

GAZETA LEKARSKA

I. Z DZIEJÓW MEDYCyny.

Czy cierpienie Seneki należy uważać za astmę, czy też za anginę piersiową (*angina pectoris*)?

Skreślił

Dr med. J. Pawiński.

Wiadomo powszechnie, że *angina pectoris* na podobieństwo neurastenii stała się chorobą niezmiernie częstą, wiadomo również, ile ofiar corocznie ze sfery intelligencji, a zwłaszcza lekarzy, prawników, literatów, zabiera. Przeważna bowiem liczba przypadków nagłej śmierci, którą pisma codzienne aneuryzmom serca przypisują, powinna być policzona na karb duszniczej bolesnej.

To też niejednokrotnie zadają lekarzowi pytanie, czy choroba ta jest nabytkiem nowszej kultury, czy też istniała i dawniej?

Dla rozstrzygnięcia powyższej kwestyi zabrałem się do odpowiednich badań historycznych, poczynając od najdawniejszych czasów aż do HEBERDEN'a ¹⁾, który chorobę tę wyodrębnił z pośród innych podobnych cierpień i pod nazwą „*angina pectoris*“ do patologii klinicznej wprowadził.

Całość mych dociekań ukaże się niedługo w Pamiętniku Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, tutaj pozwolę sobie podać tylko wyjątek, a mianowicie ustęp o cierpieniu sławnego filozofa [stoika] rzymskiego SENEKI ²⁾.

¹⁾ WILTIAM HEBERDEN. Angina pectoris. Nowiny Lekarskie 1908. Poznań. Zeszyt I.

²⁾ LUCIUSZ ANNAEUS SENECA urodził się w 2-gim czy też 3-cim roku po Chrystusie w Hiszpanii w Kordubie; zmarł w Rzymie w 66 r. po Chr. Ojcem jego był M. ANNAEUS, zwano-
torem, z powodu swej wymowy, matką zaś HELVIA, kobieta odznaczająca się wielkimi

W pomnikach starożytnej literatury lekarskiej jak np. w dziełach HIPPOKRATESA, AUR. COR. CELSA, ARRETEUSZA z Kappadocyi, CL. GALENA nie znajdujemy wzmianek o cierpieniu, choćby zbliżonem do duszniczy bolesnej.

Natomiast w dziele nielekarskiem, lecz w listach SENEKI³⁾, pisanych do przyjaciela LUCYLUSZA, znajdujemy cenny dla nas opis choroby, którą jedni za dychawicę [astmę], inni za anginę piersiową poczytują.

SENEKA kreśli w następujący sposób swoje cierpienia (list 54):

„Przez długi przeciąg czasu cierpienie moje dawało mi pokój, lecz oto napadło mnie nagle. Jakiego jest ono rodzaju, pytasz całkiem słusznie, żaden bowiem rodzaj dolegliwości nie jest mi nieznanym. Na jedną wszakże chorobę jestem niejako skazany szczególnie; nazywać ją greckim terminem nie widzę potrzeby, skoro nasz wyraz „*suspirium*“ określa ją dość trafnie. Napad trwa bardzo krótko i jest podobny do burzy, ustaje zaś po upływie mniej więcej jednej godziny. Któż bowiem mógłby żyć długo prawie bez oddechu? Zaznałem już wszystkich cierpień ciała i niebezpieczeństw, żadne jednak nie wydaje mi się od tego dokuczliwszem. Dlaczego? Bo przy każdej innej dolegliwości jest się tylko chorym, w tej zaś nieomal ducha się oddaje. Stąd też lekarze zowią ją „wprawą w umieranie“, duszność bowiem dokonywa wtedy niekiedy tego, co przed tem wielokrotnie uczynić usiłowała. Czy sądzisz, że pisząc słowa niniejsze, rad jestem bardzo, żem tej ostateczności uniknął? Gdybym takim wynikiem cieszył się jako powrotem do zdrowia, byłbym śmieszny jak człowiek, który mniema, że wygrał sprawę sądową, jeśli jej termin odroczył. Co do mnie, nawet w czasie samego zaduszenia nie przestałem pocieszać się wesołemi i podnoszącemi ducha myślami. Cóż to jest bowiem? mówiłem do siebie. Śmierć mnie tak często doświadcza, niechże więc robi swoje; ja znam ją także od dawna. Kiedyż ją poznałeś? zapytasz. Zanim się urodziłem. Śmierć znaczy nieistnienie. A jaki to jest stan, także mi wiadomo: po mnie to będzie, co było przede mną. Gdyby śmierć sprowadzała jakie męczarnie, to musielibyśmy również cierpieć, nim na świat przyszliśmy; tymczasem nie doznawaliśmy wówczas żadnego udręczenia. Czyż, pytam, nie nazwałbyś tego największą niedorzecznością, gdyby kto utrzymywał, że lampie jest gorzej, gdy zgaśnie, aniżeli zanim zapalona

przymiotami serca i umysłu. Dzieckiem będąc, przeniósł się wraz z rodzicami do Rzymu. Odebrał bardzo staranne wychowanie, kształcił się w retoryce i filozofii. Przechodził zmienne życia koleje, zajmował wysokie stanowiska urzędowe, z których go niejednokrotnie zawiść ludzka zapomocą intryg dworskich na dół spychała. Był przez pewien czas wychowawcą i kierownikiem młodego NERONA, który wywdzięczył mu się w zwykły swój sposób, skazując go na śmierć.

³⁾ L. Annaei Senecae ad Lucillum epistolarum moralium quae supersunt edidit. Otto Hense. Lipsiae 1898. Seneca Lucillo suo Salutem. Epistola LIV.—List ten zawierający oprócz opisu choroby nader ciekawe uwagi filozoficzne nad zagadkami życia i śmierci, przytoczyłem w całości w polskim przekładzie. Starłem się oddać jak najwierniej myśl oryginału, w czem dopomogła mi umiejętna pomoc ks. prefekta WŁADYSŁAWA M. DĘBICKIEGO, b. profesora języków starożytnych, towarzysza i przyjaciela mego z ławy szkolnej.

zostanie? My również jesteśmy gaszeni i zapaleni. Między jednym a drugim nieco cierpimy, lecz przed tem i po tem istnieje spokój zupełny. W tem właśnie, mój Lucylluszu, jeśli się nie mylę, błądzimy, że nam się wydaje, jakoby śmierć następowała po życiu, gdy tymczasem ona i poprzedza życie i jest jego następstwem. Cokolwiek było przed nami, jest śmiercią. Czyliż nie wszystko to jedno zaczynać życie albo je kończyć, jeżeli wynikiem jednego i drugiego jest nieistnienie? Temi i podobnego rodzaju uwagami—oczywiście tylko w myśli, gdy na mówienie siły mi brakowało — wciąż dodawałem sobie otuchy. Nakoniec duszność owa, zacząwszy już przechodzić z wolna w sapanie, napadała mnie w odstępach czasu coraz dłuższych, aż w końcu zupełnie ustała. Mimo to nie mam jeszcze tchu normalnego: czuć w nim pewne wahanie i opieszałość. Zresztą niech on się odbywa, jak mu się podoba, byłem ja się nie dusił. Tego co do mnie bądź pewny, że w ostatniej godzinie z lęku nie zadrzę: jam do niej wciąż jest przygotowany i nie liczę nigdy nawet na jeden dzień cały. Tego chwal i naśladuj, komu nie żal umierać, lubo chciałby żyć jeszcze. Cóż to jest bowiem za męstwo, jeżeli kto wychodzi, gdy go wyrzucają? W mojej postawie jest jednak trochę męstwa: wprawdzie i mnie usuwają przemocą, lecz ja wychodzę niejako dobrowolnie. Bo mędrzec właściwie nigdy nie jest wyrzucany: być wyrzuconym, znaczy być zmuszonym do opuszczenia miejsca, z którego niechętnie się odchodzi. Mędrzec nie czyni wbrew swojej woli; unika on konieczności, ponieważ pragnie tego, do czego ona zmusić go zamierza⁷.

Rozejrzawszy się w powyższym opisie, jak również w szczegółach, dotyczących stanu zdrowia SENEKI, przychodzimy do wniosku, iż napady, którym podlegał, nie mogą być zaliczone do czystej astmy, lecz do astmy, połączonej z anginą piersiową.

Badacze, pragnący wyłączyć z napadu tę ostatnią, powołują się głównie na to, iż podczas napadu występowały zaburzenia w oddychaniu [duszność], a nie bole.

Co do 1). Że rzeczywiście typowa *angina pectoris* cechuje się brakiem duszności, nie ulega wątpliwości. Z drugiej wszakże strony trudno zaprzeczyć, aby do napadu anginy piersiowej nie przyłączyła się niekiedy duszność, a nawet i dyshawica (*asthma*). W tym ostatnim razie mamy do czynienia z postacią mieszaną, dla której byłaby odpowiednią nazwą „dusznicza bolesna“—niewłaściwie stosowana dla określenia czystej typowej *angin. pectoris* HEBERDEN'a.

Zaburzenia w oddychaniu, jakie występowały podczas napadu, łatwo wytłómaczyć, zważywszy, że SENEKA podlegał już w latach młodszych katarom nosa i oskrzeli—„*destillationes*“⁴⁾, jak to sam w liście do LUCYLIUSZA wspomina. A musiały być bardzo przykre, skoro nawet do myśli samobójczych powód dawały. Widać to z następujących jego słów:

⁴⁾ „*Destillatio*“ oznacza kapanie, sączenie się; pochodzi od słowa *destillo* (*stillo*), are: kapać, ciec, sączyć; stąd *destillatio* katar, sapka.

