

GAZETA LEKARSKA.

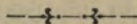
Z PRACOWNI CHEMII FIZJOLOGICZNEJ INSTYTUTU MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ W PETERSBURGU.

I. O KWASIE SOKU ŻOŁĄDKOWEGO I ROLA SOLI NIEORGANICZNYCH W USTROJU.

[Odczyt miany w Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem dnia 24 kwietnia 1894 roku].

Podał

Prof. Marceli Nencki.



Szanowni Koledzy! Kwestya, w której dzisiaj głos zabieram, jest niejako dalszym ciągiem pracy pani D-ra K. SIMANOWSKIEJ, w pracowni mojej wykonanej i niedawno w Gazecie Lekarskiej ogłoszonej ¹⁾. W pracy tej wykazano, że, odejmując psu 100—300 ctm. sześć. soku żołądkowego, pozbawiamy ustrój jego jednocześnie 0,5—1,5 grm. HCl i że wskutek tak znacznej utraty chloru mocz przybiera mocno zasadowe oddziaływanie, zależne od znacznej zawartości węglanu sodu [*resp.* węglanu potasu]. To zrównoważenie straconego chloru węglanem sodu stanowi jeden z dowodów, że w błonie śluzowej żołądka sól kuchenna zostaje rozłożoną na HCl i NaOH. Jak Panom wiadomo, wszystkie teorye, podawane przez chemików i fizyologów, kwestyi tworzenia się HCl w soku żołądkowym dostatecznie nie objaśniają. Przeglądając odnośną literaturę z ostatnich lat pięćdziesięciu, doszedłem do przekonania, że mimo licznych prac i zabiegów uczonych słowa: „*Die Mittelbrücke von zwischen Blut und Ernährungsflüssigkeit einerseits und speciellem Absonderungsprodukte anderseits auszufüllen, bleibt bis jetzt fast ausschliesslich theoretischen Vorstellungen überlassen* ²⁾“, które wypowiedział więcej niż przed półwiekiem mój zacny przyjaciel i kolega z Bernu, śp. prof. GUSTAW VALENTIN, i do obecnego stanu nauki dadzą się zastosować. Niesłusznem byłoby jednak twierdzenie, jakoby prace z ostatnich lat pięćdziesięciu nie dostarczyły wiele materiału i faktów, któreby w przyszłości nie dały się spożytkować do ostatecznego wyjaśnienia przyczyny powstawania HCl w soku żołądkowym.

Prace CHARLES RICHTER'a, RABUTEAU'a, HEIDENHEIN'a, KLEMENSIEWICZA, GRUETZNER'a, i wielu innych zawierają wiele cennego materiału do kwestyi nas obecnie interesującej.

¹⁾ O soku żołądkowym i pepsynie u psów. Gazeta Lekarska. N-ra 48 i 49, str. 1260 i 1294.

²⁾ Handwörterbuch der Physiologie, herausgegeben von RUDOLPH WAGNER. Braunschweig. 1842. Bd. I, str. 17.

Nieobjaśniony dotychczas dostatecznie fakt wydzielania się kwasu solnego w żołądku i wpływ utraty soku na skład moczu skłoniły mnie do dalszych w tym kierunku poszukiwań. Zrazu miałem zamiar się przekonać, czy powstają w błonach żołądka sprawy elektromotoryjne, jaka jest ich istota i czy nie są one właściwie przyczyną wytwarzania się kwasu solnego. Badania elektromotoryjnej siły błony śluzowej żołądka i wpływu jej na wydzielanie się soku żołądkowego dotychczas bardzo mało przez fizyologów zostały uwzględnione. W pracy p. t. „*Ueber das elektromotorische Verhalten der Froshhaut*“, ogłoszonej w r. 1865, JAKÓB ROSENTHAL¹⁾ nadmiernie wprawdzie, że istnieją prądy w błonie śluzowej żołądka w kierunku od wolnej powierzchni błony śluzowej przez błonę śluzową do warstwy mięsnej [anoda na powierzchni wewnętrznej żołądka], zaznacza następnie, że siła elektromotoryjna stanowi niezbędną własność błon śluzowych; jak się zachowuje jednakowoż siła ta w czasie wydzielania soku żołądkowego, w literaturze pewnych nie znalazłem wskazówek. Badań, dotyczących wyjaśnienia tej kwestyi, podjął się w mojej pracowni D-r BRONISŁAW WERIGO, obecnie profesor fizjologii w Odessie. Praca ta nie jest jeszcze ukończoną, na podstawie dotychczasowych danych, mogę jednak przypuszczać, że doprowadzi nas do interesujących rezultatów.

