i o

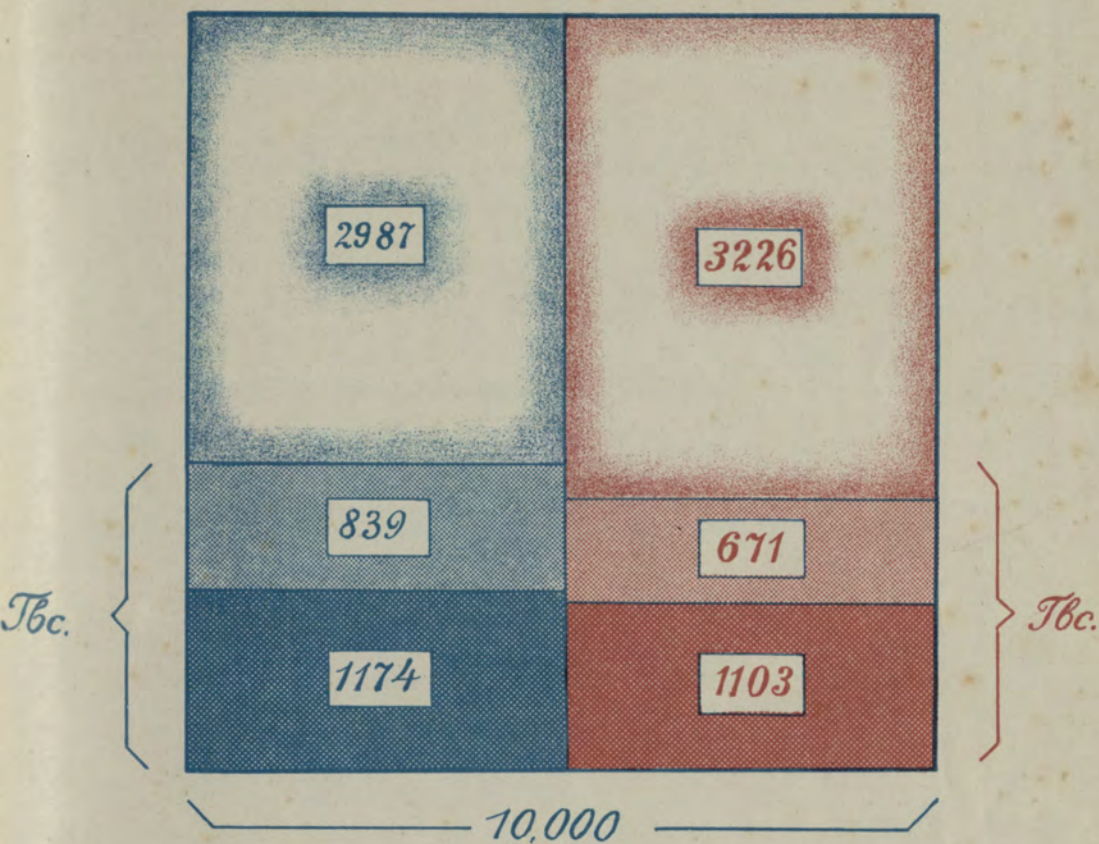
TABLICA II.

1.	Tuberculosis pulm.	3787
2.	Pharyngo-rhinit. chron.	1528
3.	Bronchit. chr. Emphysema	981
4.	Bronchitis acuta	944
5.	Pharyngo-lar. sicca	482
6.	Laryngitides	349
7.	Tussis pharyngea	343
8.	Vegetationes aden.	181
9.	Pleuritis exsudativa	178
10.	Bronchpneumonia	159
11.	Bronchitis sicca	154
12.	Tonsillitis chron.	137
13.	Asthma	133
14.	Pneumonia cruposa	121
15.	Polypi laryngis	76
16.	Bronchitis putrida	61
17.	Angina	52
18.	Pleuritis sicca	50
19.	Lues nasi, pharyng. et laryng.	48
20.	Neopl. „ „ „	38
21.	Polypi nasi	35
22.	Pleuritis purulenta	34
23.	Empyema Antr. Highm.	34
24.	Abscessus peritonsill.	27
25.	Ozaena	19
26.	Aphonia nervosa	16
27.	Neoplasma pulm. et pleurae	15
28.	Scleroma (pharyng. laryng.)	10
29.	Varia et rara (actynomyc. echinoc.)	8
		10000

wiele częściej niż wśród ludności nawet ubogiej chrześcijańskiej. Opinię tę opierali lekarze na powszechnie znanym fackie, że żydzi nawet najbiedniejsi o wiele częściej zasięgają porady lekarskiej, aniżeli uboga ludność chrześcijańska, z tego więc powodu pojęcie suchotników było poniekąd związane z rasą żydowską, lub też tworzone sobie apriorystyczne poglą-

CHRZEŚĆ.

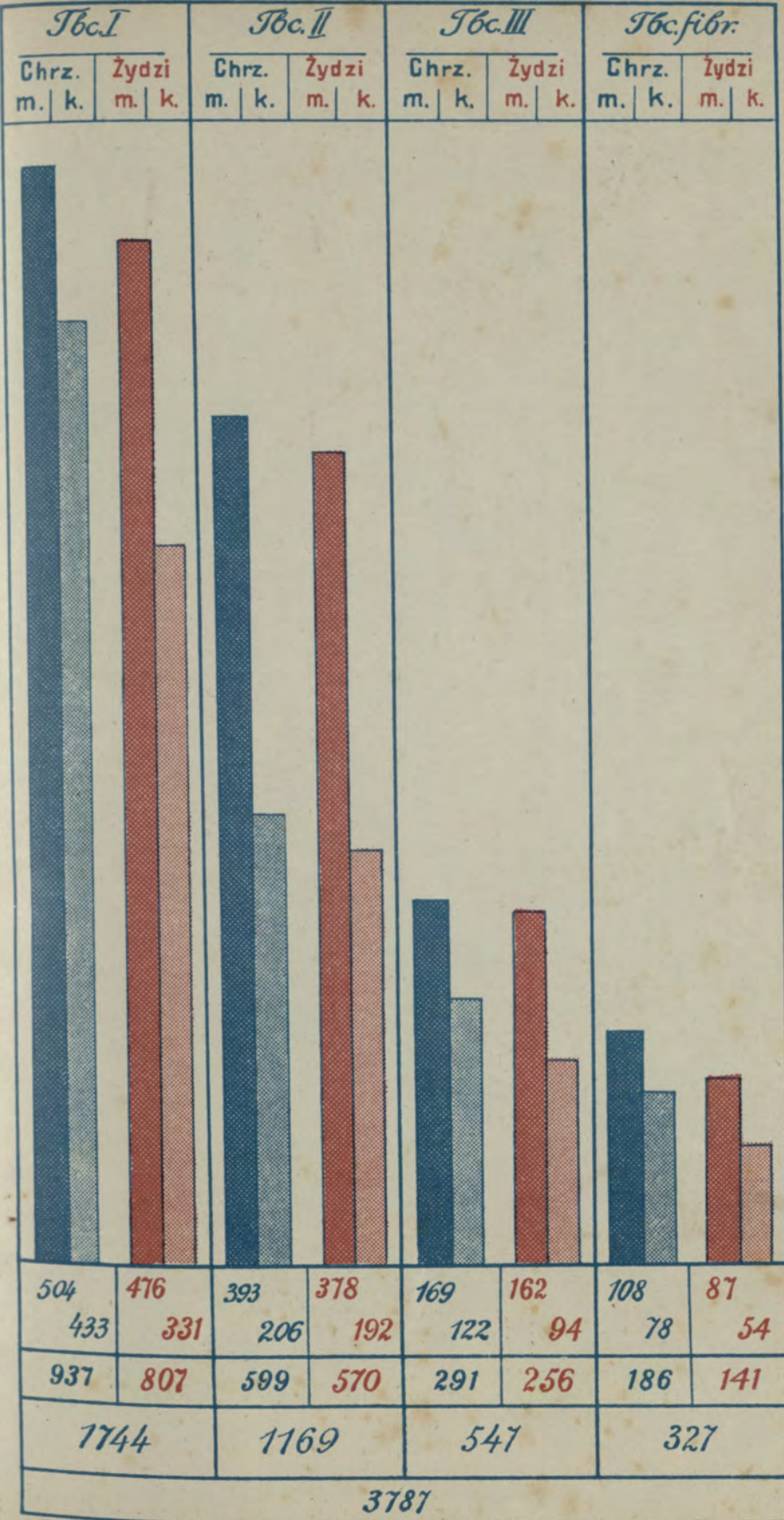
ŻYDZI



Z 5000 Chrześc. było Tbc. pulm. 2013 = 40,26%

Z 5000 Żydów było Tbc. pulm. 1774 = 35,48%

Z 5000 Żydów było Tbc. pulm. 1774 = 35,48%



TABLICA IIIb.

Tuberculosis pulm. I st.

		Chrześcijanie		Ż y d z i	
		504 m ęż c z y z n i 476			
do lat 10	10	urzędnicy 166 ucz. i dzieci 98	5	handlowcy 355 rzemieśln. i rob. 46	
11—20	87	rolnicy 72 rzemieślnicy 65	107	uczniów. i dzieci 31 urzędnicy 26	
21—30	210	handlowcy 28 wojskowi 25	197	wolne zajęcia 9 rabini i melam. 7	
31—40	134	księża 17 nauczyciele 12	117	rolnicy 2	
41—50	48	wolne zajęcia 11 technicy 10	41		
51—60	15		7		
ponad 60	—	z Warszawy 201 z prowincyi 303	2	z Warszawy 169 z prowincyi 307	
		433 k o b i e t y 331			
do lat 10	9	mężatki 269 panny 133	7	mężatki 166 panny 65	
11—20	104	dzieci 16 nauczycielki 7	76	kupcowe 73 dzieci 21	
21—30	220	sklepowe 4 urzędniczki 3	168	pracujące 4	
31—40	81	aktorka 1	62		
41—50	15		13		
51—60	4		3		
ponad 60	—	z Warszawy 177 z prowincyi 256	—	z Warszawy 115 z prowincyi 216	

TABLICA IIIc.

Tuberculosis pulm. II st.

		Chrześcijanie		Ż y d z i	
		393 m ęż c z y z n i 378			
do lat 10	6	urzędnicy 111 rolnicy 88	6	handlowcy 298 rzemieśln. 35	
11—20	39	rzemieślnicy 47 ucz. i dzieci 42	51	ucz. i dzieci 20 wolne zajęcia 9	
21—30	140	handlowcy 34 wojskowi 26	134	urzędnicy 9 nauczyciele 4	
31—40	125	wolne zajęcia 13 technicy 12	117	rolnicy 2 rabin 1	
41—50	59	księża 9	47		
51—60	21		20		
ponad 60	3	z Warszawy 127 z prowincyi 266	3	z Warszawy 117 z prowincyi 261	
		206 k o b i e t y 192			
od lat 10	3	mężatki 143 panny 53	2	mężatki 101 kupcowe 55	
11—20	35	dzieci 6 urzędniczki 2	28	panny 29 dzieci 7	
21—30	112	nauczycielka 1 sklepowa 1	102		
31—40	40		37		
41—50	8		12		
51—60	7		11		
ponad 60	1	z Warszawy 87 z prowincyi 119	—	z Warszawy 69 z prowincyi 123	

TABLICA IIIa.
Tuberculosis pulm. III st.

	Chrześcijananie		Ż y d z i	
	169 m ę ż c z y ż n i		162	
do lat 10	—		1	
11—20	21		27	
21—30	57		56	
31—40	41		37	
41—50	35		25	
51—60	13	z Warszawy 67	12	z Warszawy 56
ponad 60	2	z prowincyi 102	4	z prowincyi 106
	122 k o b i e t y		94	
do lat 10	1		3	
11—20	31		17	
21—30	64		39	
31—40	16		28	
41—50	6		4	
51—60	4	z Warszawy 51	2	z Warszawy 37
ponad 60	—	z prowincyi 71	1	z prowincyi 57

TABLICA IIIb
Tuberculosis pulm. fibr.

	Chrześcijananie		Ż y d z i	
	108 m ę ż c z y ż n i		87	
do lat 10	—	rolnicy 38	—	handlowcy 68
		urzędnicy 25		rzemieślnicy 7
11—20	—	rzemieślnicy 14	3	urzędnicy 3
		wojskowi 7		lekarze 2
21—30	18	handlowcy 5	13	rabini 2
		technicy 3		uczniowie 2
31—40	40	nauczyciele 3	30	literat 1
		lekarze 3		nauczyciele 1
41—50	26	aptekarze 3	29	dorożkarz 1
		księża 3		
51—60	16	inni 4	8	
		z Warszawy 33		z Warszawy 29
ponad 60	8	z prowincyi 75	4	z prowincyi 58
	78 k o b i e t y		54	
do lat 10	—	mężatek 68	—	mężatki 37
		panien 10		kupcowe 14
11—20	3		1	panny 2
21—30	27		14	dzieci 1
31—40	27		23	
41—50	14		13	
51—60	6	z Warszawy 30	2	z Warszawy 21
ponad 60	1	z prowincyi 48	1	z prowincyi 33

dy, oparte w ostatnich czasach na teorii infekcyjnej suchot, że ludność uboga i żyjąca w najfatalniejszych warunkach higienicznych, a przytem źle odżywiana, musi z konieczności zapadać częściej na tę chorobę niż ludność chrześcijańska, żyjąca we względnie lepszych warunkach higieniczno-dyetycznych, jak to i utrzymywał jeszcze THEINER. Ja sam wyznać muszę, że również długo podzielałem ten pogląd, jakoteż i większość warszawskich lekarzy praktyków, z którymi mówiłem w tej kwestyi. Tymczasem ściśle liczbowe fakta okazały zjawisko wprost przeciwne, badania bowiem zagranicznych autorów, poczynając od LOMBROSO (dla Werony), okazały, że śmiertelność z suchot u żydów jest mniejszą niż u chrześcijan, co wykazane zostało w szeregu licznych prac ścisłych, przedstawionych w r. 1908 na Kongresie międzynarodowym dla walki z gruźlicą w Londynie¹⁾. Z tych danych i późniejszych, opartych na wielkich liczbach, a pochodzących z krajów zamieszkałych przeważnie przez ludność żydowską, podaję następujące dane: W Londynie wedle statystyki ogłoszonej w „Brit. Med. Jour.“ w 1910 r. (str. 1000) procent śmiertelności z suchot płucnych na sto osób, zmarłych w Londynie, wśród ogółu mieszkańców wynosił w latach pomiędzy 1891 a 1900 9,8, w 1905 9,2, u żydów zaś w latach między 1897 a 1901 5,2, między 1901 a 1906 5,6.

Z liczby zaś żyjących 10,000 osób, w ogóle między rokiem 1891 a 1900 zmarło na suchoty 17,9. Z teje samej liczby żydów zmarło na suchoty w 1900 12,3, a w 1906 13,3. Ze statystyki Budapesztu z lat 1901 do 1905 dowiadujemy się, że śmiertelność z gruźlicy płucnej wynosiła 44,15% na 10,000 mieszkańców wyznania katolickiego, a zaledwie 20,06 teje liczby żydów, a 39,7% u innych wyznań.

W Wiedniu (wedle statystyki ROSENFELD'a²⁾ śmiertelność z gruźlicy w ogóle wynosiła z liczby 100,000 mieszkańców 388 u katolików, 246 u protestantów, a jedynie 131 u żydów,

Równie rzadszą okazała się gruźlica kości, opon mózgowych i płuc u dzieci żydowskich niż u chrześcijańskich. Też same wyniki otrzymano w Nowym Yorku, a mianowicie w dzielnicy East Side, zamieszkałej przeważnie przez emigrantów żydowskich.³⁾ Toż samo spostrzegali TOSTIVIND i REMLINGER u ludności żydowskiej, zamieszkującej w Tunisie, w którem-to mieście wedle statystyki tychże autorów, wynosiła śmiertelność w latach między 1894 a 1900 u ludności arabskiej 11,3, u ludności europejskiej 5,1, a zaledwie 0,75 u żydów, pomimo że ci ostatni przeważ-

¹⁾ AUERBACH. Zeitschrift für Demographie und Statistik der Juden № 2, r. 1908.

²⁾ ROSENFELD. Die Sterblichkeit der Juden in Wien. Archiv f. Rassen und Gesellschaftsbiologie № 1, rok 1907.

³⁾ FISCHBERG. The Relative Infrequency of Tuberculosis among Jews. Jakoteż tegoż The Jews. A Study of Race London 1911, w której również podaje autor następujące liczby dla Krakowa, Bukaresztu i Lwowa:

	Śmiert. u żydów	u nieżydów
Kraków (1896—1900)	20,5 ⁰ / ₁₀₀	66,4 ⁰ / ₁₀₀
Bukareszt 1905 —	25,6 „	38,7 „
Lwów (1897—1902)	30,6 „	63,5 „

nie bardzo biedni, znajdują się tam wśród najfatalniejszych warunków higienicznych, mało co się różniących od średniowiecznego Ghetto (cytowane u FISCHBERG'a).

Zajmując się od dawna sprawą etyologii suchot płucnych, uderzony zostałem pierwszemi wzmiankami o podobnych paradoksalnych niejako wynikach odnośnie śmiertelności żydów i postanowiłem sprawdzić tę kwestyę na naszym najbardziej podatnym ku temu gruncie, t. j. w Warszawie; w tym celu przejrzałem wszystkie kartki śmiertelności w biurze statystycznym Warszawy za lata 1900, 1901 i 1902, z którego to zestawienia ułożyłem tablicę z której wynikało, na podstawie stosunkowo dużego materiału, bo wynoszącego 4861 osobników zmarłych na suchoty, że ogólny procent śmiertelności z suchot wyniósł u chrześcijan prawie 12% ogólnej liczby zmarłych, a u żydów tylko 9%. Zapewne, że i w tym rachunku zachodzić mogą pewne pomyłki, gdyż pewien procent ludności nie leczy się wcale. Na wielu kartkach u ludzi starszych podawana była jedynie ogólnikowa nazwa: „*marasmus senilis*”. W tak jednakże długiej i że tak powiedzieć można, popularnej wśród ogółu publiki chorobie, jaką są suchoty płucne, niedokładności procentowe będą stosunkowo niewielkie, tem bardziej, że odnoszą się one do obu kategorii ludności. A wreszcie czy statystyki zagraniczne nie są również wolne od podobnych błędów? Nasza więc statystyka śmiertelności z suchot w Warszawie wypadła zgodnie ze statystykami innych wielkich wyżej wspomnianych miast, wykazując stanowczo mniejszy procent śmiertelności z suchot u żydów w porównaniu z chrześcijanami pomimo fatalnych warunków higienicznych i społecznych, w jakich znajduje się przeważnie większość ubogiej ludności żydowskiej.