„Wiadomość, że Cię trapią często katary (*destillationes*) i gorączki, będące następstwem przewlekłych nieżytów, przyjąłem z tem większą przykrością, że sam doświadczyłem na sobie tego rodzaju cierpienie, które zrazu lekko sobie ważyłem. W młodym wieku można jeszcze było znosić te dolegliwości i okazywać odporność chorobom. Później wszakże musiałem uleść ich sile i dręczony byłem katarami, przyczem do ostateczności wychudłem. Częstość ogarniała mnie gwałtowna chęć odebrania sobie życia, ale mię powstrzymał wzgląd na starość ukochanego ojca mego. Myślałem w takich chwilach nie o tem, jak ja mógłbym umrzeć odważnie, lecz jak bardzo mój ojciec tego sobie nie życzy. Postanowiłem więc żyć. Albowiem żyć znaczy nieraz to samo, co dać dowód męstwa. Co wówczas było dla mnie dźwignią, powiem niebawem, lecz wprzód zaznaczę, że to, czemu się z przyjemnością oddawałem, miało siłę leczniczą. Do liczby lekarstw należą też szlachetne zajęcia, bo co podnosi ducha, również ciała przynosi pożytek. Ocaliła mię praca umysłowa. Filozofii przypisuję, że się dźwignąłem i że wyzdrowiałem. Jej zawdzięczam życie. . . .” (List 78).

To też znajomi nie rokowali mu długiego życia uważając go za suchotnika. Ta okoliczność ocaliła go nawet od śmierci, którą miał ponieść z woli KALIGULI, zazdrosnego o talent krasomówcy SENEKI. Odstąpił bowiem KALIGULA od swego zamiaru po zwróceniu mu uwagi, iż nie warto zabijać człowieka, który sam niezadługo, z powodu choroby, ducha wyzionie.

Pobyt na Korsyce, na który był skazany za panowania Klaudiusza, dzięki intrygom Messaliny, nie mógł przyczynić się do poprawy zdrowia, a zwłaszcza płuc. Wysłano go bowiem do północnej części wyspy, nie osłoniętej górami od zimnych wiatrów. Zimy bywają tam bardzo mroźne, surowe, lata niezmiernie gorące, „klimat straszny, a wygnanie tamże jest wprost grobem“, jak się sam SENEKA wyraża w wierszach, pisanych podczas swego wygnania na Korsyce. W listach jednak, pisanych do swej matki Helvii, z których wieje wielkie przywiązanie synowskie, SENEKA stara się przedstawić swój pobyt tamże w lepszym świetle.

2) Co się z astryczy bólu, to jakkolwiek w typowych napadach *anginae pectoris* jest on objawem znamionym, jednakże rodzaj i natężenie jego podlegają różnym wahaniom, Niekiedy, a zwłaszcza w bardzo ciężkich przypadkach, bywa gwałtowny i szybko przemijający; chory wpada odrazu w omdlenie, kończąc niekiedy życie, jakby rażony piorunem. Jest to tak zw. „*syncope anginosa* [PARRY]”.

Innym znowu razem napad nie rozpoczyna się od wyraźnego bólu, lecz od jakiegoś innego uczucia, jakby gniecienia klatki piersiowej, lub zatykania, to znowu kurczu w piersiach, który niemcy „Brustkrampf“, a francuzi „spasme“ nazywają. Niekiedy chorzy uskarżają się na zatamowanie oddechu, które nie jest właściwie dusznością, lecz powstrzymaniem oddechu z obawy powiększenia bólu stenokardyalnego. Zdarza się też, że zamiast typowego bólu w okolicy mostka występuje bardzo przykre uczucie tęsknoty, trwogi przysercowej — *anxietas praecordialis*, — *l'angoisse* francuzów; toska — rosyjan.

Bywa też, że sam chory nie jest w stanie określić swego cierpienia, nazywając je tylko ogólnikowo, jako bardzo przykre. Zdarza się też, że zatykaniem, dusznością zowie to, co przy szczegółowym wywiadzie okaże się bólem.

W tem też znaczeniu należy rozumieć wyrażenie SENEKI „*suspirium*” Filolodzy niemieccy, a zwłaszcza tłumacze dzieł SENEKI, uważają „*suspirium*” za jednoznaczne z „Brustkrampf”, lub „Beklemung” [od słowa „beklemen” sciśkać]. Wyrażenia te różnią się od „Kurzathmigkeit” [krótki oddech], którem posługują się zwykle chorzy cierpiący na duszność, gdy tymczasem dotknięci anginą piersiową skarżą się na „Brustkrampf i Beklemung”.

Że w napadzie, który opisuje SENEKA, pierwiastek anginowy odgrywał ważną rolę, przekonywa nas przedewszystkiem jego szybkie, gwałtowne wystąpienie na podobieństwo burzy: *brevis autem valde et procellae similis est impetus*, powtóre—męczarnie, jakie sprawiał choremu: „napad trwał tylko godzinę, bo któżby dłużej mógł wytrzymać”. A dalej jakże przekonywające są słowa: „Zaznałem już wszystkich cierpień ciała i niebezpieczeństw, żadne jednak nie wydaje mi się od tego dokuczliwszem. Dlaczego? bo przy każdej innej dolegliwości, jest się tylko chorym, w tej zaś nieomal ducha się oddaje (*omnia corporis aut incommoda aut pericula per me transierunt: nullum mihi videtur molestius, quidni? aliud enim quidquid est, aegrotare est, hoc animam egerere*). Wreszcie zakończenie „stąd lekarze zowią ją wprawą w umieranie (*meditatio mortis*)”.

Czyż to wszystko nie przemawia za istnieniem *ang. pectoris*? Czyż z podobnymi wyrażeniami, jakimi posługuje się filozof stoik, nie spotykamy się obecnie u chorych, cierpiących na anginę piersiową? Czyż wreszcie w innej jakiej chorobie istnieją podobne, tak charakterystyczne dla anginy sensacje?

Napady, z których jeden tak dokładnie opisał SENEKA, zaczęły go trapić dopiero w późniejszym wieku, po usunięciu się do życia prywatnego, około 60-go roku, zatem w okresie najodpowiedniejszym do rozwoju sklerozy naczyń, a więc anginy piersiowej.

Umiarkowanie w jedzeniu, a zwłaszcza żywienie się przeważnie pokarmami roślinnymi, picie zwykłej wody, zamiast wina, jak o tem świadczą roczniki współczesnego historyka TACYTA, wstrzymały dalszy rozwój tej ciężkiej choroby i pozwoliłyby może SENECE dożyć późniejszego wieku. Tyrania NERONA przecięła pasmo żywota sławnego filozofa, pozwolono mu tylko, w drodze wyjątkowej łaski, zdecydować samemu o rodzaju śmierci. Wybór padł na otworzenie żył. Ponieważ jednak wpływ krwi działał zbyt wolno, SENEKA zażądał cykuty, która jednak na stygnące członki nie wywierała swego trującego działania. W obec tego kazał się przenieść do łaźni, w której wreszcie para dobiła ten wąż, lecz duchem niezmiernie silny organizm [w 64-ym roku życia].

Z dalszego przeglądu zabytków medycyny okazało się, że dokładne opisy przypadków *angin. pectoris* istniały już w XVI [BAILLOU] i w początku XVIII [HOFMAN] wieku, były jednak brane najczęściej za astmę, lub za ner-

wobóle żołądkowe. *Angina pectoris* nie jest więc chorobą nową. Trapiła ona ludzkość i dawniej, tylko bez wątpienia w mniejszym stopniu, niż obecnie. Na tę ostatnią okoliczność wpływa przede wszystkim przeciążenie pracą układu nerwowego i cyrkulacyjnego, wywołane coraz trudniejszymi warunkami walki o byt. Przeciążenie to usposabia do miażdżycy naczyń, będącej, jak wiadomo głównem źródłem *anginae pectoris*. Wstrząśnienie polityczne, jakie przechodziło nasze społeczeństwo w ostatnich 3-ach latach, nie pozostało bez wpływu na zwiększenie się choroby i na częste zakończenie jej nagłym zgonem.

II. O zagnieżdżaniu się jaja ludzkiego w błonie śluzowej jajowodu i histopatologii wczesnych okresów ciąży jajowodowej w świetle ostatnich badań.

Przyczynek do etyologii ciąży jajowodowej *).

Podał

Leonard Lorentowicz.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 7].

FELLNER opisywane zmiany w naczyniach uważa za autotrombozę i sądzi, że podnoszone przez wielu autorów rzeczzone przenoszenie (*deportatio*) komórek warstwy LANGHANS'a do światła żył, jest niczem innym jeno wytworzeniem *in situ* komórkami doczesnowymi, w ścianach naczyń.

PETERS godzi się na macierzyste pochodzenie opisywanych przez FELLNER'a komórek, nie sądzi jednak, aby śródbłonek brał udział w wypełnianiu światła naczynia masami komórkowymi. Całą sprawę uważa za rodzaj *endoarteriitis obliterans*, obumarciem jaja wywołanej.

HEINSIUS stara się pogodzić sprzeczności wyników badań rozmaitych autorów, dotyczących sprawy odczynu doczesnowego ścian jajowodu ciężarnego. W przypadkach swoich spostrzegał zarówno tkankę macierzystą, jako też i płodową w niejednakowym stadium rozwoju: od bujnego rozrastania się aż do daleko posuniętego zaniku. W jednych przypadkach komórki warstwy LANGHANS'a rosły żywo i na wzór złośliwego nowotworu niszczyły tkankę macierzystą, z którą się stykały, w innych widział wyraźnie zaznaczone pier-

*) Rzecz wypowiedziana dnia 9-go kwietnia 1906 r. w Tow. Lekarskiem, a następnie powtórzona dnia 26-go tegoż miesiąca w sekcji ginekologicznej T. L.

wsze okresy tworzenia się łożyska podług wzoru śródmacicznego, w jednych tworzyła się doczesna, w innych natomiast nie było jej ani śladu. Te pozor-
ne, zdaniem HENSIVS'a, sprzeczności tłómaczą się przedewszystkiem cechami osobniczymi jaja, jego żywotnością, a z drugiej strony odpornością tkanki macierzystej, następnie położeniem jaja: im jaje usadowiło się bliżej ujścia brzusz-
nego, tem odczyn tkanek występuje wyraźniej Dalej — wiekiem jaja —
choć zaznaczyć tu wypada, że FELLNER, FRANQUÉ i GARKISCH spostrzegali
dobrze rozwinięte komórki doczesnowe już w pierwszych tygodniach ciąży ja-
jowodowej; wreszcie okresem czasu, jaki upłynął od przerwania ciąży
i usunięciem ciężarnego jajowodu.