Z drugiej strony obok badań fizjologicznych starałem się na drodze chemicznej wyjaśnić warunki wytwarzania się kwasu mineralnego w soku żołądkowym. Jeżeli błona śluzowa żołądka z NaCl wytwarza wolny HCl i NaOH, to spodziewałem się, że przy możliwym pozbawieniu ustroju soli kuchennej i zastąpieniu jej przez NaBr, zamiast HCl, sok żołądkowy częściowo lub całkowicie zawierać powinien HBr. Zadanie to nie przez nas pierwszych podjętem zostało. CHARLES RICHT²⁾ pracę swą nad sokiem żołądkowym następującym kończy okresem: „*En terminant je noterai un essai experimental qui peut être rapporté, quoiqu'il m'ait malheureusement donné des résultats négatifs. Espérant remplacer, au moins en partie, l'acide chlorhydrique de l'estomac par l'acide bromhydrique, je donnai, pendant dix jours à un jeune chien, environ douze grammes par jour de bromure de sodium. L'animal étant très affaibli, cette alimentation bromurée fut cessée brusquement et remplacée par du lait. Au bout de vingt-quatre heures l'animal fut sacrifié, mais ni dans l'estomac ni dans le suc gastrique, il n'y avait traces d'acide bromhydrique ou même de bromures. Je me propose de reprendre cette expérience en modifiant les conditions expérimentales*“.

W 8 lat później prof. KUELZ³⁾ z Marburga powtórzył to doświadczenie. U psa, któremu przy możliwym ograniczeniu chloru w pokarmach przez czas dłuższy podawano NaBr, *resp.* NaJ, w soku żołądkowym udało się wykryć wolny HBr *resp.* HJ. KUELZ posiłkował się metodą RABUTEAU'a. Sok żołądkowy zobojętniano cinchoniną, odparowywano do suchości, a suchą pozostawiono.

¹⁾ REICHERT's u. DU BOIS-REYMOND's Archiv f. Anatomie und Physiologie u. Wissenschaftliche Medicin. J. 1865.

²⁾ Journal de l'anatomie et de la physiologie publié par CH. ROBIN et G. POUCHET, 1878, str. 326.

³⁾ Zeitschr. f. Biologie. B. XXIII, str. 460-474 i MALY's Jahresbericht. 1886, str. 246.

stałość wytrawiano chloroformem. Tylko wolny HCl *resp.* BrH i JH przeszły do chloroformu w postaci soli cinchoniny. Po odparowaniu chloroformu, pozostałość rozpuszczono w wodzie, zakwaszono kwasem azotnym i strącono halogeny azotanem srebra. W mieszaninie AgCl+AgBr, brom, wyrugowany gazem chlorowym, oznaczono według metody podanej u FRESSENIUS'a.

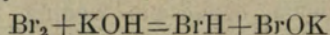
Sprzeczność wyników, otrzymanych przez RICHER'a i KUELZ'a, oraz chęć dowiedzenia się, jak długo i w jakiej ilości kwas bromowodorny będzie się wydzielał w soku żołądkowym, skłoniły mnie do przeprowadzenia dokładniejszych w tym kierunku doświadczeń. Praca ta, wspólnie z panią SIMANOWSKĄ wykonana, w części potwierdziła badania KUELZ'a w części do nieoczekiwanych doprowadziła wynikiów.