Zastanawiając się dalej nad tą ważną z punktu naukowego kwestyą, doszedłem do wniosku, że sama statystyka ludności jeszcze nie może być miarodajnym momentem w rozstrzygnięciu tej sprawy. Najnowsze bowiem badania anatomopatologiczne wykazały (NAEGELI i inni), że ogromny procent osobników, dotkniętych poczynającymi się okresami gruźlicy płuc wyzdrowiewa samodzielnie, a umiera następnie z zupełnie innych chorób. Należałoby więc sprawdzić na większym materiale, jak się wykaże zachorowywanie (*morbidity*) na gruźlicę u jednej kategorii ludności w porównaniu z drugą. Myśl tę wypowiedział BIEGAŃSKI w roku 1904, opierając się na liczbie 421 przypadków chorych gruźliczych, spostrzeganych w Częstochowie. Dochodzi do wniosku, że żydzi zapadają na suchoty daleko rzadziej niż chrześcijanie, z liczby bowiem powyższej 421 suchotników było chrześcijan 343, a żydów 78 przy jedynie o połowę mniejszej ludności żydowskiej w temże mieście. Toż samo wypowiedział STERLING z Łodzi i CENNER w Radomiu na podstawie materiału szpitalnego, wprawdzie bardzo szczupłego.

Otóż postanowiłem zestawić tę sprawę na moim stosunkowo dosyć wielkim materiale, a zestawiona wyżej tablica wykazała że i tutaj jest

ten sam stale powtarzający się wynik t.j.: m n i e j s z a l i c z b a z a c h o r o w y w a ń n a s u c h o t y u Ż y d ó w n i ż u c h r z e ś c i j a n. Z liczby bowiem ogólnej 10000 chorych, dotkniętych suchotami w różnych okresach, było razem 3787, t. j. 37% wszystkich chorych. Z 5000 chrześcijan było gruźliczych 2013, t. j. 40,26%, a z 5000 Żydów było gruźliczych 1774, tj. 35,48%. Z liczby ogólnej 2013 chrześcijan suchotników było mężczyzn 1174, t. j. 58%. Kobiet zaś chrześcijanek 839 t. j. 42%. Ten stosunek mniejszej procentowości kobiet suchotnic występuje wyraźniej jeszcze u Żydów, u których z liczby ogólnej 1774 było mężczyzn 1103, t. j. 62%, a kobiet 671, t. j. 38%.

Nie będę się kusił wyjaśniać powyższego zjawiska, występującego u obu rodzajów ludności. Być może, iż zajęcia mężczyzn, związane u jednych z większym wysiłkiem fizycznym, u innych z wyteżoną pracą umysłową, ciężką walką o byt, zajęciami na powietrzu przy zmiennych warunkach atmosferycznych (Żydzi handlarze) w porównaniu z bardziej spokojnem życiem większości kobiet, zdoła wyjaśnić to zjawisko.

Przechodząc dalej do rozbioru tablicy trzeciej widzimy, że starałem się podzielić wszystkich suchotników na 4 wyraźnie różniące się od siebie okresy, tj:

- 1) Okres poczynających się suchot.
- 2) Dalej rozwinięta sprawa: wyraźne nacieki bezgorączkowe lub z czasową gorączką, jednakże bez powikłań w innych organach.
- 3) Wyraźnie rozwinięta sprawa w okresie rozpadu z gorączką i powikłaniami i wreszcie;
- 4) postać włóknista (*phthisis fibrosa*).

Przypatrując się bliżej liczbom, otrzymanym dla każdego z tych okresów, spostrzegamy fakt bardzo ciekawy. Mianowicie, że w okresie pierwszym tak u chrześcijan, jak u Żydów mieliśmy do czynienia z największą liczbą chorych i to w bardzo mało różniącym się procencie. U chrześcijan stanowił bowiem ten okres 47%, a u Żydów 46% ogólnej liczby suchotników. W drugim okresie wypada na chrześcijan 30%, a na Żydów 32%. W trzecim zaś okresie, tj. rozpaczliwych przypadków, wypada procent zupełnie identyczny dla obu ras, tj. 14%, świadczący, że w tym okresie nie tylko Żydzi, jak panuje powszechne przekonanie, lecz tak samo i chrześcijanie szukają gwałtownie ratunku przed grożącą im niechybną katastrofą.

Fakt, że największa liczba chorych poszukuje porady w poczynających się okresach choroby, mógłby może przemawiać za pewnem uświadomieniem w ciągu ostatnich 2 dziesiątków lat potrzeby zaradzenia chorobie w rozpoczynającym się jej rozwoju.

Pewne również charakterystyczne dane dostarczyła nam rubryka *phthisis fibrosa*. Widzimy bowiem, że liczba chorych dotkniętych nią, wyniosła u chrześcijan 9%, a u Żydów 8% tylko. Pogląd więc niektórych autorów, że ta kategoria suchot płucnych występuje przeważnie u ludzi za-

możniejszych, a przede wszystkim starannie pielęgnujących swe zdrowie, również nie wytrzymuje krytyki, żydzi bowiem lubią się leczyć i pielęgnują zdrowie bardziej niż chrześcijanie. Ponoszą nawet w tym celu wielkie ofiary materyalne. Widocznie więc istnieją inne przyczyny, powodujące rozwój tej postaci suchot.

Przyglądając się dalej danym, zestawianym na tablicach 3-ich, widzimy że: 1) Większość chorych chrześcijan w poczynającym się okresie choroby stanowili przyjezdni z prowincyi (tak mężczyźni, jak kobiety), stanowiąc razem niemal dwie trzecie ogólnej liczby chorych. Jeszcze większy stosunek uwydatnia się u żydów (523 na ogólną liczbę 807). Mniejszy stosunek przyjezdnych widzimy w okresie drugim (z Warszawy 87 kobiet chrześcijanek, z prowincyi 119 kobiet chrześcijanek).

U żydów kobiet z Warszawy 69, a z powincyi 123. Chrześcijan mężczyzn z Warszawy 127, a z prowincyi 266. Żydów mężczyzn z Warszawy 117, a z prowincyi 261. Przyjezdni chrześcijanie pochodzili przeważnie z Królestwa, w mniejszej liczbie z sąsiednich prowincyi (Litwa, Wołyń, Podole, Ukraina). W małym stosunkowo procencie z różnych dalszych miejscowości Rosyi. Żydzi przeważnie z miasteczek Królestwa, Litwy i miast rosyjskich, Kaukazu i t. p.

2) Co się tyczy wieku, to największa liczba chorych chrześcijan tak mężczyzn, jak kobiet była w okresie między 21 a 30 rokiem życia (42% mężczyzn, 51% kobiet). Toż samo niemal widzi się u żydów (41% mężczyzn, 51% kobiet). Najmniej wypadło chorych do lat 10 (4% u chrześcijan, a u żydów 1 i pół %). W okresie 2-im również największa liczba wypadła w tymże samym wieku (36% m., 54% kobiet chrześcijanek). Toż samo u żydów (35% mężczyzn, 53% kobiet). Toż samo i w okresie 3-im (34% mężczyzn, 52% kobiet chrześcijanek). U żydów 35% u mężczyzn, a 41% u kobiet.

We włóknistej jednakże postaci suchot większość chorych tak chrześcijan, jak i żydów przypadła na okres między 31 a 40 rokiem życia. Również w większej liczbie przybyli z prowincyi. Odnosnie do zajęć, to pod tym względem u chrześcijan mężczyzn większość stanowili urzędnicy, dalej rolnicy, uczniowie szkół, nauczyciele i t. p. U żydów handlarze, subjecci i t. p.

U kobiet chrześcijanek większość ogromna notowana była w rubryce mężatek. Urzędniczki i nauczycielki i t. p. stanowiły tylko niewielki procent. Natomiast u żydówek zanotowano handlarek we wszystkich okresach 170 z liczby 671 gruźlicą dotkniętych kobiet.

Tak więc przedstawiają się w liczbach wyniki moich spostrzeżeń nad kwestyą częstości suchot u rasy żydowskiej, przeważnie zamieszkałej w naszym kraju, i ta nasza statystyka, potwierdzająca wyniki badań autorów zagranicznych, przedstawia tylko liczby gołosłowne. „Statystyka” bowiem, jak to i słusznie zaznaczył wielki badacz francuski CLAUDE BER-

NARD „daje jedynie liczby, nie dając żadnego pojęcia o istocie i rodzaju zjawisk“. A jednakże umysł ludzki stale i ciągle dąży do zrozumienia i wyjaśnienia zjawisk, tem bardziej im te mniej są dla niego zrozumiałe, a bardziej jeszcze paradoksalne. Stara się więc wytworzyć odpowiednie hipotezy, które najczęściej nie wyjaśniają istoty niezrozumiałego zjawiska, a prawie zawsze mają tę jedynie wartość, jak trafnie powiedział inny również wielki badacz francuski, PASTEUR, „że służą po to, aby je zbijać i aby na ich miejsce postawić nową hipotezę“.

Otóż, oddalając się w naszej kwestyi z dziedziny liczb statystycznych, zaznaczyć muszę, że i pod tym względem istnieje cały szereg mniej lub bardziej udatnych przypuszczeń. I tak: rzadkość suchot u żydów wyjaśniają niektórzy tem, że żydzi zachowują znaczną wstrzemięźliwość w użyciu napojów spirytusowych, że zachowują koszerną kuchnię, chroniącą ich od zarażenia się gruźlicą bydłą, że zawierają wcześniej związki małżeńskie, prowadząc przeto życie regularne bez żadnych większych nadużyć, że są umiarkowani w jedzeniu, że leczą się starannie, nie żałując w tym celu znacznych nawet ofiar materyalnych, że rzadziej wskutek obrzezania podpadają chorobom wenerycznym. Wszystkie powyższe hipotezy są sztuczne i zbyt jednostronnie wytworzone, że nawet zbytbyczne byłoby poddawać je bliższej analizie. Doświadczenie bowiem szerokie wykazuje, że żadna z nich absolutnie niema racyi bytu. Na bliższą natomiast zasługuje uwagę hipoteza, podana naprzód przez REIBMAYER'a, BIEGAŃSKIEGO, przezemnie, FISCHBERG'a i innych, że żydzi, żyjąc stale od wieków jako mieszkańcy miast, w środowisku najbardziej zagrożonem przez zarazek gruźliczy, a prztem, łącząc się przeważnie wśród swego pokolenia, przystosowali się do zarazka bądźto przez dobór naturalny, bądź też przez odporność (*immunitas*) nabytą i jej odziedziczenie. Za hipotezą tą przemawiają i fakta życiowe, spostrzegane od wieków, i najnowsze badania z dziedziny patologii doświadczalnej. Od dawna bowiem zwrócono uwagę, na fakt, że przybyśże do miast ze wsi ze zdrowego otoczenia, szczególnie z gór, niesłychanie często, a nieraz bardzo szybko zapadają na suchoty, t. j. infekują się zarazkiem gruźliczym, tem szybciej, jeżeli jeszcze przebywają w złych warunkach higienicznych lub też nadużywają trunków.

W Warszawie np. zapadają niesłychanie często na suchoty stróżę, rekrutujący się przeważnie z wiejskiej ludności, także tak zwani druciarze. Toż samo zjawisko spostrzegano w Południowej Afryce (w Kapię) i w Ameryce Północnej i Australii, że mieszkańcy pierwotni (Kafrowie, Indyjanie), wolni zupełnie od suchot w swojej ojczyźnie, z chwilą osiedlania się w miastach przy jednoczesnem nadmiernem używaniu wódki i złych warunkach bytu często zapadają na szybko przebiegające suchoty, które formalnie ich dziesiątkują. Inaczej rzecz ma się z żydami: mieszkają oni od wieków przeważnie w miastach i do tych wysoce niezdrowych warunków pod względem mieszkania i życia zaadoptowali się po

niekad. Najbardziej słabe jednostki zginęły, a pozostałe uodporniły się i jak to obrazowo wypowiada FISCHBERG: „już przed wielu wiekami złożyli wielką daninę ofiarną suchotom płucnym“.

Ludność bowiem żydowska naszych miast i miasteczek pozostaje stale od wieków w obrębie miast, wędrując jedynie z jednych miast do drugich, odwrotnie zaś większość ludności miejskiej pochodzenia polskiego (rzemieślnicy, wyrobnicy i t. p.): to przybysze ze wsi, potomkowie zdrowej ludności, często zupełnie wolnej od suchot, żyjącej na powietrzu i odżywiającej się względnie nieźle. Ona więc zapada tak często na suchoty i dopiero, powoli ulegnie przystosowaniu do życia miejskiego, a w przyszłości nabierze i odporności na zarazek gruźlicy. Słuszność tych spostrzeganych faktów potwierdzają i badania ściśle naukowe, wykazujące, że uodpornienie na zarazek gruźliczy u zwierząt da się osiągnąć stanowczo (BEHRING, MUCH i inni). Musi więc to samo powoli następować i w organizmie ludzkim, za czem przemawiają doświadczenia anatomopatologów (NAEGELI i inni), że u większości trupów (86 przeszło %) znajduje się zablżnione ogniska. Zarazek więc gruźliczy u większości ludzi już jest osłabiony lub trafia już na grunt immunizowany. Powyższe fakty, sędzę, mogą nam wyjaśnić rzadkie stosunkowo zapadanie na suchoty rasy żydowskiej zimmunizowanej od wieków, a źle zbudowanej, o typowej płaskiej klatce piersiowej, nędznym wyglądzie, żyjącej w najfatalniejszych warunkach higienicznych, w których, zdawałoby się, wychodząc z punktu założenia li tylko infekcyjnego suchot, ludność ta winnaby w szybkim tempie uleść zupełnej zagładzie wskutek gruźlicy, gdyż niemal w każdym już nie domu, ale mieszkaniu w dzielnicach żydowskich wielkich miast umierały na tę chorobę pojedyncze jednostki. A z drugiej strony fakta powyższe mogą wyjaśnić stały spadek śmiertelności z suchot, spostrzegany w Europie w ciągu ubiegłego stulecia (kiedy wzmożła się kłosalnie ludność miast, tworząc 20% i więcej całej ludności).

Naturalnie, że wielkie reformy sanitarne szczególnie na zachodzie Europy, powstałe w ciągu ostatnich lat 50-u, jeszcze bardziej do tego się przyczyniły, umacniając już zimmunizowaną na zarazek ludność wielkich miast.

Na zakończenie niniejszego rozdziału o suchotach należy mi się jeszcze zastanowić, czy suchoty płucne, spostrzegane u ludności pochodzenia żydowskiego przedstawiają w swoich objawach i przebiegu pewne różnice z tem, co spostrzegamy u chrześcijan? Naturalnie, że na to pytanie nie jestem w stanie dać jakiegokolwiek ścisłej, a bardziej jeszcze liczbowej odpowiedzi, a jedynie odpowiedź oprzeć mogę na mojem wrażeniu osobistem, opartem na trzydziestoletniej obszernej praktyce w Warszawie tak wśród chrześcijańskiej, jak żydowskiej ludności. Otóż jakichkolwiek różnic wybitnych w przejawach, przebiegu i powikłaniach tych lub owych objawów lub powikłań u jednej lub drugiej kategorii ludności w przebiegu suchot płuc, mogę stanowczo powiedzieć, nie byłem w stanie zauważyć, obserwując i lecząc przeszło ćwierć wieku od najzamożniej-

szych do najbardziej proletaryackich sfer suchotników w prywatnej, szpitalnej i ambulatoryjnej praktyce tak chrześcijan, jak i żydów. Mogę jedynie stanowczo zaznaczyć, że tak w przebiegu, jak i całej symptomatologii daje się stale spostrzegać u rasy żydowskiej wpływ usposobienia neurastenicznego, tak wysoce charakterystycznego i właściwego rasie żydowskiej, co wogóle zaznaczają wszyscy autorowie. Ta neurastenia, to przeczulenie układu nerwowego jest poniekąd nicią przewodnią, która może nam wyjaśnić niektóre odrębne objawy, spostrzegane i towarzyszące okresom suchot płucnych u żydów.

I tak w okresach pierwszych występuje o wiele częściej niż u chrześcijan skarga na bole w klatce (tak zw. ból serca), które nieraz stanowią dominujący, szczególnie u kobiet, objaw; są one związane z pojęciem choroby piersiowej w ich mniemaniu, a najczęściej przy bliższym badaniu okazują się jedynie jako parastezye klatki piersiowej. W tymże okresie kaszel, wogóle biorąc, jest cięższym u żydów niż u chrześcijan, a w ogromnej większości przypadków u żydów, szczególnie u kobiet towarzyszą kaszlowi już w pierwszych okresach nieraz b. uparte wymioty, które albo są czysto odruchowe, lub też związane z istniejącymi współcześnie katarami gardzieli, z hiperestezyą tegoż organu (o czem niżej przy rozbiorze chorób gardzieli będzie mowa). Również częściej u żydów spostrzega się w tym okresie bezsenność i brak apetytu, szczególnie u kobiet), dochodzący nieraz do zupełnej anoreksyi, uniemożliwiający prowadzenie racjonalnej kuracji higieniczno-dyetycznej. Częściej również niż u chrześcijan przedstawiają się przypadki, w których w poczynających się okresach występuje krwioplucie. Objaw ten wywołuje i u większości ogromnej żydów formalną panikę, dochodzącą nieraz do manii. Są oni tak wystraszeni, bo ciągle obawiają się zjawienia się na nowo krwioplucia. Spać, jeść, myśleć o niczem formalnie nie mogą, pomimo że przekonali się mogli, iż krwioplucie jakiegoś większego pogorszenia ich sprawy nie wywołało... Ten nastrój psychiczny, przypominający faustowskie orzeczenie: „das Blut ist ein besonderer Saft“, jaskrawo występuje u rasy żydowskiej. O wiele rzadziej spotykamy ten przestrah przy krwiopluciu u chrześcijan, których lekarz najczęściej szybko uspokoić może.