OSTRÉIL na podstawie dwu przypadków ciąży jajowodowej mniema, że oprócz podanego przez FUETH'a i WERTH'a sposobu gnieźdzenia się jaja w ścianie jajowodu, istnieje niewątpliwie inny, zupełnie odpowiadający temu, jaki widzimy w jamie macicy, t. j. kiedy pogrąża się w obrzękłej śluzówce, nie dosięgając mięśniówki. Wtedy wypuklający się do światła jajowodu górny odcinek worka płodowego, składa się przeważnie z włókniaka z gęsto usianymi w nim komórkami doczesnowymi i tylko w takich przypadkach może być mo-
wa o *membrana capsularis*.

WALLGREN w poważnej swej pracy o anatomii drobnowidzowej ciąży trąbkowej, opierając się na drobnowidzowem zbadaniu 40-u przypadków ciąży jajowodowej, wygłasza pogląd, że w sposobie zagnieźdzenia się jaja panuje niewątpliwie duża różnaitość, nie tylko w różnych odcinkach jajowodu, lecz w różnych przypadkach w jednym i tym samym odcinku. Badając budowę kosmówki, w dobrze zachowanych przypadkach spostrzegali pod nabłonkiem kosmkowym warstwę graniczną, której obecność wyklucza istnienie jakiegokolwiek związku pomiędzy podłożem kosmków a tkanką macierzystą.

Ani doczesnej podstawowej (*d. basalis*), ani torebkowatej w swoich przy-
padkach nie znajdował. W worku płodowym WALLGREN spostrzegali z jednej strony rozpad komórek i tkanki macierzystej, z drugiej zaś niewątpliwym do-
wód, że część produktów tego rozpadu wchłonięta została przez kosmki jako pokarm. Odczyn doczesnowy i wogóle zmiany ciążą powodowane w tkankach ściany jajowodu poza obrębem worka płodowego były wyrażone słabo i bez ja-
kichkolwiek oznak prawidłowości.

Nabłonek jajowodowy zachowuje się naogół dość biernie; wykazuje zmiany jeno w granicach worka płodowego, staje się tam kubicznym lub nawet płaskim zarówno na wypuklającym się do światła jajowodu górnym odcinku worka płodowego, jak i na przeciwległej ścianie jajowodu — zwłaszcza jeżeli nastąpił wylew krwawy do wnętrza worka. W pobliżu przyczepu jaja niekiedy zauważyć się daje w nabłonku wielowarstwowość, komórki stają się okrągłe lub owalne, jądro powiększa się znacznie, niekiedy granice oddzielnych komórek zacierają się, dzięki czemu nabłonek nabiera podobieństwa do mas syn-
cycjalnych.

Warstwa mięśniowa zdradza oznaki przerostu, szczególnie w pasie ze-
wnętrznym podsurowiczym. Częstokroć zgrubienie ściany jajowodu wytłóma-
czyć się daje rozrostem międzymięśniowej tkanki łącznej, spowodowanym da-

wniej przebytem zapaleniem jajowodu (*salpingitis interstitialis disseminata* ZWEIFEL'a). Wewnątrz worka płodowego, poza miejscem przyczepu jaja, mięśniówka wskutek rozciągania ściany jajowodu ulega ogromnemu scieżczeniu, pod miejscem zaś usadowienia się jaja, wskutek niszczącego działania wzrostu jaja warstwa mięśniowa doprowadzona jest do zaniku, z wyjątkiem nieznacznych resztek w warstwie podsurowiczej.

W nabłonku otrzewnym znajdowane były często swoiste sprawy rozrostowe, które występowały bądźto w postaci wielowarstwowości, bądźto w postaci wrastania w tkankę łączną podsurowiczą i tworzenia słupów nabłonkowych, a niekiedy nawet małych torbieli, wysłanych jedno i wielowarstwowym nabłonkiem. Pod nabłonkiem otrzewnym niektórzy autorowie [ZWEIFEL] znajdowali wysepki dużych komórek, podobnych do doczesnowych, niewątpliwie pochodzenia łącznotkankowego.

Dalszy los jaja, zatrzymanego w jajowodzie, bywa rozmaity. Niekiedy jaje obumiera w samym początku ciąży, nie naruszając całości worka; jeszcze rzadziej widzimy, że ciąża przetrzymuje kruchość i niepewność budowy worka płodowego i dochodzi do okresów późniejszych—a nawet końca. Niedawno A. Czyżewicz ogłosił przypadek ciąży jajowodowej, w *pars isthmica* rozwiniętej, a przzerwanej w 9-tym miesiącu wskutek urazu matki. Obumarły płód, długości 48 cm., usunięty był w 4 miesiące później przy objawach krwotoku wewnętrznego. Z obu stron worka płodowego znajdowały się dobrze zachowane zewnętrzny i wewnętrzny odcinki jajowodu, przechodzące bezpośrednio w ścianę worka. Otrzewna nie wykazywała żadnych zmian, krwotoku nie było.

Najczęstszym jednak zejściem ciąży jajowodowej jest pęknięcie worka płodowego na zewnątrz — *ruptura tubae gravidae* lub do światła jajowodu — *abortus tubarius*. Pierwsze zjawisko spotykamy stale, kiedy jaje sadowi się w *pars isthmica tubae*, drugie najczęściej—kiedy miejscem zagnieżdżenia jaja jest *pars ampullaris tubae*. Mówię—najczęściej, albowiem znane są przypadki niezbyt nawet rzadkie pęknięcia ściany jajowodu ciężarnego po zatrzymaniu się jaja w bańce [np. w 2 na 5 przypadków OPITZ'a]. Co się zaś tyczy możliwości powstania poronienia jajowodowego po usadowieniu się jaja w cieśni—to rzecz ta wymaga ściślego omówienia. *Abortus tubarius* powstać może jedynie w tych razach, kiedy rosnące jaje zyskać może dość miejsca, aby górny odcinek jego *membranae capsularis* mógł się swobodnie wypuklić do światła jajowodu. Oczywiście może to jedynie powstać w tym odcinku jajowodu, gdzie światło jest dość szerokie—co ma miejsce najwybitniej w *pars ampullaris tubae*. Jeżeli więc można mówić do pewnego stopnia o *abortus tubarius* po *insertio* w *pars isthmica* — to rzecz prosta, jedynie w odcinku przejściowym do bańki — w *pars intermedia*, nie mamy bowiem dotąd określonych granic anatomicznych pomiędzy obydwoma odcinkami jajowodu.

Mechanika obydwu tych spraw patologicznych, t. j. *rupturae tubae* i *abortus tubarii* w myśl nowej teorii przedstawia się w sposób następujący:

Jaje zapłodnione, po usadowieniu się w warstwie mięśniowej ściany jajowodu, oddzielone jest od jego światła przegrodą, czy pokrywą (*Deckschicht, membrana capsularis*), w której skład wchodzi włókna mięsne, podśluzowa tkanka łączna, wreszcie śluzówka pokryta nabłonkiem, który, jak wyżej zaznaczyłem, dość długo zachowuje się zupełnie biernie.

Jaje rośnie głównie w kierunku najmniejszego oporu, a więc w *pars ampullaris* będziemy mieli coraz większy odcinek jaja, wpuklający się do światła jajowodu, gdy tymczasem mniejszy odcinek jaja w tym samym czasie zapomocą ektodermalnych słupów komórkowych, a następnie kosmków wstępuje w ścisły związek z tkanką macierzystą.

Cienka ściana półkulistego odcinka górnego niedługo się opiera niszczącym wpływem zarówno rozciągania, jako też i przerastania komórkami płodowemi. Pod wpływem jakiegokolwiek urazu cienka ściana pęka i wtedy krew, płynąca w przestworzach międzykosmkowych, wylewa się do światła jajowodu ub przez otwarte ujście brzuszne do jamy brzucha. Drugą przyczyną poronienia jajowodowego bywa przeżarcie jakiegokolwiek naczynia tętniczego wyżej wspomnianemi komórkami płodowemi, które zrazu sadowią się na miejscu śródbłonna, ponieważ jednak ściana z nich utworzona jest bardzo krucha, wystarcza przeto nieco wzmożonego ciśnienia wewnątrz naczyniowego — na przykład bodźca miesiączkowego [ASCHOFF], aby ścianę tę przerwać i spowodować wylew krwi wewnątrz worka, a następnie po pęknięciu worka do światła jajowodu.

Raptowny strumień krwi, zalewający nagle jamę worka płodowego, może spowodować odderwanie zupełne całego jaja od ścian worka i wypuklanie go do jamy brzucha, zwykle jednak tworzy się przedewszystkiem krwiak (*haematoma*) worka płodowego, zawierający w sobie szczątki jaja, jużto zrośniętego dolnym biegunem ze ścianą worka, jużto swobodnie leżącego w środku skrzepu. Krwiak dosięga rozmiarów od gołębiego do kurzego jaja, jednym końcem na wzór polipa jest przyczepiony do ściany jajowodu, posiadając na powierzchni swojej resztę otoczki górnego odcinka worka płodowego z wyraźnym nabłonkiem, warstwę łącznotkankową i mięśniową, drugim zaś wolnym końcem zwrócony ku ujściu brzuszemu.

Krwiak worka płodowego zazwyczaj nie znosi drażności jajowodu: z obu stron zgłębnikiem łatwo dosięgnąć można do jamy utworzonej przez krwiak.