Pierwsze doświadczenia okazały, że przy całkowitem usunięciu chloru w pokarmach i zastąpieniu NaCl bromkiem sodu powstaje u psów kataralne zapalenie błony śluzowej żołądka, z wybitnymi objawami gnicia jego zawartości, nadto ogólne osłabienie, białkomocz, wreszcie zapalenie płuc.

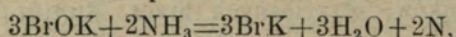
Z powodu zapalenia płuc, jak to sekcya okazała, zdechl nam cenny pies, na którym p. SIMANOWSKA badania nad pepsyną przeprowadziła. Do pozytywnych rezultatów doszliśmy z drugim psem, 33 kgrm. wagi, posiadającym fistulę przelykową i żołądkową i do regularnego oddawania moczu w podstawione naczynie przyzwyczajonym. Pies ten, operowany przed 2 lata przez prof. PAWŁOWA, używany był już poprzednio jako stały dostawca soku żołądkowego. Karmionym był w ten sposób, że przez fistulę żołądkową wprowadzano mu codziennie 820 grm. drobno posiekanego mięsa i 410 grm. również drobno posiekanego chleba pszennego, który umyślnie bez soli był przygotowany; nadto przez fistulę przelykową za pomocą sondy wlewano 1800 ctm. sześć. mleka i 600 ctm. sześć. wody. Przy tego rodzaju pożywieniu pies ten otrzymał 53 grm. bromku sodu, poczynając od dawki dwugramowej, a kończąc dnia ostatniego 6-cioma gramami. Pies, który z początku czuł się dobrze, następnie z każdym dniem zaczął słabnąć, widocznie był sennym, a w końcu, gdy na własnych nogach stać nie mógł, zaprzestano podawać NaBr i w sposób zwykły karmiono. Po raz pierwszy BrNa podano 22 stycznia, po raz ostatni 4 lutego. Sok zbierano co drugi lub trzeci dzień i w nim ilość chloru i bromu oznaczano; składniki te oznaczano od czasu do czasu również w moczu. W kilka dni po usunięciu BrNa, pies przyszedł do sił, odzyskał swą wagę pierwotną i do dnia dzisiejszego jest zdrow zupełnie.

W celu oznaczenia chloru i bromu, które nie tylko w soku żołądkowym, lecz i w moczu miało być dokonaniem, należało naprzód obmyślić metodę łatwą, prędką a dokładną. Ze względu na to, że metoda ta do innych celów w przyszłości może być przydatną, nie od rzeczy będzie przynajmniej w zasadzie ją opisać. Współczesne oznaczenie chloru i bromu polega na tym fakcie, że w roztworach, zawierających NaBr i NaCl, po dodaniu SO₂, KH i MnO₂, K, BrH zostaje utlenionym z jednoczesnym wydzieleniem bromu wolnego, gdy tymczasem związki chlorowe pozostają niezmiennymi. Opierając

się na tej zasadzie, D-r BERGLUND ¹⁾ z Gottenburga proponował przepuszczać przez płyny takie, po dodaniu uprzedniem SO₄KH i MnO₄K, silny prąd powietrza, a ulatniający się Br pochłaniać roztworem KOH w przyrządzie WILL-VARENTRAF'a. Powstający tu obok BrH—BrOK według równania:



zamienia BERGLUND przez dodanie amoniaku na BrK



a z roztworu alkalicznego, po zakwaszeniu kwasem azotnym, strąca brom w postaci AgBr i oznacza drogą wagową.