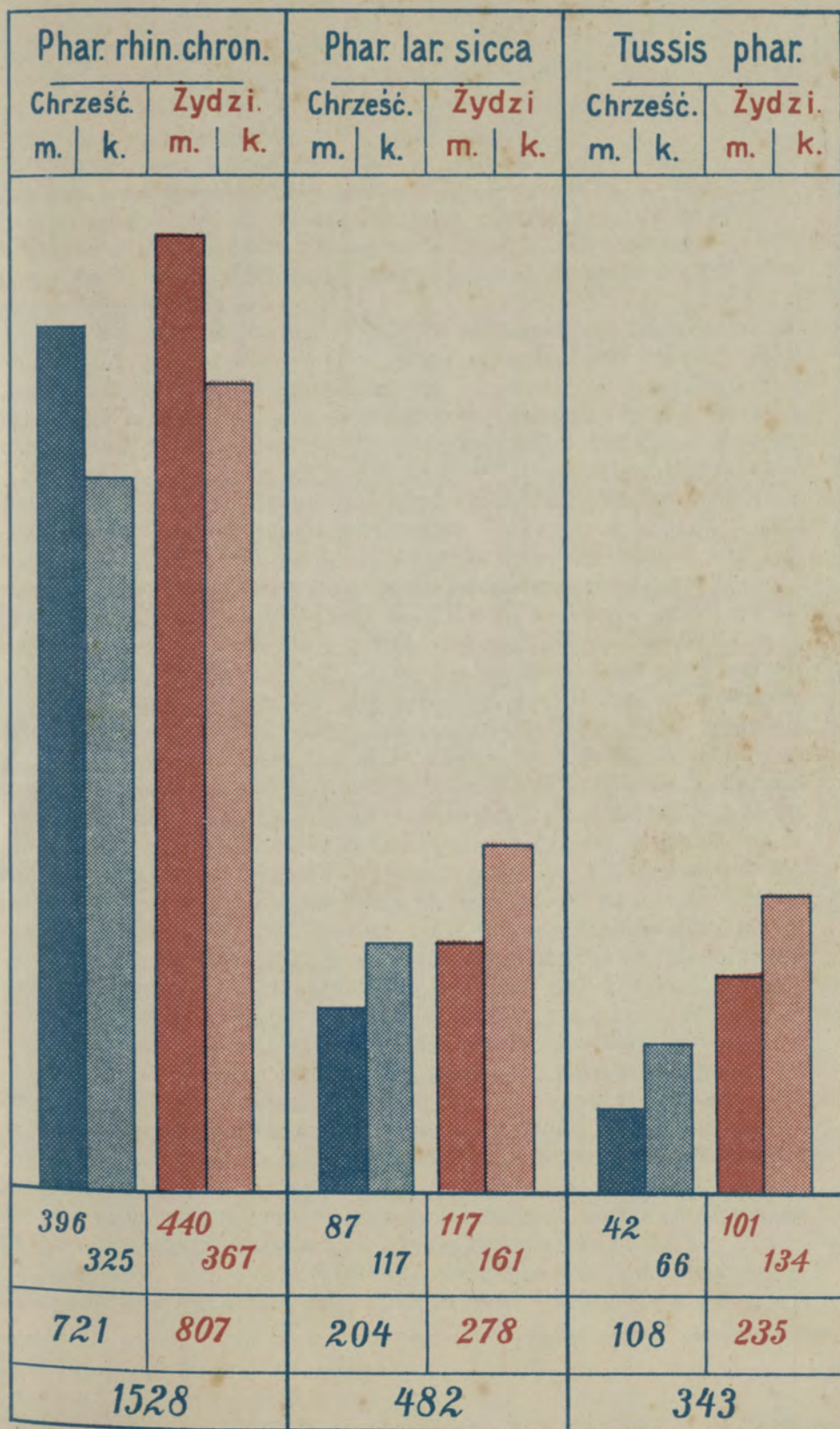
W okresach rozwiniętej sprawy u żydów najczęściej kaszel w połączeniu z ekspektoracją również jest ciężkim i także często połączony z wymiotami, które występując najczęściej po jedzeniu, męczą chorego i uniemożliwiają należyte jego odżywianie. W tym okresie również częściej niż u chrześcijan występują różnorodne zbożenia w kanale pokarmowym: bole, wzdęcia, rozwolnienia, warunkowane szczególnie u ubogich żydów trudnym przystosowaniem się do zaleconego im przez lekarza forsownego odżywiania. Żydzi bowiem od wieków odżywiając się licho, nie mogą znieść forsownego żywienia, szczególnie większej ilości mięsa, a często nawet i mleka. Na więc drogą powstają u nich sprawy dyspeptyczne, wymagające u tej kategorii chorych odrębnej zupełnie, a nie szablon-

wej sanatoryjnej diety. Odwrotnie znowu żydzi, obdarzeni sprawnym kanałem pokarmowym, przybierają szybko na wadze i poprawiają się w stanie ogólnym przy leczeniu sanatoryjnym o wiele szybciej, niż chorzy pochodzenia polskiego.

Wrażenie moje z obserwacji chorych żydów w okresie daleko posuniętych suchot jest, że suchoty przebiegają o wiele ciężiej wśród objawów subiektywnych niż u chrześcijan. Częsty i ciągły kaszel, wymioty, obfite poty, stała bezsenność szybciej niż u chrześcijan wyniszczają ostatecznie ich organizm. Również rzadziej niż u chrześcijan widzi się w tym okresie osobniki zupełnie zrezygnowane, zdające sobie jasno sprawę ze swego stanu beznadziejnego, którzy zdawszy się na wolę Opatrzności i przestawszy się leczyć, mimo to nawet do ostatniej chwili pracują ciężko. Żydzi wyjątkowo tylko są zrezygnowani, przeciwnie do ostatka wierząc mocno w swoje wyzdrowienie, szukają gwałtownie i gorączkowo pomocy i to nie tylko zamożni, lecz i zupełnie ubodzy, wierząc zgodnie z talmudem, że należy tylko znaleźć odpowiedniego lekarza, a ten, natchniony przez Boga, przepisze właściwe lekarstwo na ich cierpienie i sam ich uratuje od śmierci. „Wszak prawda, panie doktorze, że żyć będę“, powtarzają zawsze na odchodnym umierający niemal suchotniczy żydzi po zasignięciu porady lekarskiej. Toż samo powiedziałbym o powikłaniach, a szczególnie o najcięższym z nich, tj. gruźlicy krtani lub gardzieli. Żydzi, dotknięci tem powikłaniem są istotnymi męczennikami dławią się, duszą formalnie, starając się z początku jeść i łykać gwałtownie, chcąc przezwyciężyć koniecznie zawadę, wpadają jednakże powoli w stan przygnębienia, przestają zupełnie jeść z obawy przed bólem i giną zwykle szybciej niż odpowiedni chorzy chrześcijanie, tem więcej, że leczenie miejscowe, przynoszące znaczną ulgę w tych razach, bywa u znacznej większości żydów ze względu na silną nadezłość gardzieli i całego systemu nerwowego, bardzo źle znoszone. Wreszcie w przypadkach stosunkowo rzadkich suchot o postaci włóknistej, wyniosłem wrażenie, że sprawa ta przebiega mniej przewlekłe u żydów niż u chrześcijan, ze względu na zjawiające się u żydów wcześniej objawy niedomogi serca na podstawie wcześniej u żydów niż u chrześcijan dołączającego się do tego sprawy stwardnienia tętnic (*arteriosclerosis*).

Drugą wielką grupę po suchotach stanowią w naszych zestawieniach katarogardzielowe o różnorodnych postaciach klinicznych, *pharyngorhinitis chronica*, które zebrane razem dają na ogół u obu kategorii chorych ogólną sumę 2353 osobników, tj. 23,5% ogólnej liczby przypadków. Razem wzięte dają u chrześcijan 40%, a u żydów dominującą większość, bo 60% ogólnej liczby tej kategorii chorych. Różnica ta ujawnia się jeszcze bardziej przy rozbięciu ogólnej liczby katarów na trzy podstawowe grupy:

1. Zwykle katarogardzielowo-nosowe,



2. Katary o typie przeważnie suchym.

3. Katary gardzieli przeważnie suche z towarzyszącymi różnymi objawami, parestezyjnymi i refleksyjnymi a przede wszystkim z tak zwanym kaszlem gardzielowym (*tussis pharyngea*).

Trzy powyższe kategorie, zbadane szczegółowo na tablicy VI, pozwalają nam na wyprowadzenie następujących wniosków: 1) Z w y k ł e k a t a r y g a r d z i e l o w e (przerostowe granulacyjne, suche średniego natężenia z towarzyszącymi im przerostami muszli nosowej w różnorodnym stopniu, ze zboczeniami i przegrody nosowej) stanowią pospolite w naszym kraju cierpienie.

Otóż w tej pierwszej kategorii mieliśmy zanotowanych razem 1528 chorych, z tych: 721 chrześcijan (47%), 396 mężczyzn a 325 kobiet. Żydów (53%) 440 mężczyzn a 367 kobiet na 807. Procentowa więc tej grupy przewaga po stronie żydów jest stosunkowo niewielka (6%). Większa odsetka żydów, jakoteż przewagę mężczyzn u obu kategorii chorych daje się wyjaśnić niekorzystnymi wpływami atmosferycznymi naszego kraju przy handlu przeważnie ulicznym z potrzebą dużego mówienia, niehygienicznego zajęcia (mąka, garbarstwo, sklepy z wyrobami ze skóry), bez potrzeby uciekania się do wyjaśnienia wpływami rasowymi. Natomiast różnica występuje wyraźniejsza przy rozbiórce drugiej grupy przypadków, t. j. tak zwanych k a t a r ó w g a r d z i e l o w o - n o s o w o - k r t a n i o w y c h s u c h y c h (*rhino-pharyngo-laryngitis sicca*). Jak to bowiem widzieliśmy na tablicy IV, na ogólną liczbę 482 przypadków było chrześcijan, należących do tej kategorii 204, tj. 42% (87 mężczyzn a 117 kobiet), a u żydów 278, tj. 58%, mężczyzn 117, a kobiet 161. Przytem większość chorych pochodziła u obu kategorii osobników z prowincyi (chrześcijan z Warszawy było 79, a z prowincyi 125, żydów zaś z Warszawy 121, z prowincyi 157). Ta przewaga prowincyi, tj. mieszkańców miast i miasteczek z wysoce niehygienicznymi mieszkaniem, sklepami oświetlanymi naftą, może i mogłoby wyjaśnić pozornie paradoksalny fakt u prowincjonalistów pozornie w lepszych warunkach pod względem powietrza znajdujących się miejscowości. Co jeszcze znajdowałoby poniekąd potwierdzenie w fakcie, że u obu kategorii ludności cierpienie to notowane było przeważnie u kobiet (87 chrz. męż., 117 chrz. kob., 117 żyd. męż. 181 żyd. kob.), co się, jak sądzę, da wyjaśnić tym faktem, że kobiety, a bardziej jeszcze żydowskie przebywają wogóle bardziej wśród swoich mieszkań niż na zewnątrz tychże, co zdaje się bardziej jeszcze potwierdza i ten fakt, że przeważna liczba kobiet obu ras notowana jest w rubryce zajęcia „przy mężu“ a tylko znaczna mniejszość, jako zajmująca się odrębnymi fachami (handlarki, urzędniczki, nauczycielki itd.). W każdym razie i ta rubryka, w której przeważają żydzi, nie potrzebuje dla swojego bliższego wyjaśnienia wpływu rasy, a zupełnie dostatecznie się tłómaczy osobistymi warunkami (zajęcia handlarskie, złe mieszkania itd.).

Inaczej nieco natomiast przedstawia się grupa 3-ia, którą określiłem jako *pharyngitis sicca cum tussi pharyngea*. Tabl. V. Widać bowiem z ta-

blicy powyższej, że z ogólnej liczby 343 chorych należało do grupy chrześcijan jedynie 108, t.j. 31%, a resztę t.j. 135 czyli 69% stanowili żydzi z przewagą jak i w poprzedniej grupie u obu kategorii ludności płci żeńskiej 42 męż. chrz., 66 kob. chrz., 101 męż. żyd., 134 kob. żyd. Przytem większość chorych, jak i w poprzednich grupach pochodziła z prowincyi: chrześcijan 60, żydów 51 (w tem kobiet 85).

TABLICA V.
Tussis pharyngea.

	Chrześcijanie		Ż y d z i	
	42 m ę ż c z y z n i		101	
do lat 10	1	urzędnicy 10, wojskowi 6	5	handlowey 59 uczni. i dzieci 18
11—20	6	rolnicy 6 uczni. i dzieci 6	25	rzemieślnicy 14 urzędnicy 5
21—30	9	kupcy 4 rzemieślnicy 3	33	rabini 3 wolne zajęcia 2
31—40	19	księża 3 wolne zajęcia 3	29	
41—50	4	nauczyciele 1		
51—60	3		5 4	
ponad 60	—	z Warszawy 17 z prowincyi 25	—	z Warszawy 55 z prowincyi 66
	66 k o b i e t y		134	
do lat 10	—	mężatki 41 panny 19	3	panny 45 handlujące 44
11—20	15	nauczyciel. 3	49	mężatki 28
21—30	30	sklepowe 2 akuszerki 1	48	dzieci 14 służba 2
31—40	15		24	dentystka 1
41—50	4		9	
51—60	2		1	
ponad 60	—	z Warszawy 31 z prowincyi 35	—	z Warszawy 49 z prowincyi 85

Co do wieku, to widzimy wybitne różnice w obu grupach chorych, gdyż w grupie chrześcijańskiej przeważa wiek między 21 a 30 (39 przypadków), u żydów zaś występuje w latach od 11 do 40 roku życia. I tak od 11 do 20 r. życia mężczyzn 25, kobiet 49

„ 21 do 30 „ 33 „ 48
 „ 31 do 40 „ 29 „ 24 a nawet
 „ 40 do 60 „ 9 „ 10

odnośnie do zajęcia, to w grupie chrześcijan notowani są uczniowie, urzędnicy, rolnicy, księża, wojskowi itd. Z kobiet większość mężatek (41). Dalej jest rubryka panien przy rodzinie (19), sklepowych 3, nauczycielki 3 i t. d.

Natomiast w grupie żydowskiej widzimy w 32 przypadkach dzieci i uczniów obojga płci. Z mężczyzn widzimy przeważnie handlujących

(59). U kobiet przeważnie młode panny bez określonego zajęcia (45), mężatek 28 oraz handlarek duży stosunkowo procent, bo aż 44.

Grupa więc ta dotyczy w ogromnej większości chorych żydów z objawami kaszlu gardzielowego o różnym natężeniu z towarzyszeniem mniejszego lub większego stopnia innych jeszcze sensacyi ze strony gardzieli (bole, ściskania, dławienia, palenia itd.). Sprawie tej poświęciłem przed kilku laty oddzielne studyum, z którego pozwolę sobie zacytować następujący ustęp: „Przyglądając się bliżej osobom, szukającym porady z powodu powyższego cierpienia, uderza nas fakt, że

1) mamy do czynienia z osobnikami młodymi lub będącymi w średnim wieku, rzadziej starszymi np. kobiety w okresie *climacterium*, przeważnie mieszkańcami miast lub miasteczek, rzadziej wsi;

2) większość osobników należy przytem do rasy semickiej, obok bowiem skarg, odnoszących się do właściwego cierpienia, znajdujemy u nich cały szereg innych objawów, właściwych t. zw. neurastenii.

Dane więc liczbowe, przytoczone wyżej, potwierdzają w zupełności moje powyższe twierdzenia. Tak więc tę kategorię możnaby poniekąd uważać za dominującą u chorych semickiego pochodzenia, u których tak często występujące stany neurasteniczno-histeryczne stanowią poniekąd właściwości rasowe.

Suchoty płucne i katary gardzielowonosowe stanowiły większość, bo przeszło 60%, im więc z konieczności zmuszony byłem poświęcić więcej czasu w mojem przemówieniu. Pozostałą grupę przypadków jedynie w krótkości omówić nam wypada, i tak: idąc kolejną częstości tych spraw, zaznaczę przedewszystkiem, że ostre i chroniczne katary oskrzeli (*bronchitis acuta et chronica*) i *bronchitis sicca* stanowią razem 2079 przypadków, tj. przeszło 20% ogólnej liczby chorób. Rozdział procentowy tych spraw, wobec kategorii chorych wypadł prawie ten sam 51% chrześcijanie, 49% żydzi z przewagą procentową mężczyzn u obu kategorii chorych, co szczególnie widocznie ujawnia się w rubryce *bronchitis chron. cum emphysemate*, 358 męż. chrz., 146 kob. chrz., 333 męż. żyd., 144 kob. żyd. Widocznietak u chrześcijan, jak u żydów cięższe zajęcie mężczyzn niż kobiet, połączone z wysiłkiem fizycznym wpływało na ten rodzaj kataru oskrzeli. Bardzo interesująco przedstawia się rubryka suchego kataru oskrzeli „*bronchitis sicca*“ ze skłonnością do tak zwanych napadów astmatycznych na podstawie tegoż kataru. Otóż na 154 chorych wypadła równa zupełnie liczba na chrześcijan i żydów 77 i 77 z przewagą cierpienia u kobiet chrześcijanek, a równą niemal liczbą u obu płci żydów 39 męż., 38 kob.. Nie ulega więc, zdaniem mojem najmniejszej kwestyi, że na rozwój różnych postaci katarów oskrzeli wpływały te same momenty etyologiczne, których naturalnie bliżej rozbierać tu nie mogę, u obu kategorii chorych, gdyż jedynie w rubryce „*bronchitis putrida*“ istnieje znaczna przewaga po stronie chorych żydów (42 przypadki, a u chrześcijan 19). Liczba jednakże stosunkowo niewielka przypadków przy etyologii w ogóle dość ciemnej tej sprawy nie pozwala mi wypowie-

dzieć się w jakimkolwiek kierunku. Natomiast doznałem pewnego istotnego zdziwienia przy rozejrzeniu się w grupie nerwowej astmy bronchialnej. Miałem wrażenie osobiste, co zresztą zaznaczają różni autorowie, że owa par excellence nerwica oskrzelowa jest dominującą chorobą rasy żydowskiej. Tymczasem rubryka ta, także stosunkowo niezbyt liczna, dała nam następujące wyniki. Z liczby ogólnej 133 przypadków było:

chrześcijan 62 (47%): mężczyzn 26, a kobiet 36.

żydów 71 (53%): mężczyzn 32, a kobiet 39.

Tak więc przewaga żydów w tej chorobie okazała się bardzo niewielką (zaledwie 6%), jedynie u chrześcijan jest stosunkowo większa przewaga po stronie kobiet. Liczby powyższe mogłyby chyba jedynie wskazywać, że w astmie nerwowej w sprawie ciemnej dotychczas etyologii musi odgrywać poważną rolę etyologicznie inny jeszcze czynnik niż usposobienie nerwowe, gdyż inaczej spostrzegalibyśmy u żydów dotkniętych astmą nerwową znaczną przewagę, jak to widzieliśmy wyżej w t. zw. *tussis pharyngea*, t. j. kaszlu pochodzenia gardzielowego. Bardziej natomiast zdawałaby przemawiać w tym kierunku rubryka „*aphonia nervosa*“ (bezgłos nerwowy), zaburzenie par excellence natury nerwowej, z liczby ogólnej bowiem, wprawdzie bardzo małej, przypadków, bo tylko 16-u, w 13-u przypadkach dotknięte nią były głównie żydówki, bo tylko 3 chrześcijanki. Również tak zwane wyrośnięte adenoidalne, notowane w liczbie ogólnej 181, odnosiły się do 129 dzieci żydowskich (71%), a jedynie 52 (29%) dzieci chrześcijańskich. Cierpienie to ściśle bowiem związane z t. zw. sprawą żółzową (skrofuliczną), jest, jak powszechnie wiadomo, atrybutem dzieci biedniejszej klasy, przeważnie zamieszkałej w miastach i miasteczkach, wśród niekorzystnych warunków higienicznych miejscowych, a której większość stanowią u nas żydzi. Rubryka ostrych i przewlekłych zapaleń krtani (*laryngitis*) wyniosła razem 349 przypadków z pewną przewagą u ludności żydowskiej (146 chrz., 208 żydów), to jest (42% chrz., 58% żyd.), z ogromną przewagą po stronie męskiej, szczególnie u żydów (137 męż., 66 kob.), co się daje wytłumaczyć z łatwością znacznym nadwyższeniem głosu (resp. strun głosowych) przy zajęciach związanych głównie z handlem, a wymagających wysiłku w mowie na powietrzu lub sklepach zimnych i wilgotnych, często zapelnionych kurzem (w młynach, w sklepach z tytoniem, piekarniach itd.).