Krwiak worka płodowego anatomo-patologicznie rzadko występuje w postaci zaśnięcia krwawego (*mola sanguinolenta*), spowodowanego wylewem krwi między błony płodowe, t. j. skrzepu krwi, mieszczącego w sobie wewnątrz mniej lub więcej zmieniony płód wraz z jamą owodni. Najczęściej skrzep zawiera tylko resztki łożyska, kosmki, przypomina więc raczej *polipus placentarius uteri*.

[D. c. n.].

III. O wycieku samoistnym płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos.

Napisał

Dr med. L. E. Bregman,

ordynator szpitala na Czystem.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 5].

E. MUELLER niedawno zwrócił uwagę na tycie chorych z nowotworami mózgu. Według jego spostrzeżeń dotyczy to przedewszystkiem przypadków, przebiegających ze wzmożeniem ciśnieniem wewnątrzczaszkowym, a zatem najczęściej przy nowotworach mózdzku, *resp.* tylnej jamy czaszkowej. M. skłonny jest nawet dla tych przypadków przyjąć zależność otyłości od przysadki, sądząc, że towarzyszące im wodogłowie i wypuklenie dna trzeciej komory, sprowadza ucisk tego narządu.

W ostatnim roku choroby wygląd ogólny chorej zupełnie się zmienił. Zamiast postępującego poprzednio tycia, zaczęła raptownie chudnąć. Przed rokiem ważyła jeszcze 125 funtów, potem 120, a przed kilkoma miesiącami już tylko 100 funtów.

Jeśli nadmierna otyłość chorej zależna była od zaburzeń w czynnościach przysadki, to jak objaśnić sobie to następcze, raptowne chudnięcie? Sprawa ta jest jeszcze dosyć ciemna, jednakowoż mamy już pewne, acz nieliczne jeszcze dane, rzucające na nią światło. Przytoczyłem je bardziej szczegółowo w wyszłej niedawno pracy o nowotworach przysadki i okolicy przysadkowej. Wspomnę więc tylko o tem, że niekiedy nowotwory przysadki przebiegają z największym wychudnięciem, że w końcowym okresie akromegalii następuje również wielkie wyniszczenie i, że mamy dane do przypuszczenia, że objawy te w przeciwieństwie do rozrostu części obwodowych ciała i ogólnej tkanki tłuszczowej, będących wyrazem powiększenia czynności przysadki, stoją w związku z zanikiem pierwiastków czynnościowych tego gruczołu i ustawniem jego czynności.

Amenorrhoea jest również objawem, spotykanym niekiedy w nowotworach mózgowych. O ile słusznem jest przypuszczenie, że i ten objaw stoi w związku z czynnościami przysadki, lub jest w zależności od niewyjaśnionych jeszcze wzajemnych stosunków między przysadką a jajnikami—trudno z pewnością powiedzieć.

Pozostają nam jeszcze do rozpatrzenia zaburzenia ruchowe, spostrzeżone w naszym przypadku. Zaburzenia te przedstawiały się w dwójakiej postaci: po pierwsze, jako ataksya statyczna. Chora stała i chodziła na szerokiej podstawie i często się zataczała. Powtóre, wystąpiło u niej od samego początku drżenie rąk, zwłaszcza prawej i niezręczność

tak, że chora zmuszona była porzucić swe zajęcie (krawiectwo). Prócz tego prawa ręka była słabsza niż lewa; w kończynach dolnych zaburzeń ruchowych nie było, jednakowoż zauważyliśmy, jako objawy stały, większe wzmoczenie odruchów na kończynie dolnej prawej i nawet charakter kloniczny, oraz później objaw BABIŃSKIEGO po stronie lewej. Dodać należy, jak już nadmianilem, że objawy te—zataczanie się i niezręczność ręki—wystąpiły u chorej bardzo wczesnie, t. j. wtedy, gdy objawów ogólnych uciskowych nie było jeszcze wcale, *resp.* ograniczały się do rzadkich napadów bólu głowy. Z tego wypływa, że objawy te nie mogły być stawiane w zależności od wodogłowia. W wodogłowiu także same objawy spostrzegane bywają, ale w okresie posuniętym, gdy nie brak już i wybitnych objawów ogólnych. Pozatem w cierpieniu tem, przy dłuższym trwaniu choroby, objawy podlegają silnym wahanom, lub znikają na czas dłuższy; u naszej zaś chorej były one stałe i stopniowo się wzmacniały. Należy zatem uważać je, jako objawy ogniskowe, które, zdaniem naszym, najprawdopodobniej odnieść należy do zajęcia zrazu czołowego, zwłaszcza lewego. Umiejscowienie takie tłumaczyłoby nam zarówno statyczną ataksję, jak niezręczność prawej ręki i wzmoczenie odruchów na prawej stronie, a zarazem da się łatwiej pogodzić z innymi objawami. Umiejscowienie w mózdzku wydaje nam się mniej prawdopodobne. Zaznaczyć jeszcze należy, że lewa okolica czołowa i skroniowa, były przy opukiwaniu bardzo bolesne i że bole samoistne chorej również w lewej połowie czoła się umiejscawiały. Objaw ten, jakkolwiek sam przez się niema znaczenia decydującego, jednakowoż w zestawieniu z innymi na uwagę zasługuje.

Streszczając to wszystko, co dotychczas powiedziałem, widzimy, że znaczna część objawów, spostrzeganych w tym przypadku—zaburzenia wzrokowe, zaburzenia ruchowe gałek ocznych, zaburzenia ruchowe kończyn, zaburzenia ogólne przemiany materii—prowadzą nas ku przypuszczeniu ogniska nowotworowego w przedniej jamie czaszkowej, które prawdopodobnie dotknęło przysadkę, sąsiednie nerwy mózgowie, zraz czołowy, a być może, po przez trzecią komorę, i ciała czworacze.

Rentgenogram podstawy czaszki, który w pracowni szpitalnej wykonany został, potwierdza to przypuszczenie. Widzimy na nim, że *sella turcica* jest powiększona. Dno jej, które w normalnych warunkach stoi około 1 ctm. powyżej ciemnego cienia, nazwanego przez SCHUELLER'a „bazale Schattenstufe“ [odpowiada m. w. dnu średniej jamy czaszkowej], na obrazie nie jest wcale widoczne, sięga więc poniżej tego poziomu. *Dorsum sellae turcicae* ma położenie normalne, natomiast przednia część siodła jest bardziej otwarta, *planum* opuszcza się zwolna ku tyłowi, a od niego odchodzi pod bardzo tępym kątem przednia powierzchnia siodła.

Zanim przystąpię do rozpatrzenia objawu najbardziej w tym przypadku interesującego, mianowicie wycieku z nosa, pozwolę sobie podać w krótkości drugi przypadek, w którym tenże sam objaw spostrzegano i w którym

również; według wszelkiego prawdopodobieństwa, nowotwór mózgu był przy czyną objawów.

Przy pad e k II. Zawdzięczam go koleżeńskiej uprzejmości dra S. GOLD-FLAMA, który był łaskaw pozostawić do mojej dyspozycji będące w jego posiadaniu notatki, nadmienając, że część ich, niestety, zaginęła. Pomimo to, że spostrzeżenie z tej przyczyny przedstawia pewne luki, sądzę, że ze względu na rzadkość tego rodzaju przypadków, zasługuje również na uwagę.

Chora T. K., lat 25, zgłosiła się po raz pierwszy dnia 19. III. 1891 roku. Podaje, że przed dwoma laty została uderzona węglem w prawą skroń, co jednak bezpośrednich następstw po sobie nie pociągnęło. Wkrótce potem upadła na wznak na lód i rozbiła sobie tył głowy. Czuli podobno, że w głowie coś zatrzeszczało i straciła przytomność. Po paru minutach przytomność wróciła, parę osób ją podniosło; poszła do lekarza, który zalecił jej pijawki. Po tym wypadku miała przez pewien czas bole głowy, które jednak później stały się znacznie mniejsze.

Znaczne pogorszenie w jej stanie nastąpiło w czasie ostatniej ciąży. Poród, czwarty z rzędu, odbył się przed 6-ma miesiącami. W ciąży bole głowy stały się znacznie większe, pojawiały się często w nocy, często chora wymiotowała, czuła się ogólnie słabą i zauważyła pogorszenie wzroku.

Z późniejszych wywiadów dowiedziano się, że chora, już na kilka miesięcy przed zajściem w ciążę była psychicznie rozdrażniona, bezustannie płakała, bała się śmierci. W czasie ciąży stan psychiczny był nieco lepszy. Po położeniu, prócz objawów powyżej wyluszczonej, traciła często świadomość, nie wiedziała nawet, że urodziła dziecko; w sześć tygodni potem nastąpiło pogorszenie, chora zmuszona była ponownie do łóżka się położyć.

Przy pierwszym badaniu dnia 19. III. 1891 roku dr G. stwierdził co następuje: chora dobrze odżywiona, dobrego wyglądu. Narządy zewnętrzne zdrowe. Tętno 80. Chód bardzo niepewny, chora się zatacza. O ile się zdaje, ma przytem i zawroty głowy. Prawa połowa twarzy w stanie niedowładu, język nie zbacza, kończyny dolne osłabione; prawa, jak się zdaje, słabsza od lewej. Czucie zachowane.

Żrenice równe, nie oddziaływają na światło, na konwergencyę oddziaływają. Siła wzroku bardzo mała, chora liczy palce zaledwie na parę kroków. Przy badaniu wziernikowem tarcza zastoinowa na obu oczach. Intelligencya zachowana, stan psychicznej depresyi. Umiejscowienie bolu głowy, głównie na czole.