Metodę tę zmieniliśmy w ten sposób, że brom, wyrugowany i przepędzony prądem CO₂, pochłanianym był nie roztworem KOH, lecz 10% JK. Brom tedy zastępował równoważną ilość J, tworząc BrK, a wolny J, w roztworze JK rozpuszczony, mianowano N₂S₂O₃. W pozostałości kolby, po ogrzaniu z alkoholem etylowym, MnO₄K zamienia się na MnO, a po oddzieleniu tego ostatniego w filtracie oznaczyć można Cl jako AgCl, sposobem wagowym, lub też za pomocą mianowania, używając, jako wskaźnika, obojętnego chromianu potasu.

Doświadczenia w ten sposób na psie przeprowadzone dały wyniki następujące.

T a b l i c a I.

D a t a.	Sok żołądkowy.		M o c z.	
	HBr w %	HCl w %	HBr w %	HCl w %
19—21. I.	—	0,527	—	—
24	0,068	0,507	—	—
26	0,144	0,499	—	—
28	0,196	0,573	0,001	0,004
31	0,313	0,434	0,018	0,008
2. II.	0,262	0,385	0,003	0,01
4	0,402	0,364	0,015	0,025
7	0,487	0,324	0,02	—
14	0,268	0,499	0,008	0,026
16	0,237	0,457	0,007	0,032
19	0,193	0,536	0,027	0,09
24	0,144	0,549	0	0,005
26	0,114	0,503	0	—
3. III.	0,074	0,499	0,002	—
5	0,074	0,476	0	—
7	0,048	0,566	0,004	—
10	0,048	0,524	0,002	—
14	0,023	0,587	0,023	—
18	0,026	0,524	0	0,219
22	0,02	0,608	0,002	—
29	0,015	0,642	0	0,153
21	0,019	0,617	0	—
5	ślady	0,599	0	—

¹⁾ Zeitsch. f. analyt. Chemie v. FRESENIUS. Bd. XXV.

Od czasu do czasu znajdowaliśmy jeszcze później brom tak w soku żołądkowym, jakoteż i w moczu. Wydzielanie bromu trwało u tego psa dłużej, niż trzy miesiące.

Z otrzymanych liczb wynika:

1) HCl w soku żołądkowym w części zastąpionym zostaje przez HBr.

Kilkakrotnie np. d. 4. II. 7. II. i 14. II. oznaczaliśmy obok bromu i chloru również ogólną ilość popiołu w soku żołądkowym. Zawartość popiołu w soku wahała się wogóle między 0,08—0,13%, tak, że gdyby całą ilość popiołu stanowił NaBr, to i wtedy nawet ilość wolnego HBr kilkakrotnie przewyższałaby wagę całego popiołu; popiół, jak to próby jakościowe okazały, zawierał obok halogenów kwas siarczany i fosforny w połączeniu z Na, K, Ca i Mg.

2) W tych dniach, w których pies dostawał największe ilości NaBr, t. j. d. 4 i 7. II., ilość wolnego BrH była większą nawet od ilości ClH. Przebiegiowa kwaśność soku żołądkowego u psa wynosi 0,5% HCl; a tymczasem dodając HBr do HCl, otrzymujemy na wagę daleko większą ilość kwasu, aniżeli 0,5%: np. d. 4. II. $\text{HBr} + \text{HCl} = 0,766\%$, d. 7. II. $\text{HBr} + \text{HCl} = 0,811\%$, d. 14. II. $\text{HBr} + \text{HCl} = 0,767\%$. Tę nadzwyczajną kwaśność soku możemy wytłomaczyć sobie tylko w ten sposób, że BrH zastępuje HCl w stosunku cząsteczkowym. Ponieważ waga cząsteczkowa $\text{HBr} = 81$, $\text{HCl} = 36,5$, przeto HBr wstępuje na miejsce HCl w ilości [na wagę] 2,2 razy większej. Jeżeli więc JNa będzie się zachowywał tak samo w ustroju, jak BrNa, natenczas oczekiwać należy, że 1 część wolnego HCl zastąpioną będzie 3,5 częściami [na wagę] HJ. Ten fakt ciekawy, że związki chemiczne okazują swe działanie w ustroju nie według ciężaru bezwzględnego, lecz według ciężaru cząsteczkowego, w przyszłości powinien być w farmakodynamice uwzględnionym.