Analogiczne pod tym względem dała wyniki względnie bardzo nie-liczna rubryka polipów krtaniowych, razem 76 przypadków, z których chrześcijan były jedynie 22 osobniki (15 męż. a 7 kob.) w przeciwstawieniu do 54 osobników pochodzenia semickiego (42 męż. i zaledwie 12 kob.). Rozpatrzenie tej grupy szczegółowo, jak to widzimy na tablicy VI, wykazuje, że z liczby 42 męż. żydów, było 29 handlujących, 2 żydowskich nauczycieli, 1 rabin, 2 subjektów, 2 aptekarzy. Jednym słowem, cała falanga osobników, zmuszonych w wysokim stopniu do wysiłkowego mówienia. Z 12 zaś kobiet żydowskich, 4 były handlarkami,

a 8 bez określonego zajęcia (mężatki, panny przy rodzinie). Wiek tychże chorych był równomiernie rozłożony między 21 a 40 rokiem życia (28 przyp.); w grupie 23 przypadków, odnoszących się do chrześcijan, również mieliśmy do czynienia z ludźmi zmuszonymi do nadużywania głosu, jak oto: handlowcy (5), rolnicy(3), śpiewacy (2), księża (2), po jednym przypadku uczeń, nauczyciel, rzemieślnik. Siedm kobiet chrześcijanek zapisanych było jako mężatki przy mężu (5), jedna bona i jedna panna przy rodzinie. Wiek tej kategorii chorych był rozłożony mniej więcej równomiernie między 20 a 60 rokiem życia.

TABLICA VI.
Polypi laryngis.

	Chrześcijananie			Ż y d z i		
	15 m ęż c z y z n i			42		
do lat 10	—	handlowcy	5	1	handlowcy	29
11—20	1	rolnicy	3	9	rzemieślnicy	3
21—30	2	śpiewacy	2	14	urzędnicy	2
31—40	4	księża	2	7	nauczyciele	2
41—50	4	rzemieślnicy	1	6	aptekarze	2
51—60	4	nauczyciel	1	5	dzieci	2
ponad 60	—	uczeń	1	—	uczniowie	1
		z Warszawy	2		rabin	1
		z prowincyi	13		z Warszawy	13
					z prowincyi	29
	7 k o b i e t y			12		
do lat 10	—	mężatki	5	—	mężatki	5
11—20	—	panna	1	2	handlujące	4
21—30	5	bona	1	5	panny	3
31—40	2			2		
41—50	—			3		
51—60	—			—		
ponad 60	—	z Warszawy	1	—	z Warszawy	4
		z prowincyi	6	—	z prowincyi	8

Wspominam tylko pobieżnie, nie wywołując jakichkolwiek wniosków ze względu na niewielką liczbę przypadków, następujące jeszcze grupy:

Syfilisem nosa, gardzieli i krtani dotkniętych było ogółem 48 chorych: 32 chrześcijan (28 męż. 4 kob.) i 16 żydów (9 męż. i 7 kob.)

Nowotworami złośliwymi nosa, gardzieli i krtani, razem 38, w tem 17 chrześcijan (14 męż. a 3 kob.), a 21 żydów (18 męż. a 3 kob.).

Nowotworami dobrotliwymi i polipami nosa 35 osobników: 16 chrz. a 19 żyd.

O z e n a 10 osób: 19 chrz. (1 męż., 9 kob.), a 9 żydów (5 męż. a 4 kob.).

Złośliwe nowotwory płuc i opłucnej notowane były u 15-u chorych, z tych 4 chrz. (3 męż. 1 kob.) i u 11 żydów (6 męż. 5 kob.)

T w a r d z i e l (*sclerema*) nosogardzielokrtaniowa u 10 chorych: 6 chrz. (1 męż. 5 kob.) i 4 żydów (2 męż. 2 kob.).

Obszerną również stosunkowo rubrykę wreszcie przedstawiają choroby opłucnej, jak to uwidoczniła tablica VIII bo na ogólną liczbę 271 przypadków z przewagą po stronie chrześcijan 168 przypadków (112 męż. 56 kob.) razem 62% w przeciwstawieniu do 103 chorych pochodzenia żydowskiego (66 męż., 37 kob.) tj. 38%.

TABLICA VII.

	Chrześcijanie			Ż y d z i			Razem
	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	
Pleuritis sicca	25	10	35	10	5	15	50 (18,5%)
„ exsudat. . . .	75	42	117	36	25	61	178 (65,6%)
„ purulenta	11	4	15	16	3	19	34 (12,5%)
Neoplasma pleurae . .	1	—	1	3	4	7	8 (3%)
Actinomyces. pleurae .	—	—	—	1	—	1	1 (0,4%)
Razem	112	56	168	66	37	103	271

Ostatnie podziały tej grupy dały następujące dane:

1). Zapaleniem suchym (*pleuritis sicca*) dotkniętych było 35 chrz. (25 męż. 10 kob.), a żydów 15 (10 męż. 5 kob.). Przewaga znaczna po stronie mężczyzn w obu kategoriach ludności tłumaczy się łatwiejszym wpływem t. zw. zaziębienia, przeforsowania, związanego z zajęciem fachowem, przebywaniem na świeżem powietrzu podczas niepogody, jazdą w gorących wagonach (komiwojażerowie) itd.

2). W wysiękowym zapaleniem opłucnej dotkniętych było razem 178 osób: 117 chrz. (75 męż., 42 kob.), a tylko 61 żydów (36 męż. 25 kob.). Notuję tu tę wielką przewagę zapalenia wysiękowego u chrześcijan, nie mogąc wyjaśnić bliżej tego faktu. Ośmieliłbym się tylko w rodzaju bardzo luźnego przypuszczenia podać następujące wyjaśnienie. Publiczność chrześcijańska u nas ma wielką niechęć do operacyjnego leczenia wysięków (aspiracya itd.), trudno się decyduje na operacyę i stąd zasięga częściej porady lekarzy, przyjeżdżając do Warszawy, nieraz, jak to spostrzegałem, z wielkimi i dawnotrwałymi wysiękami, wraz z towarzyszeniem wysokiej gorączki. Żydzi przeciwnie, radzi się leczyć i słuchać lekarza, dają sobie aspirować wysięki bardzo wczesnie, często bardzo już przez swoich prowincjonalnych lekarzy. I w zapaleniu wysiękowym opłucnej, podobnie jak i w suchym u ludności obu kategori przywodzi mężczyźni, co da się wyjaśnić jak wyżej.

3). Zapalenie ropne opłucnej (*pleuritis purulenta*) notowane było u 34 chorych, u 15 chrześcijan (11 męż. a 4 kob.) i u 19 żydów (16 męż. 3 kob.).

4). Nowotwór pierwotny opłucnej notowano u 8 chorych: 1 chrześcijanin, a 7 żyd. (3 męż. a 4 kob.).

5). Promienicę opłucnej (*actinomycosis pleurae*) zanotowano u jednego osobnika mężczyzny żyda.

W powyższy sposób przedstawia się zbadany szczegółowo całokształt mojego klinicznego materiału w mowie będącej kwestyi. Obecnie na zakończenie powinienem na podstawie szczegółowo zbadanego materiału odpowiedzieć na pytanie postawione przeze mnie na początku niniejszej pracy: Czy ludność żydowska częściej niż chrześcijańska zapada u nas na suchoty i niektóre inne choroby dróg oddechowych? Sądzę, że na podstawie wyżej zbadanego materiału będę miał prawo odpowiedzieć na to pytanie w następujący sposób:

1. Ludność pochodzenia semickiego w naszym kraju i ościennych prowincjach Królestwa (Litwa, Wołyń, Podole) zamieszkała, zapada rzadziej na suchoty, aniżeli ludność pochodzenia aryjskiego (przeważnie Polacy, Litwini, Rosyanie) w stosunku procentowym śmiertelności do ogólnej śmiertelności (wedle moich zestawień dla Warszawy 11 do 13%, chrześcijan, a 8 do 10%, żydów). Co potwierdza w zupełności statystyki zestawione w tej sprawie na zachodzie Europy (Londyn, Berlin, Peszt, Nowy York).

2. Liczba zachorowań na suchoty wedle mojego własnego materiału, opartego na 10000 przypadków chorób dróg oddechowych, wykazuje również ten sam wynik, t.j. mniejsze zapadanie żydów na suchoty, niż chrześcijan w stosunku procentowym 35,48% żydów na 40,26% chrześcijan.

3. Co się tyczy pozostałych cierpień dróg oddechowych, to zestawienia moje nie wykazują bynajmniej jakiegokolwiek odrębności rasy semickiej w tej kategorii chorób. Większy lub mniejszy bowiem stosunek zachorowań w różnych szczegółowych grupach chorobowych daje się w zupełności wyjaśnić różnorodnymi momentami etyologicznymi bez potrzeby uciekania się w tej kategorii chorób do wpływów rasowych. Jedyne pod tym względem wyjątek można by chyba upatrywać na podstawie moich spostrzeżeń odnośnie do t. zw. parestezyi i kaszlu gardzielowego, występującego przeważnie w rasie semickiej, co jednakże da się wytłómaczyć nadmierną nerwowością rasy żydowskiej,

mającą swe źródło w najróżnorodniejszych przyczynach natury ekonomicznej, psychicznej i społecznej: bieda, prześladowania, bezustanna walka o byt itd, której ulegało plemię Izraelskie w ciągu całego szeregu wieków swojej tułaczki na zachodzie Europy w wiekach średnich, a w ostatnich dziesiątkach lat w Rosyi.

Przedstawiony przeze mnie powyżej Sz. Panom mój materiał naukowy nie może naturalnie rościć sobie pretensyi do takiej ścisłości, aby mógł dać kategorię w omawianej sprawie odpowiedź. Stanowi on jedynie drobny przyczynek do tak ważnej naukowo kwestyi, jaką jest: patologia rasowa u nas.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Kwasy oksyproteinowe i ich rola w przemianie białka w ustroju.

Dwimi głównymi drogami kroczą badania, zdążające do poznania chemizmu białka. Jedni badacze zajmują się białkiem martwym, przetwarzając je *in vitro* środkami bądź ściśle sztucznymi, bądź takimi, którymi posługuje się przyroda (fermenty). Drudzy obierają sobie za przedmiot dociekania białko żywe i usiłują przypatrzeć się bezpośrednio tej przemianie, której ono w ustroju ulega przez badanie jej przetworów, dobywanych bądź z tkanek samych po śmierci zwierzęcia, bądź za życia jego z moczu.

Do czasu wykrycia kwasów oksyproteinowych sądzono, że przy rozkładzie białka w organizmie powstają bezpośrednio po albumozach i peptonach krystaliczne już i dość proste związki.

Z myślą, że tak proste krystaliczne związki, jak mocznik i ukryty w kwasie hippurowym glikokol, nie mogą być jedynymi produktami rozpadu białka w ustroju, i że rozpad ten tak samo, jak synteza białka w komórkach, odbywać się musi stopniowo, — etapami, — wreszcie że w wydalinach ustroju muszą się znajdować te pośrednie produkty rozpadu, przystąpił profesor BĄDZYŃSKI przed kilkunastu laty do badania moczu psów po zatruciu ich fosforem, w przekonaniu, że po zatruciu tym pierwiastkiem wystąpią w moczu bardziej złożone bliższe białku produktu jego rozpadu. Przewidywania te okazały się trafne. Wspólnie z GOTT-LIEBEM¹⁾ wykrył on w moczu takich psów kwas oksyproteinowy, a wkrótce potem przekonał się, że kwas ten znajduje się w prawidłowym moczu nie tylko psów, lecz i u człowieka.

¹⁾ St. Bondzynski und R. Gottlieb: Über einen bisher unbekanntem normalen Harnbestandteil die Oxyproteinsäure Cbl. f. die med. Wiss. 33 557. (1897) oraz Przegląd Lekarski (1898) Nr. 3.

W pięć lat później z K. PANKIEM ¹⁾ wykrył kwas alloksyproteinowy, a w 1905 r. wspólnie z K. PANKIEM i ST. DĄBROWSKIM ²⁾ kwas antoksyproteinowy, wśród nich związek, który ST. DĄBROWSKI później rozpoznał jako podstawowy barwik moczu urochrom.

Związki te stoją rzeczywiście bliżej białka niż którykolwiek ze znanych dawniej produktów jego rozkładu. Zawierają bowiem prócz azotu także siarkę, drobiny ich są wielkie, trudno dializują i ani wolne kwasy, ani ich sole nie krystalizują się. Podzielić je można na 2 typy, a to: na grupę związków uboższych w azot, bogatszych w węgiel i siarkę, do której należą kwas alloksyproteinowy i urochrom i na związki bogatsze w azot a uboższe w siarkę, których przedstawicielami są kwas antoksyproteinowy i oksyproteinowy. Wszystkie są dość wybitnymi kwasami, dają sole np. barowe o zawartości 24.6—37% baru. Prawdopodobnie więc mają dużo grup karboksylowych i stąd nie można ich zaliczać do polipeptydów, które są ciałami ubogimi w grupy karboksylowe.

W osobnej pracy ST. DĄBROWSKI ³⁾ stwierdza, iż barwik moczu urochrom zawiera prócz azotu siarkę, że nie tylko nie powstaje z urobiliny, lecz nie ma nawet z nią nic wspólnego; podczas gdy urobilina wywodzi się z barwika krwi, to urochrom bezpośrednio z drobiny białka. Przy gotowaniu z kwasem solnym rozkłada się urochrom na czarny barwik uromelaninę, nie zawierającą żelaza, a zawierającą siarkę ⁴⁾.

Ze spostrzeżonej własności urochromu, strącania się z roztworów po dodaniu octanu miedzi, skorzystał DĄBROWSKI, aby zbadać w jakiej ilości w prawidłowym moczu barwik się wydziela i czy nie zachodzą zmiany w wydzielaniu pod wpływem chorób. ⁵⁾

Badania te uzupełnili i skontrolowali BROWIŃSKI i DĄBROWSKI ⁶⁾ nową metodą, którą oparli na spostrzeżeniu, iż urochrom, ciało niezmiernie nietrwałe, utlenia się kwasem jodowym, wyzwalając zeń jod; przy pomocy tej metody można było określić barwik moczu drogą miareczkowania, opartą na zasadach jodometrii. Obu metodami uzyskano zgodne wyniki. Opiewały one, że żywiony zwykłą mieszaną strawą człowiek zdrowy wydziela w moczu na dobę 0.54—0.69 g urochromu, że po zwiększeniu podaży białka w postaci mięsa ilość urochromu wzrasta nie tylko bezwzględnie (do 1.19 g na dobę) wskutek zwiększenia rozkładu białka, lecz że wzrasta także stosunek azotu urochromu do ogólnego azotu moczu. W dycie mlecznej natomiast i to nawet przy niezmienionej w porównaniu z mięsną zawartości białka wydzielenie urochromu jest znacznie zmniejszonym, tak iż ilość jego wynosi tylko 0.26—0.43 g na dobę, że więc wytwarzanie urochromu zależy nie tylko od ilości białka, które w organizmie rozkładowi ulega, lecz prawdopodobnie także od gatunku białka podanego; dalej że wydzielenie urochromu jest wzmożonym

¹⁾ B a d z y ń s k i i P a n e k: Rozpr. Akad. Umiej. Ser. III [A] 2. 424. (1902) oraz Bericht d. deut. chem. Gesel. 35. 2959 (1902).

²⁾ St. B a d z y ń s k i: D a b r o w s k i, K. P a n e k: Rozpr. Akad. Umiej. Ser. III (B) 5 429 (1905) Ztf. f. physiol. Chemie 46 83.

³⁾ St. D a b r o w s k i: „O naturze chemicznej podstawowego barwika moczu”. Rozpr. Akad. Umiej. S. III (B) 447 oraz Ztf. f. physiol. Chemie 54 188 (1907).

⁴⁾ St. D a b r o w s k i: Ueber das Uromelanin das Abbauprodukt des Harnfarbstoffs, Ztf. f. physiol. Chemie 62 358.

⁵⁾ St. D a b r o w s k i: Ueber die Ausscheidung von Urochrom von gesunden. Menschen sowie in engen Krankheitsfällen. Ztf. f. physiol. Chemie 54 390.

⁶⁾ „O metodzie ilościowego określenia żółtego podstawowego barwika moczu” Rozpr. Akad. Umiej. III (B.) 8 155 oraz Jour. de physiol. et de pathol. génér. Nr. 5 (1909).

znacznie w tyfusie brzuszny, a prawdopodobnie także w przypadkach marskości wątroby.

J. MARISCHLER, ¹⁾ który metodę BROWIŃSKIEGO i DĄBROWSKIEGO zastosował w uproszczeniu pewnym do dalszych badań moczu, spostrzegł przy jej pomocy wzmożone wydzielania urochromu w przypadkach moczówki prostej (*diabetes insipidus*), a także po podaży kołaczyków gruczołu tarczycowego.

Badania nad ilością wydzielanych kwasów oksyproteinowych przeprowadził W. GAWIŃSKI ²⁾. Badania te wykazały, że azot wydzielanych w moczu kwasów oksyproteinowych stanowi 4.5 do 6.8% całego azotu moczu, że więc na kwasy te przypada więcej azotu, niż średnio na wszystkie inne (oprócz mocznika) azotowe krystaliczne składniki moczu (kreatynina, kw. moczowy, kw. hippurowy); że po dyecie mlecznej ilość tych kwasów zmniejsza się znacznie, tak iż na nie przypada wtedy tylko 2.9% całego azotu moczu, dalej że w tyfusie brzuszny ilość tych kwasów wzrasta tak dalece, iż w cięższych przypadkach tej choroby ich azot stanowi 14.69% całego azotu moczu, a nawet w lżejszych nie spada niżej 7.5%.