12. IV. 1891. Stan chorej był już bardzo ciężki, była zupełnie nieprzytomna, niepołykała. Onegdaj rano nagle z prawego ucha zaczęła wyciekać obficie gęsta niecuchnąca ropa. Przepona bębenkowa okazała się przedziurawioną. Od tej chwili stan ogólny się poprawił, przytomność powróciła, chora mówiła rozsądnie, żądała widzenia się z dziećmi, zaczęła pić i jeść. Ból głowy również się zmniejszył. Wczoraj wieczorem ciepłota normalna.

Dziś odpowiada dobrze na pytania, zdaje się być zupełnie przytomną, ale czasem odchodzi od przedmiotu rozmowy; na ból głowy narzeka znacznie mniej. Łyka dobrze. Niedowład lewej połowy twarzy. Chora widzi bardzo mało.

Kość na około ucha jest na ucisk bolesna. Słuch zachowany, również przewodnictwo kostne.

W ciągu półtora roku doktor G. chorej nie widział, wezwano go do niej dopiero 20. IX. 1892 roku. Dowiedział się, że dokonane zostało przez prof. Kosińskiego wycięcie wyrostka sutkowego. Pomimo to, stan chorej się nie poprawił. Wyciek z ucha ustał wprawdzie, ale chora leżała nieprzytomna. Podobno były kilkakrotnie drgawki. Chora jadła dużo; ogromnie utyła. Przed pięcioma miesiącami była przez kilka dni bardzo niespokojna, potem nagle zrobiło jej lepiej, odzyskała przytomność, zaczęła mówić i poruszać się, a równocześnie zaczął się wydzielać z lewego otworu nosowego płyn wodnisty. [Według późniejszych wywiadów poprawę tą poprzedzić miało wystąpienie róży na twarzy, która, po kilku dniach przeszła]. Poprawa postępowała ciągle, chora zaczęła wstawać z łóżka, przytem jednak wydzielina z nosa stawała się coraz obfitszą i, jak, utrzymuje otoczenie, pokazywała się także i z prawego otworu nosowego. Pomimo ogólnej poprawy, siła wzroku nie poprawiła się.

Przy badaniu przedmiotowem stwierdzono: odżywienie ogólne bardzo dobre; opukiwanie czoła w linii środkowej i z prawej strony bardzo bolesne; chora miewa od czasu do czasu bole głowy z umiejscowieniem na czole. *Amaurosis* zupełna, niekiedy chora widzi jeszcze nieco światła, najczęściej czarno. Ruchy gałek ocznych w żadnym kierunku nie są maksymalne, prawa źrenica większa niż lewa, średniej wielkości, na światło obie nie oddziałują. Z lewego otworu nosowego wydziela się kroplami płyn wodnisty, co 1 do 2-u minut kropla, płyn w kropli przezroczysty, w większej masie mętnawy, zawierający białko; po odstawieniu go, na dnie epruwetki znajdują się strzępki.

Porażen niema, odruchy kolanowe żywe. Chora cała ma wygląd jakby nalany.

20. VI. 1893. Dr G. widział chorą ponownie; leczyla się przedtem w Wiedniu bez poprawy. Bole głowy nie ma, nie widzi nic; płyn z nosa wydziela się rzadko i w niewielkiej ilości. Przytępienie umysłowe.

7. V. 1895. Chora zgłosiła się do polikliniki dra G. Wyciek z nosa trwa dalej, ale jest od roku mniej obfity, niż poprzednio.

11. XII. 1895. Wyciek z nosa niekiedy ustaje na czas dłuższy, a od czasu do czasu znowu się pojawia, pozatem stan bez zmiany.

W przypadku tym mamy u 25-letniej kobiety szereg objawów ze strony układu nerwowego, bardzo podobnych do naszego pierwszego przypadku: Napady bólów głowy z wymiotami, napady utraty przytomności, stopniowa utrata wzroku, chód niepewny, bar-

dzo lekki niedowład prawych kończyn i prawej połowy twarzy.

Bole głowy również, jak i tam, umiejscowiały się głównie w czole. Opukiwanie czoła było bolesne.

Stan psychiczny przedstawiał się w postaci depresji. W późniejszym okresie nastąpiło znaczne przytępienie umysłowe. Zaburzenia psychiczne [rozdrażnienie, płacz, obawa śmierci] poprzedzały wystąpienie choroby.

W przeciwieństwie do pierwszego przypadku, u tej chorej z początku znajdowano w obu oczach tarczę zastoinową. Siła wzroku już przy pierwszym badaniu była bardzo mała, potem nastąpiła zupełna amauroza. Ruchy gałek ocznych z początku były zachowane, później w żadnym kierunku nie były maksymalne.

Przebieg choroby w tym przypadku jest nadzwyczaj ciekawy. Po początkowym okresie rozdrażnienia psychicznego i rzadkich bólów głowy, bóle głowy i wymioty stały się w czasie ciąży częstsze, wzrok zaczął się psuć; po położeniu chorej stopniowo, z wahaniami, się pogarszał, tak, że chora przeważnie pozostawała w łóżku. Potem stan był przez dłuższy czas bardzo ciężki, była nieprzytomna, nie przyjmowała pokarmów. W tym czasie wystąpiło powikłanie w postaci ropienia z prawego ucha i przedziurawienia błony bębenkowej. Po wystąpieniu tych objawów w stanie ogólnym zaszła pewna poprawa, która jednak musiała być bardzo krótka, gdyż chora potem jeszcze więcej niż rok znajdowała się w stanie ciężkim z głębokim zamroczeniem przytomności i kilkakrotnie się powtarzającymi drgawkami. Wycięcie wyrostka sutkowego ulgi żadnej nie przyniosło. Natomiast, nagle poprawa nastąpiła później wraz z pojawieniem się nowego objawu — wycieku, płynu wodnistego z nosa. Od tego czasu chora odzyskała przytomność, zaczęła mówić i chodzić i potem już w ciągu lat leczyć się mogła ambulatoryjnie. Wyciek z nosa z początku dość skąpy, stawał się potem coraz obfitszy, a w ciągu lat następnych ulegał wahaniom i nawet przez dłuższy czas ustawał w zupełności.

Według wiadomości, zebranych później przez dra GOLDFLAMA, chora żyła jeszcze 3 lata. Przez cały ten czas miała się dobrze, wyglądała bardzo dobrze. Zrzadka miała napady drgawkowe. Wyciek z nosa przez ten cały czas nie ustawał. Jedno dziecko, urodzone już w czasie choroby, zmarło, mając 1½ roku, drugie, urodzone już w samym końcu, żyje dotychczas. W końcu chora straciła nagle przytomność i dostała szeregu napadów drgawkowych, a po 24-godzinnem trwaniu tego stanu, zmarła dnia 23. X. 1898 roku.

[C. d. n.].

IV. Z PRACOWNI SANATORYUM W ZAKOPANEM.

Badania krwi według metody Arneth'a u chorych na gruźlicę ze stanowiska klinicznego.

Podali

Dr K. Dłuski i M. Rospędziowski.

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 6).

Zupełnie oddzielnie omówić winniśmy przypadek ostatni, należący do trzeciego okresu choroby, a dotyczący chorego, u którego wyniki badań krwi stają w sprzeczności z obrazem klinicznym. Chory ten przez czas sześciomiesięcznego pozostawania w naszym zakładzie zarówno pod względem stanu ogólnego, jak i pod względem sprawy w płucach doznał dużej poprawy. Pierwsze badanie krwi u niego przeprowadzone zostało już po osiągnięciu tego polepszenia i wykazało obraz krwi dość znacznie zmieniony na gorszy. Następne badanie, przeprowadzone w 3 $\frac{1}{2}$ tygodnia potem, wykazało obraz jeszcze bardziej przesunięty na lewo, jak można się przekonać z załączonego poniżej wzoru (patrz tabl. na str. nast.).

Niezgodności tej na razie wytłomaczyć sobie nie możemy, moglibyśmy przypuszczać, zgodnie z tem co mówi ARNETH, że niezgodność taka jest przepowiednią możliwego pogorszenia sprawy chorobnej, o czem już wyżej wzmiankowaliśmy, przytaczając przykłady, podane przez ARNETH'a.

Pragnęlibyśmy obecnie poruszyć jeszcze z tej dziedziny jedną sprawę specjalną, a mianowicie: badania dokonane przez ARNETH'a i UHL'a u chorych na gruźlicę, leczonych swoiście rozmaitymi preparatami, jak: stara tuberkulina KOCH'a, nowa tuberkulina BE (*Bacillen-Emulsion*), *boillon filtré* BF DENYS'a, hetol SANDAREV'a i inne. W wynikach swych badań przy leczeniu starą tuberkuliną dochodzi ARNETH do wniosków wielce interesujących.

Zgodnie z wyłożonemi wyżej twierdzeniami ARNETH'a, układ krwi może służyć nie tylko za kontrolę przebiegu choroby i za podstawę do rokowania o dalszych losach chorego, ale może być sprawdzianem dla zaburzeń, zachodzących w życiu komórek podczas okresu ujemnego (*negative Phase*), będącego następstwem wprowadzenia takiego jadu złożonego, jakim jest tuberkulina, do ustroju. Wiadomo, że stopień tych zaburzeń, czyli nasilenie odczynu ujawnia się na zewnątrz podniesieniem ciepłoty i całym szeregiem objawów przedmiotowych [na pierwszym miejscu w płucach, a następnie w całym szeregu innych narządów] i podmiotowych [bole, znużenie, utrata łaknienia i t. d.]. Otoż ARNETH twierdzi, że między stopniem nasilenia odczynu a stopniem uszko-

Chory J. B. Nr. 6.