3) Po raz ostatni pies otrzymał BrNa dnia 4. II., największe zaś ilości wolnego HBr otrzymaliśmy w 3 dni później, t. j. d. 7. II., a wydzielanie HBr w soku żołądkowym trwało dłużej niż przez 2 miesiące. Jednoczesne oznaczenia Cl i Br w moczu okazują, że w dniach 24. II., 26. II., 5. III. 18. III. i 29. III. w moczu zupełnie bromu nie było, gdy tymczasem sok żołądkowy ciągle brom zawierał; nadto ilość bromu w soku żołądkowym nawet po przestaniu podawania BrNa przewyższała znacznie ilość bromu wydzielanego z moczem, np.: 7. II. ilość bromu w soku jest 24 razy większą, a 14. II. 33 razy większą od ilości bromu w moczu.

Fakt ten upoważnia nas do przypuszczenia, że podobnie jak NaBr również i NaCl zostaje w pewnych narządach zatrzymywany według dotychczas dokładnie niezbadanych praw i że w miarę potrzeb ustroju albo w pewnym kierunku do pewnych narządów bywa doprowadzany, lub też w pewnej odpowiednio do potrzeb ilości wydzielany. Prawdopodobnie cała ta ekonomia soli nieorganicznych, jakoteż i innych ciał organicznych w wodzie łatwo rozpuszczalnych, np. cukru, w ustroju jest ściśle regulowaną od narządów ośrodkowych za pomocą systemu nerwowego, i odbywa się podług praw dotychczas nam zupełnie nieznanych.

Wobec długiego pozostawiania bromu w ustroju i regularnego przechodzenia do soku żołądkowego nawet wtedy, gdy w moczu śladów bromu wykryć nie było można, nasuwała się myśl zbadania zawartości chloru i bromu w oddzielnych narządach. W tym celu podawaliśmy psu zwykły pokarm, tak zwaną owsiankę, t. j. odwar mąki owsianej z mięsem i BrNa, z początku w ciągu pierwszych 3 dni po 3,0 grm., następnie w dawkach większych, wreszcie w ciągu ostatnich 2 dni po 7 grm., razem w ciągu 10 dni 44 grm. NaBr. Pies był sennym, osłabionym do tego stopnia, że zaledwie mógł stać na nogach. W 3 dni po ostatniej dawce BrNa, gdy większa część bromu została wydzieloną, psa zabito przez wypuszczenie krwi z tętnicy udowej. Narządy wewnętrzne okazały się zdrowymi; były one suche i mało krwi zawierały; ze psa ważącego 26 kgrm. otrzymaliśmy tylko 650 ctm. sześć. krwi. Narządy pojedyncze po wyjęciu natychmiast drobno pokrajano, zważono i suszono przy 115—120° do wagi stałej, następnie po dodaniu 1—2 grm. CaO, wólnego od chloru i otrzymanego przez wypalenie czystego CaCO₃, w parownicze platynowej spopieleno. Dodanie CaO miało na celu ułatwienie spopielenia; w istocie uskutecznić je było można nad 10—20 grm. suchej substancji w ciągu ½ godziny.

Po spaleniu popiół wylugowano wodą gorącą, odfiltrowano od CaCO₃ i resztek niespalonego węgla i przemywano dopóty, dopóki filtrat po zakwaszeniu nie tworzył osadu z AgNO₃. Filtrat, odparowany na kąpieli wodnej do objętości 30—50 ctm. sześć., ponownie od wydzielonego CaCO₃ odfiltrowany, do objętości 100 ctm. sześć. został rozcieńczonym. Otrzymany w ten sposób słabo alkaliczny roztwór Br i Cl zubożętniono za pomocą rozcieńczonego H₂SO₄ lub C₂H₄O₂, i w nim oznaczono Br i Cl za pomocą powyżej podanej metody.