Wydzielwszy kwasy oksyproteinowe metodą ilościową, GAWIŃSKI prócz azotu oznacza także ilość siarki, przypadającą na te związki w moczu. Zadanie to ma ułatwione przez I. MODRAKOWSKIEGO ³⁾, który w osobnej pracy wskazuje nową a prostą metodę oznaczania siarki obojętnej w moczu. Badania GAWIŃSKIEGO przekonały, że do 98% t. z. siarki obojętnej należy do kwasów oksyproteinowych, oraz że ilość tej siarki zmienia się równolegle do zmian, które zachodzą w wydalaniu tych kwasów.

Z myślą, że kwasy oksyproteinowe dzięki nagromadzeniu w nich grup karboksylowych muszą brać znaczny udział w wiązaniu i wyprawadaniu zasad z ustroju, przystąpił Sr. KOZŁOWSKI ⁴⁾ do zbadania stosunku zasad mineralnych do kwasów w moczu. Ilość znalezionych zasad i kwasów, jakoteż kwasotę moczu oraz kwasów rozpuszczalnych w eterze wyrażono w równoważnej ilości sodu (Na)

Przy porównaniu równoważnika wszystkich kwasów, obliczonego z uwzględnieniem istotnego stanu ich zobojętnienia w moczu (kwaśność moczu), z równoważnikiem zasad okazało się, iż w moczu wydalonym po dyecie nadmiernie bogatej w białko (mięsa) przewaga zasad nad kwasami jest tak wielką, iż nadmiar zasad w porównaniu z wszystkimi kwasami, których równoważniki oznaczono, wynosił, wyrażony w gr. sodu, 3.4 względnie 3.3 g. Na. Ten nadmiar zasad odnieść należało w znacznej części do kwasów oksyproteinowych. Z tkanek zdrowego człowieka po nadmiernie bogatej w białko strawie kwasy oksyproteinowe wyprowadzały więc przez dobę ilość zasad równoważną około 3 gr. sodu, podczas gdy po zmianie diety mięsnej na mleczną przewaga zasad w moczu ustępowała, a nawet stosunek równoważników przechylał się na stronę

¹⁾ „O urochromie ze stanowiska klicznego”. Tygodnik Lekarski Nr. 40 1909.

²⁾ „Badania ilościowe nad wydzielaniem kwasów proteinowych w moczu zdrowych ludzi, oraz w przypadkach chorób” Rozpr. Akad. Umiej. III (B) 8 405; oraz Ztf. f. physiol. Chemie 58 454. (1908/09).

³⁾ „Ueber die Schwefelbestimmung im Harn mittels Natrium peroxyd” Ztf. f. physiol. Chemie 38 (562/1903).

⁴⁾ „O stosunkach zasad mineralnych do kwasów w prawidłowym moczu ludzkim.” Rozpr. Akad. Umiej. III (B) 8 519, oraz Bulletin de l'Acad. de Scien. de Cracovie (1909) Janvier.

kwasów wskutek, jak to można było wnosić z wyników pracy poprzedniej (GAWIŃSKI), zmniejszonego wytwarzania kwasów. Badania te przynoszą nadto spostrzeżenie, że w wiązaniu zasad mineralnych w moczu uczestniczy kwas moczowy tylko w nieznacznej mierze, że natomiast uwagi godny udział w niem biorą kwasy organiczne rozpuszczalne w eterze, zasługujące niewątpliwie na bliższe badania. Wytwarzanie i wydalanie tych ostatnich kwasów zwiększało się przecież pod wpływem nadmiaru bezazotowych składników pokarmu. Kwaśność tych kwasów wydalonych w ciągu doby, wyrażona w ctm. sz. $\frac{1}{10}$ N ługu, dochodziła do 394 ctm. sz., a w gr. sodu do 11 gr. Na.

Badania te zbliżają nas niewątpliwie do poznania zjawisk zakwaszenia ustroju, w których patologia na podstawie ogólnych objawów dopatruje tła niektórych chorób. W większej części tych chorób wskazywano na kwasy: mlekowy, β -oksymasłowy oraz acetoctowy jako na czynniki działające; wszakże tylko w moczówce cukrowej udało się stwierdzić obecność większej ilości jednego z tych kwasów (β -oksymasłowego) w moczu oraz we krwi i udział jego w groźnych stanach tej choroby (śpiączka cukrowa). W przypadkach mięknienia kości (*osteomalacia*) kwasu mlekowego, którego wytwarzaniu przypisywano wyprowadzanie wapna z ustroju, albo nie znaleziono w moczu wcale, albo w nader małej ilości. Wreszcie badania KOZŁOWSKIEGO ¹⁾ nad przemianą materii w przypadkach epilepsji wykazały bardzo zwiększone wydzielanie kwasów oksyproteinowych w szeregu przypadków tej choroby.

W dążeniu do wyjaśnienia sprawy powstawania i wydalania kwasów oksyproteinowych z ustroju postanowiono podjąć badanie cieczy i poszczególnych tkanek ustroju na zawartość tych związków. BROWIŃSKI ²⁾ przystępuje tedy do badania krwi w tym kierunku. Zapomocą metod ustalonych w poprzednich pracach udało się stwierdzić tak w moczu, jak i we krwi konia obecność wszystkich kwasów oksyproteinowych. Na kwasy te przypadła 6,2% całego azotu niebiałkowego, czyli inaczej azotu wszystkich t. zw. ciał wyciągowych krwi konia. Wkrótce potem spostrzegają BROWIŃSKI, TADEUSZ MEYER i GAWIŃSKI ³⁾ kwasy oksyproteinowe w mleku, a WINC. CZERNECKI ⁴⁾ bada na ich obecność ciecze z jam ustroju człowieka. Nie tylko wykrył on w wysiękach i przesiekach wszystkie kwasy oksyproteinowe łącznie z urochromem, lecz oznaczał je ilościowo, a nadto poddał ilościowym badaniom na obecność kwasów proteinowych także i krew tak zdrowych ludzi, jakoteż i w niektórych chorobach.

W celu bliższego poznania natury chemicznej kwasów oksyproteinowych, podjęli BROWIŃSKI i DĄBROWSKI ⁵⁾ badania nad azotem aminowym kwasów oksyproteinowych tak przed, jak i po hydrolizie kwasami, a nadto nad warunkami hydrolizy ich w różnych czasach, temperaturach i czynnikach hydrolitycznych. Zapomocą met. SÖRENSEN'a, t. j. miareczkowania formolem, przekonano się, że kwasy antoksyproteinowy

¹⁾ Gazeta Lekarska 1911.

²⁾ „O obecności kwasów proteinowych we krwi“. Rozpr. Akad. Umiej. III (A) 8 61. oraz Ztf. f. physiol. Chemie 58. 134.

³⁾ O wynikach tych badań okaże się niebawem szczegółowe sprawozdanie.

⁴⁾ „Badania ilościowe nad kwasami oksyproteinowymi w cieczach surowiczych jam ciała oraz we krwi ludzi zdrowych i chorych“. Rozpr. Akad. Umiej. Ser. A. (1910) 50 177.

⁵⁾ „Badania ilościowe nad zawartością azotu aminowego w kwasach oksyproteinowych moczu ludzkiego“. Rozpr. Akad. Umiej. Ser. A. 52 17 oraz Ztf. f. physiol. Chemie 77 92.

i oksyproteinowy zawierają grupy aminowe (NH_2), dające się wprost ilościowo określić metodą formolową. Kwas antoksyproteinowy zawiera 11,30% (w procent. całkowitego azotu) w postaci grupy NH_2 , kwas oksyproteinowy blisko 40%. Wynika z tego, że wolne grupy aminowe w moczu przypadają na kwasy oksyproteinowe jeśli nie w całości, to przynajmniej w znacznej części, a nie na proste kwasy aminowe, jak np. glikokol, którym dotychczas te grupy przypisywano. W badaniach okazało się dalej, że najodpowiedniejszym środkiem hydrolitycznym jest kwas fluorowodorowy, przy którego użyciu hydroliza przebiega łagodniej, bez wtórnych zjawisk kondensacji i utlenienia, a wnika głębiej niż przy użyciu kwasu solnego, odczepiając więcej azotu aminowego, a mniej amoniaku. Przy hydrolizie kwasów oksyproteinowych kwasem fluorowodorowym melanina tworzy się tylko z urochromu, z innych zaś kwasów wcale nie.

Lwów w maju 1912.

Zakład Chemii lekarskiej Uniwersytetu Lwowskiego

Dr Józef Browiński.

Zjawiska elektryczne w układzie nerwowym ośrodkowym.

Pod tym ogólnikowym mianem może być objęty cały szereg ogłoszonych przez Beck'a — w okresie dwudziestoletnim — wyczerpujących i przelomowych badań nad zjawiskami elektrycznymi układu nerwowego ośrodkowego.

W pierwszej pracy w tej dziedzinie, ogłoszonej w roku 1890 jako praca konkursowa Wydziału lekarskiego krakowskiego, a wydana w rozprawach Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii umiejętności w Krakowie pod tytułem: „O oznaczeniu lokalizacji w mózgu i rdzeniu zapomocą zjawisk elektrycznych“, Beck pierwszy udowodnia niezbicie, że i układ nerwowy centralny nie jest izoelektryczny, lecz, że wykazuje zawsze pewne różnice potencjałów.

Punktem też wyjścia było przypuszczenie, że i w ośrodkach nerwowych, podobnie jak w nerwach obwodowych, mięśniach i gruczołach, stanowi czynnemu pewnych cząstek towarzyszy obniżenie się potencjału elektrycznego, które sprawia, że te cząstki stają się elektroujemnymi w stosunku do nieczynnych.

Łącząc więc pewne okolice powierzchni kory mózgowej zapomocą dwu odpowiednich elektrod z galwanometrem, mógł zauważyć autor pewne stałe wychylenia galwanometru, wskazujące na różnice potencjałów, a które-to różnice były jeszcze wybitniejsze, jeżeli drażnił jakiś nerw dośrodkowy, pozostający z korą mózgową w łączności. Są to zatem te same znane zjawiska prądu spoczynkowego i wahania wstecznego, które nam dają także nerwy obwodowe, mięśnie i gruczoły. Opierając się na spostrzeżonych faktach, wnioskuje autor, że to badanie zmian elektrycznych kory mózgowej „stwarza nową metodę oznaczenia lokalizacji kory mózgowej przynajmniej co do pewnych powierzchni czuciowych, a zarazem jest nowym dowodem istnienia samej lokalizacji“. — Tą drogą

ustalił więc Beck trzecią metodę badań nad oznaczeniem siedziby ośrodków nerwowych w korze mózgowej. Do owej chwili posługiwano się albo metodą drażnienia, lub metodą zwaną ekstyrpacyjną; tę ostatnią pierwsi zastosowali FENIER, HIRTZIG a osobliwie MUNK (1876). Obie te metody nie są wolne od wad i niedokładności. W pierwszej przy drażnieniu prądem elektrycznym lub jakimś bodźcem chemicznym rzecz jest o tyle niedokładna, że trudno ograniczyć podrażnienia do jednego miejsca, przyczem nie jest się w stanie uchronić się od tego, aby gałązki prądu nie przechodziły głębiej i nie drażniły włókien nerwowych, leżących pod tą częścią, którą się drażni; to samo jest i co do drażnienia chemicznego. Nadto tą metodą nie można oznaczyć siedziby ośrodków, do których dochodzą nerwy dośrodkowe czyli czuciowe.

Druga metoda, t. zw. ekstyrpacyjna polega na usuwaniu pewnych obszarów z ośrodkowego układu nerwowego i obserwowaniu zmian przez ten ubytek spowodowanych. Zapomocą tego sposobu można u zwierząt zbadać sferę motoryczną, a w małym stopniu i sferę czuciową, u ludzi zaś patologia podaje nam fakta, gdzie po ubytkach w istocie mózgowej wypadają odpowiednie czynności ruchowe, psychiczne i t. d. Obie te metody mają tę cechę wspólną, że dochodzą do lokalizacji od centrum ku obwodowi, są to niejako metody odśrodkowe. W odróżnieniu do nich nazywa autor swoją „dośrodkową”, gdyż bierze sobie za punkt wyjścia pewien narząd obwodowy i szuka ośrodków, do których dochodzą nerwy czuciowe od tego narządu, a raczej ośrodków, które w nerwy ruchowe lub wydzielnicze ten narząd zaopatrują. — Skoro praca Beck'a ogłoszona została, zabrało głos kilku wybitnych uczonych, bądź domagając się pierwszeństwa, bądź też wskazując tylko na analogiczne swoje doświadczenia. I tak wystąpił fizyolog FLEISCHL z Wiednia, domagając się pierwszeństwa, okazało się jednak, że chociaż badacz ten spostrzegł wcześniej zjawiska, analogiczne ze zjawiskami podanymi przez Becka, jednakże, prawdopodobnie z powodu braku ścisłości nie zachęciły go one do ich ogłoszenia; również i GORSCH i HORSLEY wystąpili z twierdzeniem, że przeprowadzili przed Beckiem analogiczne badania, okazało się jednak, że prace tych dwu uczonych nie miały nic wspólnego z tematem prac Beck'a. — Wystąpienia te też nie mogły i nie mogą w niczem umniejszyć zasług Beck'a co do pierwszeństwa spostrzeżonych zjawisk, on bowiem pierwszy ugruntował je i wyświetlił wszechstronnie. Na podstawie owych doświadczeń, przeprowadzonych po części na żabach, a po części na układzie nerwowym centralnym zwierząt ciepłokrwistych, dowodzi Beck, że w układzie nerwowym środkowym ma się najpierw zawsze do czynienia z pewnym prądem czynnościowym, różnym od prądu czynnościowego, powstałego przy drażnieniu. Prąd ten autor nazwał prądem czynnościowym samoistnym. Powstaje on wskutek nierównomiernego napięcia elektrycznego, spowodowanego przeto, że jedne ośrodki kory mózgowej są w stanie czynnym wybitniejszym, a drugie albo są zupełnie w spokoju, albo też stan ich czynny jest znacznie słabszy niż w pierwszych. Na ten samoistny prąd czynnościowy w ośrodkach wpływa wybitnie wielkie zadrażnienie nerwów dośrodkowych, i tak np. przy zadrażnieniu nerwu wzrokowego światłem zwiększała się ujemność ośrodka wzrokowego w płacie potylicznym kory mózgowej, tak samo przy drażnieniu nerwu słuchowego płat skroniowy stawał się ujemnym, chociaż zmiany te nie występowały tutaj tak dobitnie, jak przy drażnieniu nerwu wzrokowego. Okazało się jeszcze przytem, że to podrażnienie kory mózgowej przez nerwy dośrodkowe zatrzymuje wahania prądu samoistnego

czynnościowego, czyli hamuje ten prąd. Hamowanie to jest następstwem silniejszego stanu czynnego pewnych ośrodków z powodu podrażnienia i oddziaływania na stany elektrycznie drugich ośrodków. Także i narkoza chloroformowa hamowała te prądy czynnościowe samoistne. W uzupełnieniu tych spostrzeżeń ogłasza BECK wspólnie z prof. CYBULSKIM: „Dalsze badania nad zjawiskami elektrycznymi w korze mózgowej“, w której-to pracy starają się autorowie dokładniej zbadać wpływ ujemny drażnienia nerwów obwodowych, oraz samoistne wahania prądu spoczynkowego, a głównie: o ile zarzuty HORSLEY'a były słuszne, że prądy miałyby być rozgałęzieniem prądów, powstałych w mięśniach czaszki skutkiem ich uszkodzenia i skurczów dowolnych. Jednakże doświadczenia podane w tej pracy potwierdzają tylko w zupełności poprzednie omawiane i wykazują niezbicie, że prądy zaznaczone są objawem stanów czynnych, elektroujemnych odosobionych ośrodków, które też odpowiadają pewnym stanom świadomości, zlokalizowanym w pewnych miejscach kory mózgowej. Za tem przemawia z jednej strony ta okoliczność, że chloroform znosi te prądy, a z drugiej strony, że przeciwnie, dotknięcie, głaskanie, czyli czucie dotykowe (np. u małp) spowodowało ruch kończyny, którego następstwem były o wiele większe zmiany elektryczne, aniżeli wtedy, gdy kończynę drażniono prądem elektrycznym. Zarzut HORSLEY'a okazał się nieodpowiadający faktom, albowiem autorzy, łącząc korę mózgową równocześnie z dwoma galwanometrami, przekonali się, że zmiany elektryczne, które pod wpływem drażnienia prądem indukcyjnym powstają w danej okolicy kory mózgowej, są ściśle zlokalizowane, gdyż nie oddziałują na części sąsiednie już w odległości $1\frac{1}{2}$ cent.

W następnej swej pracy zastanawia się autor nad zjawiskami elektrycznymi kory mózgowej po wycięciu sfery jej czuciowej dla jednej lub obu kończyn, a zwraca głównie uwagę na zachowanie się zwierzęcia co do czucia bólu. Okazało się, że po usunięciu pewnej części sfery psychomotorycznej, w bliźnie, którą ekstyrpacya pozostawiła, a nawet i w otoczeniu blizny, jeżeli ekstyrpacya obejmowała znaczną przestrzeń, nie występuje obniżenie (ujemność) potencjału elektrycznego podczas drażnienia odpowiedniej kończyny. Brak ten zmian elektrycznych na korze, który utrzymuje się nawet i wtedy, kiedy czucie bólu, już powróciło po ekstyrpacyi, wskazuje, że przyczyny powrotu czucia bólu, po usunięciu pewnej sfery czuciowej, nie można upatrywać w tem, jakoby w dalszych częściach kory mózgowej powstawały wrażenia bólu, lecz, że lokalizację tegoż, po rozległych zniszczeniach należy szukać w ośrodkach podkorowych i że utrata całkowita uczucia bólu wkrótce po ekstyrpacyi jest następstwem rozszerzania łączności między wyższymi ośrodkami a niższymi, to co MONAKOW określa jako „*diaschisis*“ usunięcie kierującego członu tych dróg czuciowych.

Prócz tego, ekstyrpacya pewnych części kory zdziałała to, że hamowanie czynności pewnych ośrodków kory, wtedy gdy inne zostają drogą dośrodkową podrażnione, a co jak wyżej podano, powoduje zniknięcie prądów czynnych samoistnych tych pierwszych ośrodków, tutaj już niema miejsca. Fakt ten każe przyjąć, że wśród warunków fizjologicznych hamowanie przychodzi do skutku za pośrednictwem tych części mózgu, które wycięto. Nasuwa się zatem przypuszczenie, czy te drogi, po których idą wpływy hamujące z jednych ośrodków korowych do drugich, nie są drogami krótkimi, łączącymi wprost te ośrodki między sobą.