I		II				III				IV				V i wyżej	U W A G I	
M	W	I	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S		
—	—	19	4	24	26	1	4	10	8	1	—	1	—	2	—	4. IV. 1907 r.
—	1	18	2	24	38	4	1	6	5	—	—	—	—	1	—	27. IV. 1907 r.
190/0	190/0	540/0	230/0	49/0	160/0	190/0	640/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	lenkoocytów 10,400
190/0	640/0	160/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	190/0	lenkoocytów 8,900

dzenia krwi, które stale temu pierwszemu towarzyszy, istnieje równoległość, tak, że, według słów ARNETH'a, „odpowiednio do ciężkości odczynu zachodzi równie ciężkie zaburzenie w neutrofilnym układzie krwi“¹⁾. Dostrzegł on dalej, że zbyt wielkie dawki tuberkuliny, lub małe przy zbytnej wrażliwości ustroju na tuberkulinę, pociągają za sobą mniej lub więcej ciężkie zmiany w układzie krwi. Z układu tego, jaki się otrzymuje pod koniec leczenia swojego, wnioskuje ARNETH o tem, czy leczenie należy uważać za ukończone, czy też dla zupełnego ukończenia tegoż należy je powtarzać, czyli prowadzić tak zwany *Etappenkur*; wedle metody PETRUSCHKY'ego winno ono się odbywać mianowicie w tych razach, gdy po całej seryi przeprowadzonych wstrzykiwań obraz neutrofilny krwi nie uległ zmianie na lepsze. Zmiana taka daje się częstokroć osiągnąć dopiero po dłuższym leczeniu, prowadzonym etapami, gdzie po 2—3 - miesięcznych wstrzykiwaniach następuje tyleż czasu trwająca przerwa. Dopiero po osiągnięciu zupełnie normalnego obrazu krwi należy uważać dalsze wstrzykiwania tuberkuliny za zbyteczne, a leczenie samo za ukończone.

Liczne badania nad zachowaniem się neutrofilnego obrazu krwi podczas swojego leczenia (stara i nowa tuberkulina KOCH'a, bouillon filtré DENYS'a, hetol i t. d.) przeprowadził w sanatorium „Edmundsthal“ UHL. Wyniki jego mniej więcej zgadzają się z wynikami ARNETH'a. We wnioskach swoich jednak idzie on dalej od tegoż, uważając zmiany w układzie krwi za wskaźnik bardziej czuły dla reakcyi po tuberkulinie, niż wzniesienie się ciepłoty. Przytacza nawet przypadki, gdzie zmiany w układzie krwi na gorsze były jedynym pewnym dowodem, świadczącym o reakcyi, odbywającej się w organizmie po wstrzyknięciu tuberkuliny, gdy wahania ciepłoty były tak małe, że nie przekraczały granic prawidłowych (*maximum* 37,3°), przesunięcie się zaś obrazu na lewo było nadzwyczaj wybitne, dochodziło bowiem w pierwszych dwóch klasach do 95%.²⁾

O ile twierdzenie takie dałoby się sprawdzić na dużej liczba chorych, leczonych swoiście, mielibyśmy w swych rękach metodę, będącą cennym środkiem dla oryentowania się w przebiegu i skuteczności swojego leczenia. Wracając do ARNETH'a, winniśmy zauważyć, że w swych licznych badaniach krwi w leczeniu swoim doszedł ARNETH do jeszcze jednego ciekawego wniosku, a mianowicie, że gdy odbywa się ono bez reakcyi ze strony ustroju, zmiany w układzie krwi są bardzo nieznaczne.

Istotnie, u ARNETH'a w tych przypadkach, gdzie po wstrzykiwaniach tuberkuliny były duże reakcyje, zachodziły jednocześnie dwie zmiany w układzie krwi; tam zaś, gdzie reakcyje były nieznaczne, zmiany krwi nie nęgały dużym wahaniami. Zgadzałoby się to zupełnie z ogólnymi poglądami na sprawę uodpornienia ustroju i na rolę, jaką odgrywają przy tem

1) Zeitschrift f. Tub. t. VII z. 4. ARNETH. Lungenschwindsucht i t. d. str. 320.

2) UHL. Über die „neutrophilen Leukozyten“. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. t. VI, z. 3, przyp. 1, 3, 4.

starsze ciała krwi. Jeśli zgodnie z metodą szkoły Koch'a wstrzykujemy, nie starając się unikać reakcyi, ale nawet uważając ją za zjawisko pożądane, duże dawki toksyny (tuberkuliny), to naturalnie, że dla wytworzenia odpowiedniej ilości antytoksyny ustroj zużytkuje większą ilość najbardziej dojrzałych ciałek białych, które, jak to na wstępie omówiliśmy, wytwarzają antytoksynę przy swym rozpadzie. Jeżeli jednak będziemy prowadzić swoistej leczenia według metody GOETZEL'a—SAHLI'ego ¹⁾, polegającą na wprowadzaniu minimalnej dawki toksyny i unikaniu w ten sposób wywołania odczynu, to, rzecz naturalna, rola czynna, jaka przypada ciałkom starszym w ochronie organizmu, zostanie sprowadzona do minimum, a tem samem układ krwi według wzoru ARNETH'a pozostanie bardzo mało zmieniony. Spostrzeżenie to mogliśmy sprawdzić i u naszych chorych, u których stosowaliśmy metodę swoistą.

W liczbie 29-u chorych naszych, u których przeprowadziliśmy badania krwi, znajduje się czterech leczonych wstrzykiwaniami tuberkuliny BERANECK'a ściśle wedle metody SAHLI'ego, a więc przy stosowaniu minimalnych dawek, nie wywołujących podnoszenia się ciepłoty. W przypadkach tych możemy stwierdzić zupełną zgodność spostrzeżeń naszych ze spostrzeżeniami ARNETH'a, w tym znaczeniu, że stosowanie tuberkuliny bez wywołania odczynu ze strony ustroju nie pociąga za sobą w obrazie neutrofilnym krwi zgoła żadnego lub tylko bardzo nieznaczne przesunięcie się tegoż ostatniego. Interesowały nas jednak dalsze szczegóły w tej sprawie. Ponieważ wstrzykiwanie nawet i minimalnych dawek musi wywoływać, choćby niedostrzegalne na zewnątrz, zaburzenia w życiu komórek, chodziło więc o przekonanie się, w jakim czasie po wstrzyknięciu zapomocą badań krwi zaburzenie to można uchwycić.

[D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 3 —

17. Lewin. W sprawie zwapnienia naczyń żołądka.

Mimo szybki rozwój kliniczny i anatomo-patologiczny ogólnych zagadnień arteryoklerozy, kwestya poszczególnych spraw chorobnych, spowodowanych zwapnieniem naczyń, posuwa się naprzód zwolna i nierównomiernie. Gdy zwapnienie naczyń mózgu, serca a po części też nerek jest już o tyle zbadane, że pozwala niejednokrotnie na postawienie klinicznego rozpoznania, to wiadomości nasze kliniczne o zwapnieniu naczyń przewodu pokarmowego nie sięgają jeszcze daleko. Co się tyczy żołądka, posiadamy dotychczas zaledwie

¹⁾ SAHLI 8. Str. 5—7

nieliczne przyczynki kazuistyczne, które wskazują, że arteryokleroza żołądka może być źródłem nieraz bardzo ciężkich, a nawet śmiertelnych krwotoków żołądkowych. Ponieważ dotychczas wogóle mało zwraca się uwagi na możliwość tego rodzaju krwawień, więc autor, chcąc wzbogacić nieliczną kazuistykę, przytacza dwa anatomo-patologiczne przypadki przez siebie obserwowane, a po śmierci szczegółowo zbadane.

Pierwszy z tych przypadków dotyczy 54-letniego chłopca z objawami krwotoku żołądkowego, z rozwolnieniem, bólami brzucha, oraz ogólnym osłabieniem. Chory zaniemógł na 2 dni przed zapisaniem się do szpitala. W narządach zewnętrznych poza żołądkiem zmian chorobnych nie było, brzuch był cokolwiek wzdęty, niebolesny; wypróżnienia płynne, koloru burego, odczyn WEBER'a na krew dodatni. Wymioty więcej się nie powtarzały. Stan ogólny chorego pogarszał się stale i przy objawach silnej niedokrwistości ósmego dnia pobytu w szpitalu nastąpiła śmierć. Na sekcji znaleziono w żołądku kilka skrzepów krwi, oraz 3 ranki niewielkie, krwawiące, a na dnie jednej z nich niewielki pęknięty tętniak. Badanie drobnowidzowe wykazało wybitną sklerozę naczyń.

Drugi przypadek dotyczył pacjenta lat 41, robotnika, który zapisał się do szpitala ze skargami na zawroty głowy, oraz krwawienie z kiszki stołowej. Chory od 4-eh dni nie domaga; jest błądy; dawniej był zdrow, nie pił, syfilisu nie przechodził. Wypróżnienia czarne, przy badaniu drobnowidzowym zawierają krew. Chory po 6-u dniach zmarł wśród objawów zupełnego wycieńczenia. Krwawienia drogą odbytu mimo różnych zabiegów leczniczych [lód na brzuch, ergotyna i żelatyna pod skórę] nie ustawały. Chory nie wymiotował, stan był podgorączkowy. Na autopsji żołądek znaleziono rozciągnięty, przepełniony zawartością czekoladowego koloru, oraz kilka skrzepów krwi, na śluzówce widać było kilka wgłębień oraz ranek; na dnie jednej z ranek wystawała pęknięta niewielka tętnica. Badanie drobnowidzowe tej tętnicy, oraz innych naczyń żołądka wykazało, jak i w poprzednim przypadku, wybitną sklerozę.

Reasymując wyniki swych badań, LEWIN dochodzi do następujących wniosków:

1) Skleroza naczyń żołądka jest zupełnie możliwa przy bardzo niewielkim ogólnym zwapnieniu naczyń i wymaga specjalnych poszukiwań przy badaniu pośmiertnym; pod tym względem arteryoskleroza żołądka jest zupełnie analogiczna do zwapnienia naczyń wieńcowych serca i przedstawia odrębny samodzielny typ anatomo-patologiczny i kliniczny sprawy chorobnej.

2) Zwapnienie naczyń żołądka powoduje nie tylko aneuryzmaty naczyń żołądka wielkości prosa, lecz również nieraz obszerne owrzodzenia śluzówki żołądka.