Rezultaty w ten sposób otrzymane zestawione są w niżej podanej tablicy.

T a b l i c a 11.

Nazwa narządu.	Waga narządu świeżego.	Waga narządu wysuszonego.	H ₂ O w %	Sucha pozostałość w %	Br w % w stosunku do narządu świeżego.	Br w % w stosunku do suchej substancji.	Cl w % w stosunku do narządu świeżego.	Cl w % w stosunku do suchej substancji.
Szpiak kostny . . .	15,43	12,9339	16,18	83,82	1,112	1,326	0,794	0,947
Nerki	48,9245	10,5235	78,5	21,5	0,206	0,957	0,198	0,923
Błona śluz. żołądka	43,9	9,72	77,86	22,14	0,156	0,705	0,118	0,536
Śledziona	40,303	10,3242	74,39	25,61	0,095	0,371	0,094	0,369
Gruzoły limfatycz.	7,185	2,4	66,6	33,4	0,11	0,332	0,135	0,404
Mózg	34,7	8,723	74,87	25,13	0,078	0,314	0,092	0,368
Trzustka	22,71	6,77	70,19	29,81	0,075	0,253	0,035	0,118
Rdzeń kręgowy . . .	16,58	5,751	65,32	34,68	0,064	0,187	0,199	0,574
Wątroba	36,91	10,46	71,69	28,31	0,046	0,163	0,056	0,199
Mięśnie	27,59	7,81	71,7	28,30	0,027	0,096	0,024	0,086
Krew	69,99	14,31	79,56	20,44	0,008	0,0399	0,006	0,029
Płuca	46,23	9,0092	80,52	19,48	0	0	0,129	0,606

Z liczb powyżej podanych możnaby sądzić, jakoby nerki i szpiak kostny stanowiły dla ustroju spichrz, zawierający Br i Cl; gruczoły limfatyczne, trzustka, rdzeń kręgowy i wątroba zajmują miejsce pośrednie, gdy tymczasem

mięśnie i krew bardzo mało Cl i Br zawierają. Obok krwi nadwzyczaj małe cyfry otrzymaliśmy dla płuc; nadto zauważyć się daje fakt, że te narządy, które najwięcej chloru zawierają, również najbardziej w brom są zaopatrzone i że błona śluzowa żołądka pod względem zawartości Br i Cl trzecie miejsce zajmuje. Fakt ten objaśniliśmy sobie w sposób następujący:

Jak wiadomo, błona śluzowa żołądka w stanie czczym wolnego HCl nie zawiera, za to w stosunku do stanu czynnego, jak to GRUEZNER, HEYEM i WINTER, wreszcie i myśmy się przekonali, najwięcej soli kuchennej posiada. Przed wydzieleniem się przeto HCl ma miejsce przyływ soli kuchennej do błony śluzowej, a jest to jeden z dowodów, że właśnie z soli kuchennej błona śluzowa żołądka wolny HCl wytwarza.

Nie czując się jednak upoważnionymi do wyprowadzenia wniosków ogólniejszych na podstawie jednego doświadczenia, badania w tym kierunku powtórzyć postanowiliśmy. W tym celu użytą była suka, 19,5 kgm. wagi, karmiona codziennie 2 funtami mięsa i 600 ctm. sześc. mleka. I tutaj zaczęto zrazu podawać małe dawki BrNa, w ciągu pierwszych dwóch dni po 2,0 grm., przez 2 dni następne po 3 [grm., przez 2 dni po 4,0 grm., wreszcie przez 4 dni po 5 grm.; razem w ciągu 10 dni dano 38 grm.. Począwszy od 4 dnia, pies zaczyna być sennym i osłabionym, 24. III. jest tak słabym, że wstać nie może, a od d. 26. III. więcej BrNa nie dostaje. Dnia następnego pies jest silniejszym, mocz jego zawiera jednak białko i niewielką ilość barwnika żółciowego. 3 dnia po usunięciu BrNa zabito psa przez wytoczenie krwi z tętnicy udowej. Otrzymano 1010 ctm. sześc. krwi. Narządy wewnętrzne zawierają krew; nerki przekrwione, kapsułę zdejmuje się trudno. Płuca przekrwione nie spadają; dolne ich płaty zgęszczone. Tkanka tłuszczowa podskórna dobrze rozwinięta. Żołądek zawiera gnijącą zawartość. W moczu znaczna ilość białka. Badanie oddzielnych narządów dało wyniki następujące:

T a b l i c a I I I .