W pracy dalszej, ogłoszonej wspólnie z BIKELESEM (o wzajemnym stosunku czynnościowym mózgu i mózdzku. Rozpr. Akad. Umiej. Kraków. 1911), zastosowują autorowie metodę zmian elektrycznych do śledzenia i określenia wzajemnego stosunku czynnościowego między mózgiem a mózdzkiem. Drażniąc więc termicznie okolice psychomotoryczną kory mózgowej, a odprowadzając prąd od półkuli mózdzku przeciwległej (*lobulus paramedialis*), stwierdzili BECK i BIKELES, że powstają również prądy czynnościowe w odpowiedniej części kory mózdzku. Okazało się, że na półkuli mózdzku niema określonej lokalizacji dla podniet dążących z kory mózgowej, gdyż zarówno drażnienie okolicy psychomotorycznej przednich kończyn, jak i tylnych, powoduje wystąpienie prądów o jednakim natężeniu i częstości. Pozatem (u psa) przedewszystkiem okolica psychomotoryczna jest tą częścią kory mózgowej, która za pośrednictwem *crura cerebelli ad pontem* znajduje się w połączeniu funkcjonalnym z półkulami mózgu.

Stwierdzenie tego faktu ma dlatego wielkie znaczenie, że u psa okolica psychomotoryczna jest także sferą czuciową i tworzy, jak wiadomo, ośrodek czucia mięśniowego; więc u zwierząt ssących z tej okolicy wychodzą podniety czucia głębokiego, które nie tylko współdziałają, lecz nawet opanowują i kierują podnietami czuciowymi, idącymi drogami rdzeniowymi do mózdzku i regulują w ten sposób funkcję mózdzku. Okazało się jeszcze, że podniety w odwrotnym kierunku, od mózdzku do mózgu, prawie że nie dają żadnych zmian elektrycznych, co dowodzi, że podniety sensoryczne łatwiej i częściej przechodzą z mózgu do mózdzku, niż odwrotnie. Ma to zapewne swe wielkie znaczenie w funkcji mózdzku.

Jako uzupełnienie tej pracy, ogłaszają BECK i BIKELES następną: „O sensorycznej czynności środkowej części mózdzku (robaka)“ i wykazują w niej, że z całej dostępnej części robaka podczas drażnienia, tak za pośrednictwem nerwów obwodowych, jak i nerwów błędnych, otrzytać można prądy elektryczne czynnościowe. Jednolitość ta całej powierzchni robaka przemawia najwyraźniej przeciw wszelkiej czuciowej lokalizacji na jego powierzchni.

Obejmując swemi badaniami także i niższe części układu nerwowego centralnego, stwierdził Beck już w pierwszej swej pracy, że w rdzeniu (u żab) wykazany prąd czynnościowy samoistny jest wyrazem stanu ujemnego górnych części względem niższych, mieszczących się w rdzeniu. Tak samo jeżeli drażniono koniec dośrodkowy jakiegoś nerwu, np. kulszowego, ośrodki wyższe stawały się bardziej elektroujemne od niższych. Co do przebiegu dróg czuciowych w rdzeniu (u żab), autor wykazał w pracy „Zjawiska elektryczne w rdzeniu pacierzowym“ (Rozpr. Akad. Umiej. Kraków, 1901), że drogi te wchodzą po większej części jako nieskrzyżowane z rdzenia do rdzenia przedłużonego. Przytem potwierdził autor zapatrywania BERLSTEIN'a i CYBUŁSKIEGO, że stan czynny przechodzi w rdzeniu po tych samych drogach tylko w jednym kierunku. W późniejszej pracy razem z BIKELESEM (Księga Jubileuszowa na cześć CYBUŁSKIEGO 1910) wykazuje BECK, że w rdzeniu pacierzowym po jego przecięciu możliwe jest wywołanie na drodze odruchów prądów czynnościowych w korzonkach przednich tylko na pewne ograniczoną odległość, która wynosi mniej więcej 5—6 odcinków rdzenia. Stwierdza ten fakt dawniejsze spostrzeżenia BIKELESA, że od jednego korzonka tylnego krótkie gałązki oboczne (*collaterales*) odchodzą od sznura tylnego do szarej substancji na przestrzeni odpowiadającej od 6-u korzonkom tylnym, powyżej danego korzonka. Wniosek ten uzupełnia

wniosek osnuty na innej pracy wspólnej autorów, w której wykazali, że obok długich gałązek obocznych sznura tylnego rdzenia biorą także udział i krótkie w dojściu do skutku odruchów odcinkowych, czyli miejscowych. Jakby dla skontrolowania, a po części i uzupełnienia swoich własnych badań nad rdzeniem, bada BECK, w ostatniej swej pracy, umieszczonej w Księdze Jubileuszowej ku uczczeniu 250-tej rocznicy założenia Uniwersytetu Lwowskiego, zjawiska elektryczne w rdzeniu z pomocą wielce czułego i bardziej aperyodycznego galwanometru strunowego EINTHOVEN'a. W tych ostatnich swoich badaniach stwierdza autor, że prądy spoczynkowe układu mózgowo-rdzeniowego mają kierunek przeważnie wstępujący, t. j. wyższa część układu nerwowego była wobec niższej dodatnią.

Objaśnienie tego zjawiska uzależnia autor od większego lub mniejszego nagromadzenia komórek nerwowych, których obecność warunkuje podwyższenie potencjału dodatniego.

Wyniki te godzą się z wynikami badań CYBULSKIEGO na mięśniach. Prądy te spoczynkowe maleją w miarę trwania, jak również pod wpływem narkozy chloroformowej, lub braku tlenu, a zwiększają się, gdy na rdzeń zadziała strychnina.

Dla otrzymania także prądów czynnościowych, drażnił autor bądź elektrycznie, bądź mechanicznie zakończenia nerwowe w kończynie u żaby. Podnieta elektryczna jednorazowa daje prąd dwufazowy o przebiegu o wiele wolniejszym, niż w nerwach obwodowych. Zjawisko powstawania tych prądów, tłumaczy BECK procesami katabolizmu i anabolizmu w rdzeniu, podobnie, jak to dla mięśni i nerwów wykazał CYBULSKI. Dłuższe trwanie tych zmian elektrycznych wynika z samego faktu, że stany czynne w ośrodkach nerwowych rozwijają się wolniej, niż w nerwach obwodowych i pozostawiają w nich ślad dłużej trwający (zdolność sumowania).

Samo stwierdzenie, że jednorazowe podrażnienie wywołuje zjawienie się prądu, jest ważne, gdyż zbija zapatrywanie, że tylko na podniety powtarzane układ nerwowy centralny odpowiada wyładowaniem czynności. Wielokrotne drażnienie daje wychylenie tylko w jednym kierunku, wskazującym, że sam prąd czynnościowy był zawsze wstępującym, czyli, że najczęściej, gdy jedna elektroda dotykała zgrubienia łądźwiowego, to zgrubienie stawało się elektrodjemne. Również i podniety mechaniczne, a także i chemiczne wywołują prądy czynnościowe, z których te, otrzymane drogą chemiczną, zależnie od właściwości samej podniety — gdyż nie tak szybko ani zadziała, ani ustaje — przebiegają o wiele wolniej.

L. Zbyszewski.

O barwieniu ośrodków nerwowych.

Na podstawie szeregu doświadczeń KADYI doszedł do wniosku, że działanie barwików (np. karminu) na tkanki i składniki tkanek zależy nie tyle od własności samego barwika, ile od poprzedniego przygotowania tkanek, a w szczególności od zawartości w nich pewnych pierwiastków lub związków chemicznych (np. chromu). Autor przypuszczał, że po ustaleniu tkanek w kwasie chromowym, w chromianach, lub w płynach

zawierających kwas chromowy, z czasem już samo przez się, albo też przez działania pewnych odczynników (np. alkoholu) odbywa się odtlenienie kwasu chromowego, tak, że chrom wchodzi w skład związków organicznych, będących składnikami tkanek, jako chrom zarodowy, który działa jako zaprawa (bejca).

Ponieważ kwas chromowy, jako taka zaprawa, nie działa wprost, lecz dopiero pod wpływem czynników odtleniających, przeto nie leży w naszej mocy przez traktowanie kwasem chromowym sprowadzić pożądanego rodzaju i stopień zaprawy. W ten sposób KADYI tłómaczy niestałe działanie kw. chromowego, po którego użyciu tkanki barwią się raz lepiej, innym razem gorzej, raz w ten sposób, innym razem w inny sposób.

Przeto autor wykonał szeregi doświadczeń, zaprawiając tkanki, a mianowicie skrawki mózgu lub rdzenia, ustalonych w aldehydzie mrówkowym, solami rozmaitych ciężkich metali, używał zaś octanów w przekonaniu, że one na składniki tkanek łatwiej i energiczniej będą działały niż sole, w których metal z mocnym kwasem nieorganicznym jest silnie związany.

Z pomiędzy rozmaitych octanów wyniki dodatnie i przydatne do celów anatomicznych i histologicznych dały octan miedziowy, octan uranowy i octan ołowiany.

Do tych barwień autor używa skrawków z rdzenia lub mózgu, ustalonego w 5%—10%-ym roztworze aldehydu mrówkowego, sporządzonych mikrotomem po zamrożeniu, tak aby na te tkanki nie działały żadne inne (niepożądane) odczynniki. Do barwienia zaś używał przedewszystkiem t. zw. „k a r m i n i a n u s o d o w e g o“, zalecanego przez GIERCKE'go (1883), którego dostarcza aptekarz BLOCH we Wrocławiu.

Skrawek zaprawiony octanem miedziowym, octanem uranowym, lub octanem ołowianym, po opłukaniu włożony do roztworu karminianu sodowego natychmiast zaczyna się barwić. Początkowo albo tylko szara istota się barwi, albo też ona barwi się silniej niż biała istota. Szara istota przyjmuje więc najpierw możebnie najsilniejsze zabarwienie, a biała istota dopiero później. Jeżeli wszakże skrawek zabarwiony już w całości jednostajnie i w najwyższym stopniu pozostawimy w barwiku, wtedy odbywa się zjawisko paradoksalne: skrawek zaczyna się odbarwiać i to najpierw istota szara, a następnie także istota biała. Następuje okres, w którym cały preparat jest bezbarwny, albo prawie bezbarwny; jeżeli zaś preparat po odbarwieniu zostawimy jeszcze przez dłuższy czas w barwiku, wtedy on znowu się barwi, a mianowicie tak, jak gdyby nie był przedtem zaprawiony solą metalową (występuje zwykle zabarwienie jądrowe).

Prędkość przebiegu i szczegółowy przebieg, tudzież wynik tego działania karminianu sodowego na skrawki zaprawione octanami metali zależy od grubości skrawków, od zgęszczenia roztworu karminianu sodowego, od poprzedniego traktowania preparatów i od działania rozmaitych odczynników, jakie możemy zastosować w ciągu całego tego postępowania. „Jest więc możność przez rozliczne kombinacje tych czynników i odczynników sprowadzać najrozmaitsze odmiany w zabarwieniu preparatów“.

To co dostrzegamy gołym okiem jest tylko ogólnym, summarycznym wyrazem barwienia się i następnego odbarwienia najróżniejszych składników histologicznych ośrodków nerwowych. Nie wszystkie barwią się równocześnie i nie wszystkie odbarwiają się w tym samym czasie. Mamy

więc „swoisty odczynnik narozmaite morfotyczne składniki tych narządów“.

Na podstawie osobnych doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że „pod wpływem octanu miedziowego w rozmaitych histologicznych częściach składowych, zależnie od rozmaitego ich składu chemicznego, tworzą się rozmaite organiczne związki miedziowe, z których jedne łatwiej i prędzej się rozkładają, a zatem łatwiej i prędzej z działającym na nie karminianem sodowym tworzą karminian miedziowy, a inne trudniej i dopiero po dłuższym czasie“. Wytworzony karminian miedziowy (albo uranowy, albo ołowiowy) nadaje tym częściom zabarwienie, a gdy po dalszem działaniu barwika w jego nadmiarze wydzielony karminian się rozpuści, wtedy te części się odbarwiają (jedne wcześniej, inne później).

Autor przekonał się, że podobne zabarwienia można otrzymać, jeżeli na skrawki, zaprawione octanami wymienionych metalów, działają inne ciała barwiące, np. żelazosinek potasowy, wodny (1‰) roztwór hematoksyliny, barwiki anilinowe, (np. błękit metylenowy) i że w nadmiarze tych roztworów odbywa się także odbarwienie tkanek, jeżeli związki ich z octanami są w ich nadmiarze rozpuszczalne.

W ciągu tych doświadczeń KADYI odkrył dwa sposoby barwienia, które powinny znaleźć powszechne zastosowanie w technice anatomicznej i histologicznej, a mianowicie:

1. Wyłączne czyli wyborowe (electio) zabarwienie niteczek osiowych. Warunki do osiągnięcia tego zabarwienia są: a) rdzeń lub mózg musi być ustalony w roztworze aldehydu mrówkowego zobojętnionym dwuwęglanem sodowym, b) skrawki muszą być dosyć cienkie (20—30- μ) i zaprawione w 1%-ym roztworze octanu miedziowego, niezawierającym wolnego kwasu octowego, przez kilkanaście minut. Barwi się w roztworze zawierającym na 100 cz. wody 1 cz. karminianu sodowego i 2 cz. azotanu potasowego tak długo, aż odbarwi się prawie całkiem istota szara, a istota biała zblednie do pewnego stopnia. Skrawki wypłukuje się w 2%-ym roztworze azotanu potasowego (gdyż czysta woda odbarwia je zupełnie), przenosi do alkoholu i zachowuje w balsamie. Zabarwione są jedynie niteczki osiowe, mając w najwyższym stopniu nasyconą barwę karminową; inne składniki tkanek są całkiem bezbarwne lub blado-różowe (np. jądra komórkowe).

2. Wyłączne zabarwienie istoty szarej, podczas gdy istota biała pozostaje zupełnie bezbarwna. W tym celu skrawki grubsze (100—200- μ) albo nawet całkiem grube (np. na kilka milimetrów) zaprawia się roztworem, zawierającym na 100 cz. wody przekroplonej 1 cz. octanu uranowego i 1 cz. zgęszczonego kw. octowego. Po wyjęciu z tego płynu wrzuca się je wprost do 0,25% wodnego roztworu karminianu sodowego, w którym już po kilkunastu lub po kilkudziesięciu sekundach zabarwienie szarej istoty dochodzi do najwyższego stopnia nasycenia. Opłukuje się w wodzie, a następnie w wodzie zabarwionej kwasem octowym.

W roku 1907 autor na Zjeździe lekarzy i przyrodników podał sposób zapobiegania tworzeniu się różowych plam i smug na białej istocie (które pochodzą od resztek aldehydu mrówkowego, zawartego w skrawkach). Skrawki przed włożeniem do roztworu uranowego trzyma się dłuższy czas w roztworze wodorotlenku potasowego (0,5—10%). Zamiast t. zw.

„karminianu sodowego“ autor poleca rozczyń, złożony z 1 grm. karminu, 0,15 grm. wodorotlenku potasowego i 10 cc wody. Rozczyń ten przy użyciu rozcieńcza się w 10—20-u częściach wody. Autor na podstawie licznych prób i doświadczeń doszedł do wniosku, że zabarwienie karminowe szarej substancji mózgu i rdzenia, podczas gdy biała istota pozostaje bezbarwna, odbywa się wtedy, gdy oddziaływanie kwaśne preparatu przechodzi w oddziaływanie alkaliczne lub odwrotnie.

PIŚMIENNICTWO.

Prof. Dr HENRYK KADY: „O barwieniu ośrodków nerwowych przy pomocy zaprawy (bejcowania) solami metali ciężkich.“ Księga pamiątkowa Uniwersytetu Lwowskiego ku uczczeniu pięćsetnej rocznicy fundacji Jagiellońskiego Uniwersytetu Krakowskiego, Lwów, 1900. Str. 29. — Tenże: Ueber Färbung der nervösen Centralorgane nach Beizung mit Salzen schwerer Metalle“. Polnisches Archiv für biologische und medicinsche Wissenschaften I tom — Lwów 1901. s. 55—88. Tenże: „Metoda barwienia szarej istoty mózgu i rdzenia karminem po zaprawieniu octanem uranowym“. Sprawozdanie z X Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie 22—25 lipca 1907. — Lwów 1907/8. Str. 59—60.

Wazodilatyna.

W r. 1896 POPIELSKI wykazał, że 0,4%-y kwas solny, wprowadzony do dwunastnicy lub do górnej części jelita cienkiego, powoduje obfite wydzielanie soku trzustkowego, trwające około 30-u minut. Wydzielanie to powstaje nie tylko po przecięciu rdzenia pacierzowego pod przedłużonym, lecz i po zniszczeniu rdzenia całkowitem, po przecięciu nerwów błędnych i sympatycznych na szyi lub w klatce piersiowej, po przecięciu nerwów trzewnych i wycięciu zwoju trzewnego (*ganglion coeliacum*) a nawet po przecięciu wszystkich nerwów dochodzących wraz z naczyniami do trzustki. Doświadczenia te doprowadziły do wniosku, że czynność wydzielnicza trzustki nie jest zależną od ośrodkowego układu nerwowego, ani od wielkich zwojów sympatycznych w jamie brzusznej, lecz od komórek nerwowych, znajdujących się w samej trzustce w pobliżu odźwiernika na wysokości górnego brzegu więzadła żołądkowo-wątroбно-dwunastnicowego (*lig. gastro-hepato-duodenale*).

Ponieważ sok trzustkowy nie wydziela się po wprowadzeniu kwasu solnego do żołądka i do odbytnicy, nie wydziela się też po wprowadzeniu rozczyń kwasu solnego do krwi, sądzićby należało, że czynność wydzielnicza trzustki odbywa się na drodze odruchowej i że bodźce dla niego powstają w dwunastnicy i w większej części jelita cienkiego pod wpływem zadrażnienia kwasem solnym czuciowych zakończeń nerwowych.

Podstawowe te badania stanowią punkt wyjścia długiego szeregu prac nad czynnością wydzielniczą gruczołów trawiennych.

Na tych opierając się badaniach, BAYLISS i STARLING przypuszczali, że kwas solny wylugowuje z błony śluzowej jelita ciało swoiste, które przedostając się do krwiobiegu, działa bezpośrednio na gruczoł bez udziału układu nerwowego. Ciało to hipotetyczne nazwali s e k r e t y n a; ma ona działać na drodze humoralnej przez pośrednie podrażnienie komórek gruczołowych bez udziału układu nerwowego. Pogląd na wydzie-

lanie soku trzustkowego autorzy ci rozszerzyli na inne gruczoły, przypisując swoiste na nie działanie substancjom oddzielnym t. zw. h o r m o n o m. W ten sposób, twierdzi POPIELSKI, powstał szereg c i a ł - p o j ę ć bez żadnej charakterystyki tak ich własności chemicznych, jak i fizyologicznych.