3) Zwapnienie naczyń żołądka rozwijać się może w stosunkowo młodym wieku i daje nieraz obfite krwotoki żołądkowe, kończące się czasem od razu śmiertelnie, lub też trwające lata. Wymioty krwawe mogą nie występować wcale, natomiast krew znajduje się w wypróżnieniach. Obfite krwotoki żołądkowe pochodzą z pękniętych drobnych tętniaków, znajdujących się w owrzodzeniach, lub nawet w niewielkich erozyjach.

Rozpoznanie arteryosklerozy żołądka dotychczas jest bardzo trudne, gdyż inne objawy, poza krwotokami żołądkowymi są nam jeszcze nieznanne; zdaje się jednak, że i przed krwotokiem zwapnienie naczyń żołądka nie może nie wywierać wpływu na pracę żołądka. Owrzodzenia zapewne powodują wrażenia bolowe. Jeżeli więc spotykamy się z objawami wrzodu żołądka nie w młodszym wieku a podeszłym, to należy pomyśleć o arteryosklerozie żołądka. Trze-

ba jednak pamiętać, że krwotoki żołądkowe na tle zwapnienia naczyń żołądka spotykają się niekiedy i w młodym wieku.

(*Russkij Wracz*, 1907, N. 19).

T. Wretowski.

18. W. Winternitz. Przyczynek do fizykalno-dyetycznego leczenia miażdżycy tętnic.

Stosowanie zimnej wody w miażdżycy tętnic nie jest przeciwwskazane, ponieważ podniesienie się ciśnienia krwi pod wpływem działania zimna jest stosunkowo małe i wynosi zaledwie 10—20 mm. słupa rtęci; oprócz tego zjawisko to jest przemijające. W codziennym życiu spotykają się bodźce, jak kaszel, kichanie i t. p., które w o wiele większym stopniu podnoszą ciśnienie krwi, a pomimo to ustroj znosi je bez szkody. Miażdżycy tętnic nie jest wyłącznie chorobą starości i zużycia, nowsze zaś badania wykazały, że choroby zakaźne bywają często głównym powodem powstawania tej sprawy. Jeżeli się chce zatem uniknąć powstawania tej sprawy po chorobach zakaźnych, należy zawnazas stosować leczenie hydryatyczne. Oczywiście należy także usunąć inne wpływy szkodliwe, jak zatrucie ustroju alkoholem, tytoniem i t. p.

Jako objawy zaczynającej się miażdżycy tętnic uważa autor podniesienie się ciśnienia krwi bez schorzeń nerek lub mózgu, objawy neurasteniczne, jak męczenie się przy lekkiej pracy, lekkie bole w okolicy serca, powstające nawet przy najłżejszych bodźcach psychicznych lub fizycznych, dalej powszechnie znane objawy, jak dźwięczny II-gi ton nad aortą, chropowate pierwsze tony, cierpnięcie palców, ucisk i zawrót głowy, szczególniej zrana. Te początkowe dolegliwości dadzą się przez metodyczne leczenie fizykalno-dyetyczne znacznie zmniejszyć. Jeżeli się chce ściany naczyń krwionośnych utrzymać w stanie elastycznym, kurczliwym, to musi ich ściana przedewszystkiem stykać się ciągle z krwią prawidłową, to znaczy, że musi być prawidłowo odżywiana. Osiąga się to przez skrzepienie mięśni skóry i naczyń, przez co opory w krążeniu na obwodzie stają się mniejsze i przez co następnie ciśnienie krwi wogóle się obniża. To skrzepienie mięśni sprowadzają niektóre bodźce cieplikowe, mechaniczne, elektryczne i chemiczne. Bodźce fizykalne wpływają dodatnio na unormowanie stosunków krążenia w narządach i tkankach, a prawdopodobnie i na *vasa vasorum*, wywierając przez to wpływ dodatni i leczniczy na ściany już stwardniałe od zlogów wapiennych. Odpowiednio zastosowane bodźce cieplikowe lub mechaniczne, mogą podniesione ciśnienie krwi obniżyć, albo też za niskie podnieść. Jeżeli przeprowadza się leczenie bodźcami chemicznymi, to autor uważa bardzo niską ciepłotę wody za warunek niezbędny; z początku można stosować zmywania częściowe. Bodziec cieplikowy powinien być silny, ażeby i odczyn, t. j. w tym wypadku następowe rozgrzanie było zupełne. Używając naprzemian wody, bądźto o bardzo niskiej ciepłocie lub o bardzo wysokiej [40° C.], stwierdzić można, że nawet najwrażliwsi chorzy nie odczuwają tego zbyt nieprzyjemnie. Co do dyetyki, to poleca autor spożywać jak najmniej mięsa; posiłki powinny następować częściej, a w niedużej ilości, chorey powinien się oddawać lekkiej pracy fizycznej i przebywać dużo na woluem powietrza.

(*Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie*. 1907. Grudz.) Dr P.

X - Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie.

SEKCYA FIZYOLOGICZNA.

(Dokończenie — Patrz Nr. 7).

Prace ogłoszone a nie odczytane.

Prof. dr S. BĄDZYŃSKI i doc. dr A. GOŃKA [Lwów]. Przyczynę do poznania podstawowej substancji organicznej zęba. W owej substancji wykryto fosfor organiczny w ilości 0,37%. W składzie substancji organicznej zębów zwierzęcych bierze udział, i to w ilości poważnej, jakiś związek o charakterze nukleoalbuminy, lub nukleoproteidu. Substancja organiczna zębów nie zawiera osseomukoidu, właściwego kościom.

Dr W. FROMOWICZ [Lwów]. Badania nad czuciem ciepłoty w błonach śluzowych. Z pośród bodźców ciepłokowych silniej bywają odczuwane bodźce zimne, niż ciepłone, zwłaszcza z pewnych określonych miejsc.

Prof. dr A. GRZELT [Lwów]. O wpływie alkoholu na czynności trzustki. Wydzielanie soku jest tylko pochodzenia centralnego, ponieważ ustaje po przecięciu nerwów błędnych. Wydzielanie następuje tu nie w drodze odruchowej, lecz przez działanie alkoholu bezpośrednio na ośrodki nerwowe, ponieważ: 1) z odbytnicy, napełnionej kałem, alkohol nie wywołuje wydzielania, 2) wprowadzony zaś pod skórę wydzielanie wywołuje. Alkohol wywołuje przez paraliżujące działanie na ośrodki nerwowe i rzeczywiście, wydzielony sok trzustkowy ma charakter soku paralitycznego, gdyż nie trawi ani białka, ani tłuszczów, ani węglowodanów. Alkohol przy bezpośrednim zetknięciu z sokiem trzustkowym hamuje, względnie znosi działanie fermentów białkowego i amylolytycznego, podnosi zaś siłę trawienną fermentu tłuszczowego i to w tym większym stopniu, im większe jest stężenie i ilość wziętego alkoholu.

Prof. dr A. GRZELT. [Lwów]. O wpływie ekstraktu kiszkowego i peptonu WHITE'a na czynność wydzielniczą nerek. W pierwszych minutach po wstrzyknięciu ekstraktu kiszkowego do krwi następuje zatrzymanie zupełne wydzielenia moczu; równocześnie obniża się znacznie ciśnienie krwi. W miarę zbliżania się ciśnienia do normy, zjawia się wydzielina moczu i staje się obfitszą, niż w stanie prawidłowym. Działanie moczoepędne zawdzięcza ekstrakt kiszkowy zawartym w nim solom, w pierwszym rzędzie NaCl. Zupełnie to samo i w ten sam sposób działa na nerki pepton WHITE'a.

Dr W. MAZURKIEWICZ [Lwów]. O niektórych własnościach fizjologicznych i chemicznych soku trzustkowego. Sok trzustkowy, nie zawierający fermentu proteolitycznego, przy wprowadzeniu do krwi psów wywołuje znaczne obniżenie ciśnienia krwi. Autor uzależnia to zjawisko od rozszerzenia naczyń krwionośnych pochodzenia obwodowego, oraz przypuszcza, że w organicznych częściach [składowych] soku trzustkowego znajduje się nowe, dotąd nie uwzględnione ciało czynne, to samo, które występuje w ekstraktach z kiszek i mózgu i w peptonie WHITE'a.

Doc. dr J. MODRAKOWSKI [Lwów]. Czynność gruczołu trzustkowego pod wpływem atropiny. Atropina znosi, co prawda, wpływ nerwu błędnego na trzustkę, natomiast w niczem nie zmniejsza działania nerwu współczulnego, gdyż drażnienie tego nerwu wywołuje wydzielanie się soku trzustkowego, tak samo przed wprowadzeniem atropiny, jak po zastosowaniu tego alkaloidu. Badanie nad wpływem atropiny na trzustkę wykazało jeszcze jedno bardzo ciekawe, choć bliżej nie wysświetlone zjawisko, mianowicie, że alkaloid ten w dawkach dużych [0,019 na kilo wagi zwierzęcia] sam wywołuje długotrwałą czynność tego gruczołu, przy jednoczesnym znacznym obniżeniu ciśnienia krwi.

Doc. dr J. MODRAKOWSKI [Lwów]. O antagonizmie pomiędzy atropiną a fizostigminą. W oddziaływaniu na trzustkę niema antagonizmu pomiędzy atropiną a fizostigminą.

Prof. dr L. POPIELSKI [Lwów]. Czynność trzustki pod wpływem kwasu solnego i sekretyny. POPIELSKI wykazał doświadczalnie, że wydzielanie soku trzustkowego występuje przy nalewie HCl na błonę śluzową żołądka, jelit grubych, *ilei*, a także na średnią ścianę jelit [cienkich i grubych] i żołądka bez błony śluzowej, dalej przy działaniu HCl na krew i na substancję mózgową. W normalnych warunkach istnieje w kanale pokarmowym „sekretyna”. Wprowadzenie sekretyny do krwi wywołuje, oprócz soku trzustkowego, wydzielanie żółci, soku żołądkowego i śliny, a także obniżenie ciśnienia krwi z drgawkami i następną depresją.

Prof. dr L. POPIELSKI. Czynność gruczołu trzustkowego pod wpływem sekretyny, peptonów i ekstraktu kiszkiowego. Wszystkie wymienione ciała wywołują wydzielanie soku trzustkowego tylko przy jednoczesnym obniżeniu ciśnienia krwi. Ponieważ jednak samo obniżenie ciśnienia krwi nie daje wydzielania, należało wnosić, że oprócz obniżenia ciśnienia krwi, niezbędne są jeszcze inne warunki, a mianowicie niekrzepliwość krwi, wodnistość, jak się wyraża CZUBALSKI.

Prof. dr L. POPIELSKI. O własnościach fizyologicznych i chemicznych ekstraktu kiszkiowego [sekretyny]. Wprowadzenie ekstraktu kiszkiowego do żyły wywołuje zaniepokojenie zwierzęcia, albo krótkotrwałe drgawki, poczem rozwija się depresja; wreszcie zwierzę wraca do normy. Przyczyną tych zjawisk jest bezkrwistość mózgu, rozwijająca się wskutek szybkiego obniżenia ciśnienia krwi, którego pochodzenie jest obwodowe. Ekstrakt kiszkiowy poraża zakończenie nerwów naczynio-ruchowych, wywołuje wydzielanie żółci i soku żołądkowego w taki sam sposób, jak i soku trzustki. Co do charakteru chemicznego, to sekretyna jest natury organicznej, nie jest acydalbuminą, zachowuje swoją siłę po strąceniu alkoholem i w alkoholu absolutnym się nie rozpuszcza. Rozpuszcza się dobrze w wodzie. Przez dializator przechodzi, ale częściowo.

Prof. dr L. POPIELSKI. O wpływie peptonów na izolowane serce zwierząt ssących. Domieszka peptonu WHITE'a do płynu LOCKE'a w ilości 0,0175%—0,035%: 1) podnosi czynność serca 7—8 razy; 2) zwiększa częstość uderzeń i 3) wyrównywa uderzenia tak pod względem siły, jak i rytmu. Zwiększenie koncentracji peptonu WHITE'a w płynie LOCKE'a do 2% sprowadza: zwiększenie uderzeń i szybkości, z czem jednocześnie występuje takie zjawisko: grupy częstych i wysokich uderzeń przerywają się przez pauzy, uderzenie staje się słabe, wreszcie na linii uderzeń widzimy prostą linię; po zmniejszeniu obciążenia serce na nowo wykazuje uderzenia, co wskazuje, że mamy do czynienia z wyczerpaniem, nie zaś ze sparaliżowaniem serca. Pepton WHITE'a działa na sam mięsień serca.

Prof. dr L. POPIELSKI. Mechanizm działania adrenalinu, chlorku barowego i peptonu WHITE'a na obwodowy aparat naczynio-ruchowy. Adrenalina i chlorek barowy podnoszą ciśnienie krwi, pepton zaś je obniża. Pepton WHITE'a i adrenalina działają w odwrotnym kierunku na rozmaite części aparatu obwodowego naczynio-ruchowego i adrenalina działa na części więcej ku obwodowi położone, aniżeli te, na które działa pepton WHITE'a. Najwięcej ku obwodowi są położone mięśnie gładkie, na które adrenalina działa drażniaco, pepton zaś WHITE'a paraliżuje zakończenie nerwów naczynio-ruchowych. $BaCl_2$ działa na te same części, co i pepton WHITE'a, tylko w odwrotnym kierunku, t. j. drażni zakończenia nerwów naczynio-ruchowych.

Prof. dr L. POPIELSKI. Przyczynek do fizjologii *ganglion stellati*. Badania były przeprowadzone na psach, u których z prawej strony wycinano *ganglion stellatum*.

Zaraz po operacji występuje na operowanej stronie: 1) zwężenie źrenicy, 2) oko chowa się w głąb oczodołu, 3) spojówka z wewnętrznej strony zachodzi prawie do połowy oka, 4) cała odpowiednia strona szyi staje się cieplejszą, 5) w odpowiednim nozdrzu ciepłota jest większa, 6) w zewnętrznym kanale ucha ciepłota jest większa, 7) ciepłota na odpowiedniej nodze z zewnętrznej i wewnętrznej strony, jako też między palcami jest większa.

Ten stan utrzymuje się przez cały czas robionych na psach obserwacji, t. j. w ciągu 2-u miesięcy. Oprócz tego na 8-my dzień na odpowiednim oku zjawia się ropienie, na rogówce tworzy się owrzodzenie; zjawisko to jednak przechodzi przy odpowiednim leczeniu. Można temu zjawisku zapobiedz przez wczesne stosowanie np. *Zinci sulfurici*. Ze strony tętna i oddechu żadnych zmian nie zaobserwowano. Z pracy tej wynika bardzo ciekawy wniosek, że nerwy naczynio-ruchowe nie wychodzą wprost z nerwami kręgowymi z rdzenia, tylko najpierw przechodzą przez zwój współczulny (*g. s.*) i dopiero wtenczas dostają się do nerwów odpowiedniej przedniej kończyny.

Wiadomości bieżące.

— Dnia 20. II, 1908 odbyło się pierwsze posiedzenie naukowe Wydziału Mat. Przyr. Towarzystwa Nauk, Warsz. w lokalu Towarzystwa.

Posiedzenie zajął przewodniczący Wydziału p. EYMOND, witając członków na pierwszym posiedzeniu naukowym, a następnie wypowiedział przemówienie wstępne na temat o mikrostrukturze protoplazmy. Zaznaczył przebieg poglądów naszych na budowę zarodki i stan obecny tych zagadnień, zwracając się w kierunku odnowienia teorii ALTMANN'a w postaci zmodyfikowanej.

Następnie wypowiedzieli komunikaty: 1) WEYBERG: „W sprawie chemizmu sodalitów.” 2) WŁ. GOSIŃSKI: „Jakie założenie ogólne należy uczynić o naturze rozdziału prędkości w gazie, aby uzyskać prawo MAXWELL'a tego rozdziału?” 3) J. SOSNOWSKI: „Przyczynek do teorii prądów elektrotonicznych”. 4) BOGUSKI przedstawił pracę swoją i A. BRANDYSA p. t. „O wpływie temperatury i czasu na utlenianie glejty.”

— W ubiegłą sobotę zakończyła ostatecznie swe czynności Komisya, wybrana dla oddania Magistratowi szpitali, oraz innych instytucji dobroczynnych. Po-

nieważ na pierwszym zaraz posiedzeniu przewodniczący Komisji oświadczył, że taż Komisja nie ma prawa kontrolowania czynności byłej Rady Miejskiej Dobroczynności Publicznej, więc z konieczności musiano się ograniczyć li tylko do opisanego tego, co w danej chwili Rada Miejska oddawała Magistratowi. Na nieszczęście, nawet w tak szczerpłym zakresie wykonanych czynności nie można nazwać owocnymi. Komisji polecono dokonać opisu majątków szpitalnych bez oceniania wartości tychże. W tych warunkach wykonane opisy, o ile dotyczą majątków ziemskich i lasów, mają stanowczo mniej wartości, niż nawet opisy, sporządzone przed laty kilkoma przez t. zw. komisję TURAU'a. Obecnie Magistrat, otrzymawszy pod swój zarząd majątności szpitalne, ile zechce zaprowadzić gospodarkę racjonalną, musi ponownie wyznaczyć komisję, któraby wszystko obejrzała, oceniła i reformy odpowiednie zaproponowała.

— Wyznaczona przez Magistrat Komisja w sprawie reform co do żywienia chorych przysłała do wniosku, że wyznaczone obecnie 21 z ułamkiem kopiejki na chorego są absolutnie niewystarczające. Chociaż uznawano za konieczne podnieść tę cyfrę do 32 kopiejek, zdecydowano tymczasem wyznaczyć 27 kopiejek. Dotąd jednakże nawet tej skromnej podwyżki nie dano. Tymczasem przed paroma dniami szpitale otrzymały nowy wykaz cen oddzielnych pokarmów, któremi to cenami muszą się kierować ordynatorzy przy układaniu t. zw. relety, by nie przekroczyć przepisanych 21 kop. na chorego. Otóż nowa taryfa podwyższa ceny prawie wszystkich pokarmów (z wyjątkiem mleka). Tak więc np. porcyca pieczeni wołowej kosztowała dotąd: 7,76 kop. obecnie: 8,73 kop.

"	"	cielęcej	"	"	8,18	"	10,04	"
"	"	kotleta wołowego	"	"	9,55	"	10,63	"
"	"	cielęcego	"	"	9,98	"	11,94	"
"	"	befsztyku	"	"	8,43	"	9,32	"
2	jajka		"	"	3,97	"	4,13	"
porcyca	chleba		"	"	1,61	"	2,63	"
bułki			"	"	0,90	"	1,48	" i t. d.

Widzimy przeto, że na każdej potrawie podniesiono cenę o 1—2 kop. Jeżeli uznano, że za 21 kop. nie można wyżywić chorych podług dawnej taryfy, to jakżeż może sądzić Magistrat, że taż sama kwota wystarczy teraz przy zwiększonej taryfie. Siostry Miłosierdzia wprost nie umieją sobie poradzić obecnie przy dzieleniu porcy. Czy nie lepiej byłoby wobec tego naprzód podwyższyć liczbę kopiejek na chorego, a następnie dopiero zmienić taryfę. Tym sposobem utrzymanoby przynajmniej stan żywienia chorych dotychczasowy, jeżeli już Magistrat nie uważa za możliwe wprowadzenie ulepszeń.

Redaktor i Wydawca, Dr med. Jan Pruszyński.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.