Pracę BAYLISS'A i STARLING'A poddał POPIELSKI wyczerpującej krytyce, którą oparł na szeregu klasycznych doświadczeń.

Przedewszystkiem wbrew twierdzeniu tych autorów POPIELSKI w nerwie błędnym w klatce piersiowej wykrył gałązki, których podrażnienie wywołuje tak szybko wydzielanie soku trzustkowego, jak podrażnienie struny bębnekowej — wydzielanie śliny (3 do 4 sekund). Te nerwy wydzielnicze zdążają do trzustki przez górną i środkową część dwunastnicy i przedostają się do gruczołu z naczyniami. Drażnienie tych gałązek powoduje wydzielanie soku trzustkowego nawet wtedy, gdy dwunastnicę odciąć pomiędzy dwiema przewiązkami, wykluczając tem samym przedostawanie się kwasu solnego z żołądka.

Przyjmując za niezbędny udział układu nerwowego przy wydzielaniu soku trzustkowego, POPIELSKI przedewszystkiem udowodnił, że sekretyna nie powstaje z prosekretyny w błonie śluzowej dwunastnicy. Dlatego, że 1) substancja o własnościach sekretyny znajduje się w jelitach już to w soku trzustkowym, który po zastrzyknięciu do krwi według MAZURKIEWICZA wywołuje wzmoczoną czynność wydzielniczą trzustki, już w postaci produktów trawienia białka pod wpływem pepsyny, 2) że sekretyny w stanie normalnym we krwi niema, 3) że nie tworzy się też ona w jelicie nienaruszonym.

Dalsze badania POPIELSKIEGO wykazały, że ciało, mające własność zwiększania wydzielania soku trzustkowego, znajduje się nie tylko w dwunastnicy, lecz w różnych innych narządach, jakoteż w produktach trawienia białka; o istnieniu więc hormonu swoistego dla trzustki mowy być nie może.

Okazało się też, że wydzielanie soku trzustkowego pod wpływem wyciągów z rozmaitych narządów jest tylko jednym z szeregu zjawisk, nie posiadających pozornie żadnego związku wzajemnego.

Po wprowadzeniu wyciągu z jednego z narządów np. z jelita ciśnienie krwi obniża się nagle i dosięga najniższej granicy po upływie 30—40". Jednocześnie z tem obniżeniem ciśnienia występuje podniecenie zwierzęcia, czasami nawet zjawiają się drgawki; z chwilą zaś, gdy ciśnienie zaczyna się podnosić, zwierzę powraca do stanu normalnego.

Przyczyną podniecenia zwierzęcia jest bezkrwistość mózgu, wywołana przez nagłe rozszerzenie się naczyń w jamie brzusznej. Stan taki trwa około 50" i przemija wtedy, gdy ciśnienie podnosi się do normy. Nagła bezkrwistość mózgu podrażnia ośrodki mózgowy, a wynikiem tego podrażnienia jest wydzielanie łez, śliny, żółci oraz wmożenie ruchów robaczkowych jelit.

W okresie ciśnienia obniżonego, jak to wykazał CZUBALSKI, krew, wzięta z tętnicy, nie krzepnie, staje się „wodnistą“, przyczem bardzo szybko (po 1—8 minutach) oddziela się osocze od pierwiastków upostaciowanych. Czas, w ciągu którego krew nie krzepnie, jest w pewnym związku z ilością zadanego wyciągu z jelita. Nadto przy najznaczniejszym obniżeniu ciśnienia we krwi występuje hipoleukocytoza, przy podnoszeniu się natomiast hiperleukocytoza.

Obniżenie ciśnienia zależy od rozszerzenia naczyń krwionośnych obwodowych, wskutek porażenia zakończeń nerwów naczynioruchowych;

występuje ono tak po przecięciu nerwów trzewnych, jak i po przecięciu rdzenia kręgowego pod przedłużonym.

Badania na sercu wyosobnionem według metody LANGENDORFF'A wykazały, że wyciągi z jelita, resp. pepton *Witte* powodują rozszerzenie naczyń wieńcowych serca z przyspieszeniem i ze wzmocnieniem uderzeń. Przyspieszenie ewolucji serca zależy od obecności wapnia, aczkolwiek niezupełnie, gdyż sole wapniowe w takiej dawce, w jakiej znajdują się w peptonie *Witte*, działają o wiele szybciej i gwałtowniej niż wapień w peptonie.

Ilość moczu w okresie obniżenia ciśnienia zmniejsza się znacznie, jak to okazał GIZELT; zmniejszenie to, dochodzące nieraz nawet do anurii, trwa dłużej niż okres obniżenia ciśnienia (przy obniżeniu np. ciśnienia w ciągu 13" upośredzone wydzielanie moczu trwa 5') i jest następstwem obniżenia ciśnienia.

Wydzielanie soku trzustkowego pod wpływem wyciągu z jelita lub peptonu *Witte* rozpoczyna się tylko wtedy, gdy ciśnienie krwi dosięgło minimum i na tym poziomie znajdowało się 10"—20" t. j. po 40"—60" od początku wprowadzania ciała obniżającego ciśnienie. Ale dla wydzielania soku obok obniżania ciśnienia niezbędna jest niekrzepliwość krwi. Oddzielić jedno zjawisko od drugiego nie podobna, bo oba wywołuje jedno ciało. Za tem zresztą przemawia immunizacja, która polega na tem, że jeżeli po dawce wyciągu z jelita lub innego narządu, która powoduje znaczne i długotrwałe obniżenie ciśnienia, wprowadzić drugą taką samą dawkę tegoż wyciągu, natenczas sok trzustkowy nie wydzieli się.

Sok trzustkowy według POPIELSKIEGO jest przesączem krwi. Koniecznym warunkiem dla przesiąkania jest zmniejszona krzepliwość krwi, ułatwiająca przechodzenie płynnych części krwi przez naczynia włosowate. Przechodzenie płynnych części krwi może zachodzić przy obniżeniu ciśnienia dopóty, dopóki ciśnienie wewnątrz i zewnątrz naczyń krwionośnych nie dojdzie do równowagi. Przy spadku ciśnienia krwi powstaje siła, równa różnicy pomiędzy początkowym a minimalnym poziomem ciśnienia krwi, dzięki której posuwa się wodnista część krwi przez gruczoł. Wydzielanie nie ustaje nawet po spadku ciśnienia i odbywa się wtedy kosztem wodnistych składników krwi, które przy obniżonym ciśnieniu dostają się do przestrzeni międzykomórkowych trzustki.

Wyciągi z narządów tylko w dawkach średnich, nie wywołujących znacznego obniżenia ciśnienia, powodują wydzielanie soku żołądkowego, dawki natomiast duże mogą zupełnie zatrzymać wydzielanie, o czem można się przekonać na psach z przewlekłą przetoką żołądkową, alboważ z żołądkiem izolowanym według HEIDENHAIN'a lub HEIDENHAIN-PAWŁOWA. Fakt ten wiąże się z właściwościami budowy gruczołów żołądkowych, przedstawiających się w postaci rurek, luźnie umieszczonych w tkance łącznej podśluzowej, otoczonych ze wszystkich stron gęstą siecią naczyń krwionośnych. Przy silnem obniżeniu ciśnienia krew, wypełniająca gęstą sieć żył, uciska rurki gruczołów wydzielniczych i zamyka je zupełnie.

Ruchy robaczkowe jelit pod wpływem większych dawek wyciągów z narządów (resp. z jelita) wzmagają się, co zależy z jednej strony od nagłego obniżenia ciśnienia, powodującego anemię mózgu i stąd podrażnienie odpowiednich jego części, z drugiej zaś od bezpośredniego wpływu na mięśnie gładkie kwasu węglowego, nagromadzonego w rozszerzonych naczyniach jelit.

Toż samo działanie, co wyciąg z błony środkowej jelit i pepton *Witte*, posiadają wyciągi ze wszystkich narządów. Ciało, które wywołuje obniżenie ciśnienia i niekrzepliwość krwi i posiada własności immunizacji, POPIELSKI nazwał w a z o d i l a t y n ą.

Ciało to, nieotrzymane dotąd w stanie czystym, rozpuszcza się łatwo w wodzie i alkoholu, strąca się kwasem fosforo-wolframowym i alkoholowym roztworem sublimatu. Nie jest ono ani albumozą, ani peptonem. Nie zmienia się przy zagotowaniu w roztworze wodnym, rozkłada się natomiast po kilkogodzinnej autolizie przy temperaturze hodowlanej; po dodaniu świeżej krwi lub wyciągu z narządu świeżego ginie, co zależy prawdopodobnie od obecności w nim fermentu, antywazodilatyny, identycznej z trombokinazą.

Wazodilatyna jest bardzo rozpowszechniona w świecie zwierzęcym i roślinnym. Włóknik, kazeina, owalbumina, mięso po przetrawieniu wytwarzają wazodilatynę, która sprzyja wydzielaniu się soków trawiennych. Jest ona składową częścią każdej komórki ustroju ludzkiego i zwierząt kręgowych, znajduje się też w ustroju zwierząt bezkręgowych. (pijawek, dżdżownic, raków, ślimaków) w niektórych roślinach (jemiole, kurarze), a nawet w ciele niektórych bakterii (cholera, dyzenteria — PRUSZYŃSKI).

Objawy, identyczne z objawami działania wazodilatyny, otrzymuje się od najrozmaitszych ciał, jak oto: od atropiny, morfiny, urohemolizyny, od ciał białkowych, surowicy, wprowadzonych do ustroju zwierząt w stanie anafilaksji (BIEDL i KRAUS), od β — imidazolyletylaminy (= β I) (DALE i LAIDLAW). Badania POPIELSKIEGO wykazały wbrew przypuszczeniu DALE-LAIDLAWA, że β I nie wchodzi w skład wasodilatyny, która jest ciałem jednolitem.

Fakt, że wazodilatyna *in vitro* nie znosi krzepliwości krwi, nawet w ilościach znacznych, przemawia za tem, że wazodilatyna nie sama przez się, lecz przez nieznaną jeszcze ciało, pod jej wpływem wytwarzane, niekrzepliwość tę powoduje.

W stanie normalnym w jej powstawaniu ważny bierze udział układ nerwowy. Przy wprowadzeniu kwasu solnego do dwunastnicy krew wypływająca z żyły trzustkowej okazuje zmniejszoną krzepliwość (krew zamiast w 5 minut, jak w stanie normalnym, krzepnie po 23-ch minutach). Toż samo otrzymuje się przy odruchowej czynności ślinianek. Przy wprowadzaniu kwasów (resp. kwasu solnego) do jamy ustnej krew wypływająca z okolicy gruczołu podszczękowego, np. z żyły twarzowej zewnętrznej (*v. facialis ext.*) po przewiązaniu żyły podszczękowej zewnętrznej (*v. maxil. ext.*) i zaciśnięciu żyły szyjnej zewnętrznej (*v. jugularis ext.*), przedstawia się mniej krzepliwą niż w stanie normalnym.

Doświadczenia te świadczą o odruchowym zmniejszeniu krzepliwości, zjawisku, które można wywołać także przez drażnienie struny bębenkowej i nerwu spółczulnego. Według POPIELSKIEGO w tych razach nerwy wywierają wpływ bezpośredni na śródbłonek naczyń krwionośnych, powodując w nim powstawanie swoistego ciała, zmniejszającego krzepliwość krwi.

Ciało to powstaje również przy wprowadzeniu wazodilatyny tylko wtedy, gdy ta przechodzi przez naczynia krwionośne przewodu pokarmowego; przy wprowadzeniu wazodilatyny do innych naczyń, naczynia wprawdzie rozszerzają się, lecz krzepliwość krwi nie zmienia się.

Ze rozszerzenie naczyń samo przez się nie jest powodem zmniejszonej krzepliwości krwi, dowodzi tego fakt, że przy obniżeniu ciśnienia

przy drażnieniu depressora, krzepliwość krwi słabnie tylko w stopniu bardzo nieznacznym.

Przy wprowadzeniu wazodilatyny niekrzepliwość krwi występuje wprawdzie w okresie najniższego ciśnienia, lecz od niego nie zależy wyłącznie.

Jeżeli wazodilatynę zadać zwierzęciu, u którego przewiązana została aorta w klatce piersiowej, natenczas ciśnienie obniża się, a krzepliwość krwi nawet zwiększa się; po nałożeniu przetoki Ekka i przewiązaniu tętnicy wątrobowej (*art. hepatica*), ciśnienie krwi obniża się, a krzepliwość krwi się znosi, po przewiązaniu natomiast tętniny trzewnej (*art. coeliaca*), krezkowej wyższej (*art. mesenterica superior*), i krezkowej niższej (*art. mesenterica inf.*) ciśnienie krwi obniża się, a krzepliwość zwiększa się.

Dla wykazania, że w niekrzepliwości krwi nie bierze udziału wątroba, po podwiązaniu powyżej zaznaczonych naczyń P. przepuszczał krew z tętnicy trzewnej do żyły wrotnej; w tym razie po wprowadzeniu wazodilatyny krew nie okazywała zmian w krzepliwości. W sprawie tej śledziona również nie bierze żadnego udziału.

Jeżeli z jednej z żył trzewnych wziąć krew do próbówki dla kontroli, a po zaciśnięciu żyły głównej (*v. cava*) i żyły wrotnej wprowadzić wazodilatynę, natenczas krew wzięta z jednej z żył trzewnych okazuje zniesienie niekrzepliwości (krew nie krzepnie w ciągu 4-ch dni).

Stąd POPIELSKI wyprowadza wniosek, że wazodilatyna powoduje niekrzepliwość tylko przy bezpośrednim zetknięciu się z naczyniami przewodu pokarmowego i w tej sprawie ważny biorą udział komórki śródbłonkowe naczyń.

Doc. Dr med. Pruszyński.

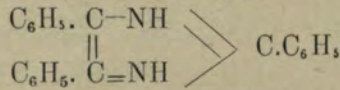
PIŚMIENNICTWO.

- POPIELSKI L.: 1) Die Sekretionstätigkeit der Bauchspeicheldrüse unter dem Einfluss von Salzsäure und Darmextrakt (des sogenannten Sekretin). Pflüger's Archiv (1907), t. 120, s. 451—491; 2) POPIELSKI. Ueber den Charakter der Sekretionstätigkeit des Pankreas unter dem Einfluss von Salzsäure und Darmextract. Tamże, t. 121 (1908), s. 239—264; 3) POPIELSKI. Ueber die physiologischen Eigenschaften des Peptons Witte. Tamże, t. 126 (1909), s. 483—510; 4) POPIELSKI. Ueber die physiologische Wirkung von Extrakten aus sämtlichen Teilen des Verdauungskanales (Magen Dick- und Dünndarm) sowie des Gehirns, Pankreas und Blutes und über die chemischen Eigenschaften des darin wirkenden Körpers. Tamże, t. 128 (1909), s. 191—221; 5) POPIELSKI u. PANEK: Chemische Untersuchung über das Vosodilatin. Tamże, t. 128 (1909), s. 222—225; 6) POPIELSKI: Ueber die Wirkungsweise des Chlorbariums, Adrenalin und Pepton Witte auf den peripherischen vasomotorischen Apparat. Archiv. f. exper. Pathol. und Pharmakologie, Supplement-Band; „Schmiedeberg-Festschrift 1908“; 7) GIZELT A. Einfluss des Darmextraktes und Pepton Witte auf die Harnsekretion. Pflüger's Archiv, t. 128 (1908), s. 530—552; 8) F. CZUBALSKI: Ueber den Einfluss des Darmextraktes auf die Blutgerinnbarkeit. Tamże, t. 121 (1908), s. 395—404; 9) G. MODRAKOWSKI: Ueber die physiologische Wirkung des Cholins. Tamże, t. 124 (1908), s. 601—632; 10) Tenze: Ueber das Identität des blutdrucksenkenden Körpers der Glendula thyroidea mit dem Vosodilatin. Tamże, t. 133 (1910), S. 291—304; 11) STUZIŃSKI I. Ueber die giftigen Eigenschaften des Blutes. Zentralblatt für Physiologie, t. XXIII, № 22, 12) STUZIŃSKI: Ueber die physiologische Wirkung der Nebenerenextrakten, „Russkij Wratsch“, № 18 u. 19. 1910 i „Przegl. Lek.“, 1911 № 29—36; 13) STUZIŃSKI: Ueber die physiologische Wirkung der Extrakten von Hypophysis cerebri. Tamże, № 17, 18, 19. 1911; 14) W. MAZURKIEWICZ: Die festen Bestandteile des Bauchspeichels und die Theorie der Sekretionstätigkeit des Penkreas. Pflüger's Archiv t. 121 (1907), s. 75—113; 15) L. POPIELSKI: O wpływie peptonów na czynność serca. Tygodnik Lekarski lwowski № 29, 1907 r.; 16) H. POPIELSKA: O wpływie bulionu na czynność wydzielniczą gruczołów żołądkowych. Tamże, № 50, 1909; 17) L. POPIELSKI: O wpływie wyciągów z narządów na wydzielanie soku żołądkowego, trzustkowego, kiszkowego i na perysaltykę kiszek. Gazeta Lekarska, 1910 r.; 18) L. POPIELSKI: Teorya hormonów w oświe-

tleniu faktów. Tygodnik Lekarski lwowski, № 28, 1911 r.; 19) Tenże: Ueber die innere Sekretion der Nebenniere. Pflüger's Archiv, tom. 139, 1911 r. str. 571.; 20) Tenże: O zasadniczych zjawiskach w czynności wydzielniczej gruczołów trawiennych. Rozprawy Wydz. mat. przyr. Akademii Umiejętności w Krakowie, t. II. Ser. B.; 21) Tenże: Dalsze badania nad znaczeniem niekrzepliwości krwi dla czynności gruczołów trawiennych. Tamże; 22) Tenże: O rozpowszechnieniu wazodilatyny w świetle zwierzęcym. Księga pamiątkowa Uniwersytetu Lwowskiego. 1912 r.; 23) Tenże: Teorya hormonów i wyciągi z narządów. Tygodnik Lekarski lwowski, 1912. № 1; 24) J. PRUSZYŃSKI: O działaniu na ustroj endotoksyn cholerycznych. Gazeta Lekarska, 1911.

Fosforescencya a utlenianie fizyologiczne.

Badania RADZISZEWSKIEGO, ogłoszone w r. 1877 w *Berichte d. d. chem. Gesellschaft* (t. 10) nad lofiną, trójfenyloglyksalinalą



wykazały po raz pierwszy możność wydawania promieni świetlnych przez ciała organiczne przy niskiej temperaturze (+10°C i niżej).

Nieodzownymi do wywołania tego zjawiska warunkami są: a) obecność tlenu, b) oddziaływanie alkaliczne środowiska, c) powolność reakcyi chemicznej. Wytwarzanie przy świeceniu lofiny kwasu będzwinowego i amoniaku doprowadziło RADZISZEWSKIEGO do przypuszczenia, że lofina świeci się w roztworze alkalicznym wskutek wytwarzającego się z niej aldehydu będzwinowego. W istocie aldehyd będzwinowy po dodaniu magnezyi palonej lub wodzianu baru świeci się w ciemności nawet przy temperaturze pokojowej.

W podobny sposób zachowują się ocanol, aldehyd kwasu cynamonowego, aldehyd kwasu huminowego i inne.

Przy świeceniu następuje rozszczepienie cząsteczek tlenu. Przy świeceniu fosforu powstaje ozon, którego cząsteczka składa się z trzech atomów tlenu tylko w ten sposób, że cząsteczka tlenu (O₂) ulega rozpadowi.

Istnieje też pewna grupa ciał organicznych, w których przy powolnem utlenianiu cząsteczka tlenu rozpada się, przyczem tworzy nadtlenek wodoru (H₂O₂) i ozon (O₃); istnieją też i takie związki, jak to wykazali LOEW i FUDAKOWSKI, które mają powinowactwo do tlenu w stanie atomistycznym.

Taką własnością zatrzymywania tlenu czynnego obdarzone są przede wszystkim terpeny, o wzorze C₁₀H₁₆, głównie olejek terpentynowy i węglowodory aromatyczne. Do nich według badań RADZISZEWSKIEGO należą olejki: terpentynowy, cytrynowy, bergamotowy, kajeputowy, lawandowy, rozmarynowy, anyżowy i wiele innych.

Z olejków tych przy zetknięciu z powietrzem świecą wyraźniej olejki o wyższym punkcie wrzenia; wszystkie one jednak wypuszczają promienie świetlne bardzo jasne przez czas dłuższy w alkoholowym roztworze wodzianu potasu przy nieustannym dopływie tlenu, który ułatwia się przez wstrząsanie.

Wyraźnem jest też świecenie terpenów po dodaniu do nich przy ogrzewaniu wodzianów potasu, sodu, wapnia i baru lub też tlenku magnu,

a nawet węglanu potasu nawet w stanie suchym. Wogóle silniejsze zasady powodują w terpenach silniejsze zjawiska świetlne.

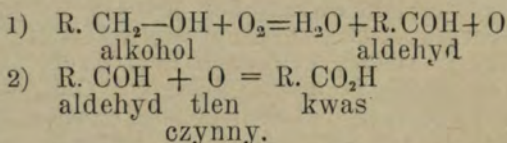
Badania, dokonane przez RADZISZEWSKIEGO nad olejkiem terpentynowym, wykazały, że olejek ten w okresie świecenia zawiera tlen czynny, gdyż odbarwia rozczyń indyga i zmieszany z wodą udziela jej własności nadtlenu wodoru.

Zjawisko to odbywa się tylko w rozczyźnie alkalicznej, przy dostępie tlenu, a nawet światła.

Tak samo zachowują się inne olejki eteryczne nawet po ogrzaniu do wrzenia, o ile do nich dodać wodzianów alkaliów lub ziem alkalicznych w rozczyźnie alkoholowym lub też w stanie suchym.

W tych warunkach świecą węglowodory aromatyczne (benzol, toluol, etylo-, propylo-, butylobenzol, ksylol, cymol), związki tłuszczowe (kwas olejowy, elaidynowy, rycynolowy), ich sole resp. mydła, następnie alkohole, zawierające więcej niż 4 atomy węgla w cząsteczce (z wyjątkiem alkoholu allylowego).

Takie alkohole, jak alkohol cetylowy, difenylpinakon lub cholesteryna rzucają promienie świetlne o zielonkawem zabarwieniu przy ogrzaniu do 160° w rozczyźnie alkoholowym wodzianu potasu. Wszystkie te alkohole posiadają własności utleniające i odbarwiają alkoholowy rozczyń indyga. Prawdopodobnie według RADZISZEWSKIEGO najpierw tracą one wodór, przemieniając się na aldehydy, a pozostający przytem tlen czynny łączy się w środowisku alkalicznym z cząsteczkami aldehydowymi, dając zjawiska fosforescencyi według wzorów:



W ten sposób fosforescencya ciał organicznych zorganizowanych stanowi tylko jeden przypadek ogólnego procesu, znanego pod nazwą utleniania fizyologicznego.

Różne ciała organiczne świecą wtedy, gdy łączą się z tlenem czynnym w środowisku alkalicznym. Ponieważ tlen czynny powstaje przy utlenianiu powolnem, tem się tłómaczy fakt, że właśnie utlenianie powolne jest warunkiem najbardziej sprzyjającym zjawiskom fosforescencyi.

Zjawisko fosforescencyi występuje najwyraźniej w środowisku alkalicznym, które ułatwia wyswobodzenie się tlenu czynnego, znajdującego się w ozonie, w dwutlenku wodoru lub w substancjach organicznych; z drugiej zaś strony prawdopodobnie ilość ciepła, wyzwalającego się w następstwie połączenia chemicznego tlenu z węglem w rozczyźnie alkalicznej jest większa aniżeli w kwaśnym; jest to fakt, na który jeszcze w r. 1867 BERTHELOT zwrócił uwagę.

Gdy jeden atom tlenu uwalnia się z cząsteczki, wzmożona jego energia ruchowa przy uderzeniu o atom węgla, resp. o cząsteczkę ciała organicznego wyraża się wyzwoleniem ciepła o takim natężeniu, że świecą się te miejsca, w których taki związek chemiczny zachodzi. Ale przy fosforescencyi nie świeci się cała powierzchnia, lecz oddzielne tylko miejsca ciała organicznego, a złudzenie powstaje tylko dzięki rozpraszaniu światła.

Przeciwno zjawisku fosforescencyi jako następstwie powolnego utleniania nie przemawia bynajmniej fakt, stwierdzony przez QUATREFAGES'a i PANCERIEGO, że podczas świecenia niektórych zwierząt morskich

temperatura ciała nie podnosi się. Przedewszystkiem FABRE wykazał, że *agaricus olearis* wydziela podczas świecenia więcej kwasu węglowego, aniżeli wtedy, gdy nie świeci się. O wiele dowodniej jeszcze zjawisko to da się wytłómaczyć prawem MAXWELL'a, według którego równowaga gazu nie polega bynajmniej na identyczności ruchów jego cząsteczek; przeciwnie, szybkość ruchu oddzielnych części może odbywać się w granicach od 0 do ∞ , a wiec gaz o temperaturze od 15° do 20° C może zawierać drobiny o temperaturze od -273° do $+\infty$. W takim stanie znajdują się drobiny przy nadzwyczajnem rozcieńczeniu gazu w rurkach CROOKES'a. Niewątpliwie to samo prawo da się dostosować do fosforescencji ciał w rozczynach, w których pomimo stosunkowo niskiej temperatury ogólnej, pojedyncze drobiny ciała rozpuszczonego mogą posiadać bardzo różną i bardzo wysoką temperaturę.

Światło ciał uorganizowanych bywa wogóle białe z odcieniem zielonkawym, zupełnie takie samo, jak przy fosforescencji ciał organicznych.

Podobnie jak związki wyżej opisane, rzucają promienie świetlne składniki, znajdujące się w ustroju zwierzęcym, jak oto lecytyna, tłuszcze, cholesteryna, wosk, spermacet, olejki eteryczne, kwasy tłuszczowe i cukier gronowy, w środowisku alkalicznem, nie tylko w rozczynie alkoholowym wódzianów, potasowców lub ziem alkalicznych, lecz i w rozczynie zasad o wzorze R_n. (OH); jakoż cholina i neuryna zastąpić może w tej reakcyi najzupełniej zasady nieorganiczne.

Jeżeli przyjąć na uwagę fakt, stwierdzony przez PANCER'ego w *Trechypterus Iris*, w którym ciałem świecącym jest tłuszcz płynny, że lecytyna, cholesteryna, spermacet etc. znajdują się w żółtku białka, w mózgu, nasieniu, w nasionach roślin, grzybach, drożdżach, że lecytyna, rozkładając, tworzy może cholinę i neurynę, że amanityna, otrzymana przez LETELLIER'a, z *agaricus muscarius*, jest identyczną z choliną, że drzewo zmurszałe świeci dzięki grzybkowi należącemu do gatunku *agaricus* — przyczyna zjawiska fosforescencji, wykryta przez RADZISZEWSKIEGO dla ciał organicznych, da się uogólnić na ustroje uorganizowane, żywe.

Dla wywołania fosforescencji wystarczają nikłe ilości ciała fosforyzującego: np. 0.0037 gr. lofiny w ciągu godziny przy zużyciu na utlenianie 0.00067 gr. tlenu. Zjawisko to występuje jeszcze wyraźniej przy wstrząsaniu mieszaniny fosforyzującej, przyczem tlen rozpuszczony w cieczy łatwiej przychodzi w zetknięcie z ciałem, ulegającym utlenianiu.

Mieszanina toluolu i tranu rybiego przy lekkim ogrzaniu w obecności wódzianu sodu nie świeci się w ciemności, przy wstrząsaniu natomiast (nawet przy szybkim poruszeniu) wydaje promienie świetlne, zwłaszcza na powierzchni i przy zetknięciu z kawałkami wódzianu sodu.

Prace RADZISZEWSKIEGO nad fosforescencją, które objęła rozprawa jego p. t. „*Ueber die Phosphorescenz der organischen und organisirten Körper*” ogłoszona w r. 1880 w *Liebig's Annalen der Chemie*, stanowią fundament, na którym oparła się cała nauka o utlenianiu fizyologicznem, rozwinięta przez znakomite badania na tem polu MARCELEGO NENCKIEGO.

Doc. Dr med. Pruszyński.

O G Ł O S Z E N I A.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że z funduszu imienia Dra **WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO** wakują trzy nagrody konkursowe, każda po rb. 300, za najlepsze trzy prace złożone się mające Towarzystwu Lekarskiemu w terminie do dnia 31-go marca 1913 roku, w rękopisach, w języku polskim. Nie krępując autorów i badaczy ścisłym oznaczaniem może zbyt zacieśnionych tematów, Towarzystwo Lekarskie w roku najbliższym przyzna nagrody konkursowe pracom, opartym na własnych, samodzielnych badaniach z zakresu: 1) nauk biologicznych; 2) patologii doświadczalnej i bakterjologii i 3) z działu anatomii patologicznej, — pozostawiając samym autorom ściśle sformułowanie tematów swych z dziedzin powyższych. Rozprawy nagrodzone wydrukowane będą w Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego; 300 odbitek stanowić będą własność autora. Prace nadesłane być mają pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsca ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownymi dewizami.

Sekretarz Stały *Dr med. A. Sokolowski.*

Akademia Umiejętności w Krakowie ogłasza niniejszem konkurs na stypendyum im. ś. p. **ZENONA PIŁECKIEGO** w kwocie 2400 koron.

Kandydatem może być według woli ś. p. **ZENONA PIŁECKIEGO** tylko rodowity polak, katolik obrządku rzymskiego lub grecko-unickiego, który ukończył kurs nauk uniwersyteckich ze stopniem doktora, lub też na jednym z uniwersytetów rosyjskich ze stopniem naukowym kandydata, i pragnie udać się za granicę, celem dopełnienia studiów w obranym zawodzie naukowym. Kandydat powinien władać biegle językiem ojczystym i ma we własnym interesie postarać się o wszelkie dowody, świadczące nie tylko o jego uzdolnieniu, wytrwałej pracowitości i zamiłowaniu w naukach, lecz także o jego moralności i poczuciu narodowym. Pomiedzy kandydatami, zarówno pod każdym względem zasługującymi na otrzymanie stypendyum, pierwszeństwo dane będzie kandydatowi, pochodzącemu z prowincyj zostających pod panowaniem rosyjskim.

Tym razem o stypendyum to ubiegać się mogą kandydaci, którzy poświęcają się naukom przyrodniczym.

Podania wnosić należy do **A k a d e m i i U m i e j ę t n o ś c i** w Krakowie po dzień 15.VI 1912 i dołączyć do nich następujące załączniki:

1) Dowody, że kandydat według warunków powyżej określonych ma prawo ubiegać się o powyższe stypendyum.

2) Dokładny program studiów, które w ciągu roku zamierza odbywać.

Stypendyum powyższe wypłaci kasa Akademii Umiejętności w dwu równych ratach półrocznych, a mianowicie pierwszą ratę dnia 10. X 1912, drugą zaś dnia 10. IV 1913. Wypłata drugiej raty zależeć będzie jednak od uchwały komitetu stypendyjnego, któremu stypendysta po upływie pierwszego półrocza złoży wyczerpujące sprawozdanie z odbytych studiów.

Akademia Umiejętności w Krakowie ogłasza niniejszem konkurs na 2 stypendya im. ś. p. **MARYI JANKOWSKIEJ** po 900 koron rocznie, płatnych w dwu ratach z góry (pierwsza 15-go listopada 1912, druga 1-go maja 1913). Ubiegać się o te stypendya mogą młodzieńcy niezamożni, pochodzenia polskiego, stanu szlacheckiego, rel. rzym.-kat. (przyczem pochodzący z Królestwa Polskiego mają pierwszeństwo), a którzy pragną się kształcić w wyższych zakładach naukowych w Krakowie lub poza obrębem Kra-

kowa. Zarząd Akademii może zamiast dwu stypendyów po 900 koron nadać jednemu kandydatowi jedno wyższe stypendyum w kwocie 1800 koron. Z reguły stypendyum można pobierać tylko przez jeden rok, ale może być także przedłużone nawet kilkakrotnie.

Podania z załącznikami (świadectwo dojrzałości, metryka chrztu, dowody szlachectwa, ewentualnie prace naukowe) należy wnosić do Kancelaryi Akademii Umiejętności najpóźniej do dnia 15-go czerwca 1912 roku.

Do numeru niniejszego dołącza się 5 tablic: 1 do art. dra HORNOWSKIEGO i 4 do art. dra SOKOŁOWSKIEGO.

Na str. 637 w wierszu 5 od góry zamiast VI winno być IV.

T R E Ś Ć Uniwersytetowi Lwowskiemu w 250-tą rocznicę założenia Str. 553. Medycyna na tle historii Uniwersytetu Lwowskiego. Str. 554 Prof. N. CYBUŁSKI. Prądy elektryczne w mięśniach czynnych, ich charakter i źródło. Str. 563. Doc. Dr. JÓZEF HORNOWSKI. O miażdżycowym twardnieniu tętnic (atherosclerosis), wywołanem przez przeszczepianie nadnerczy (z 1-ą tablicą rysunków mikroskopowych). Str. 582. Prof. Dr. L. POPIELSKI. Wazodilatyna, cholina β , imidazolyl-aethylamina (β . J.) i ich wzajemny stosunek. Str. 593. Doc. Dr. JAN PRUSZYŃSKI. Zjawiska elektryczne w sercu pod wpływem morfiny i apomorfiny. Str. 596. KAZIMIERZ RZĘTKOWSKI. O odchyłaniu dopełniacza przez surowicę chorych na zachorzenia tarczycy z antygenem tarczycowym. Str. 616. Dr. med. ALFRED SOKOŁOWSKI. Czy ludność żydowska częściej niż chrześcijańska zapada u nas na suchoty płucne i niektóre inne choroby dróg oddechowych? (z 4-ma tablicami kolorowemi). Str. 621. *Streszczenia zbiorowe.* Kwasy oksyproteinowe i ich rola w przemianie białka w ustroju. Dr. JÓZEF BROWIŃSKI. Str. 644. Zjawiska elektryczne w układzie nerwowym ośrodkowym. L. ZBYSZEWSKI. Str. 648. O barwieniu ośrodków nerwowych. Str. 652. Wazodilatyna. Doc. Dr. J. PRUSZYŃSKI. Str. 655. Fosforescencya a utlenianie fizyologiczne. Doc. Dr. J. PRUSZYŃSKI. Str. 660. *Ogłoszenia.*

Redaktorzy: **Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz.** Wydawca: **Dr W. Szumlański**

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

**WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“, „PRZEGLĄDU PEDIATRYCZNEGO“
i „ODCZYTÓW KLINICZNYCH“**

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3.50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, k wartalnie rub. 2.
Cena numeru niniejszego rub. 1.

Przeгляд Pedyatryczny rocznie rub. 4. Numer pojedynczy rub. 1.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

Oplacający Gazetę rocznie bezpośrednio w Administracyi otrzymują Przeгляд Pedyatryczny za rub. 2 rocznie w Warszawie i za rub. 2.40 z przesyłką. Tygodnik Lekarski Lwowski dla prenumeratorów Gazety kosztuje rub. 4 rocznie.

CENA OGŁOSZEŃ: w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnem pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 30, na stronach przylegających do tekstu kop. 25, na pozostałych przed tekstem kop. 20, za tekstem kop. 16. Opłata za wiersz jednoszpaltowy wynosi połowę

W Przeглядzie Pedyatrycznym: na okładce (str. 2, 3, 4) cała strona rub. 20, $\frac{1}{2}$ str. rub. 11 $\frac{1}{4}$ str. rub. 6; za tekstem: cała strona rub. 15, $\frac{1}{2}$ str. rub. 8, $\frac{1}{4}$ str. rub. 4.50.

Ogłoszenia przyjmują: Administracya Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metzli S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Faliek, Sw. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemerstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbés.

Administracya (Zielna 11) otwarta w dni powszednie od 10-ej do 2-ej.

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.

SPROSTOWANIE 1).

W N-rze 21 na stronie 618 w tabelcy I powinno być:

Nr	Wynik odczynu.	Pochodzenie surowicy.
1	Ant. a (wod. i spir.). Odczyn—.	Sanus. WASSERMANN—.
2	Ant. a (wod. i spir.). Odczyn—.	Lues cerebrospin. WASSERMANN +.
3	Ant. a (wod. i spir.). Odczyn—.	Sanus. WASSERMANN —.
4	Ant. a (wod. i spir.). Odczyn—.	Rheumat. articul. ac. St. febrilis.
5	Ant. a (wod. i spir.). Odczyn—.	Icterus e cholelithiasi.
6	Ant. a (wod. i spir.). Odczyn—.	Gangraena pulmon. St. febrilis.
7	Ant. a (wod. i spir.). Odczyn—.	Apoplexia. WASSERMANN—.
8	Ant. a (wod. i spir.). Odczyn—.	Apoplex.
9	Ant. b (wodny). Odczyn—.	Lues. WASSERM. +
10	Ant. a (wod.). b (wod.). Odczyn—.	Nephritis. Uraemia.
11	Ant. a (wod.). Odczyn—.	Neurasthenia.

1) Uprasza się o wycięcie tej tabelcy i o wklejenie jej w N-rze 21-ym na miejscu błędnie wydrukowanej.