Nazwa narządu.	Waga narządu świeżego.	Waga narządu wysuszonego.	Ilość stałej pozostałości w %	H ₂ O w %	Br w % narządu świeżego.	Br w % narządu suszonego.	Cl w % narządu świeżego.	Cl w % narządu suszonego.
Krew	68,7057	13,0157	19,22	80,78	0,341	1,804	0,198	1,044
Krew	64 5438	12,4855	19,34	80,66	0,33	1,965	0,211	1,093
Chrzastka	3,427	1,2345	36,02	63,93	0,449	1,247	0,233	0,786
Nerki	82,60 4	18,4174	22,99	77,71	0,262	1,179	0,114	0,513
Płuca	37,3263	8,2398	22,07	77,93	0,227	1,028	0,12	0,546
Bł. śluzowa kiszek	12,874	2,18	16,93	83,07	0,146	0,866	0,15	0,89
Kiszki	39,4907	9,9607	25,22	74,78	0,19	0,753	0,077	0,307
Bł. śluzowa żołądka	28,014	4,064	14,5	85,5	0,072	0,502	0,047	0,328
Szpik kostny	3,69	2,07	69,64	30,36	0,161	0,231	0,067	0,096
Tk. tłuszcz. podsk.	28,7	17,82	62,9	37,91	0,126	0,233	0,08	0,129
Kregi	16,92	10,69	63,18	36,82	0,09	0,133	0,064	0,102
Tłuszcz okołonerk.	94,7252	56,69	59,84	40,16	0,075	0,126	0,027	0,046
Kości	23,5574	13,9297	42, 8	57,22	0,071	0,12	0,046	0,078
Tkanka łączna	—	13,0	—	—	—	0,117	—	0,167
Mocz	93 c. sz.	—	—	—	0,085	—	0,127	—
Żółć	15,47	—	—	—	ślady	—	0,142	—
Włosy	7,91	—	—	—	0	0	0,108	—

Wyniki badań w tym przypadku nie są identyczne z poprzednimi. Największą zawartość chloru i bromu znajdujemy we krwi, następnie w chrząstce, w nerkach, wreszcie w płucach, t. j. w narządzie, w którym w pierwszym przypadku bromu nie wykryliśmy, a szpik kostny zawierał stosunkowo bardzo małą ilość bromu. Pomimo tak uderzającej różnicy, można jednak na podstawie liczb przytoczonych pewną zgodność zauważyć, a nawet różnicę objaśnić. Tak tu, jak i poprzednio ilość Cl do Br ma się w prostym stosunku; znaczną ilość tych składników we krwi i w płucach objaśnia zapalenie płuc i nerek. Po krwi, opuszczając chrząstkę, pod względem zawartości Cl i Br zajmują nerki, które i w tym razie odgrywają rolę głównego spichrza dla tych halogenów. Przeciwnie niezgodność wyników z dwóch analiz dowodzi, że zawartość halogenów w pojedynczych narządach znacznym ulega wahaniom, nie tylko w stanie fizyologicznym, lecz i w stanach patologicznych, a zarazem objaśnia zmniejszenie lub znikanie całkowite chloru w moczu w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego. Wiadomo również, że wydzielanie lekarstw z ustroju przy zapaleniu nerek jest daleko wolniejszym i bardziej nieregularnym, niż w stanie normalnym, jak tego dowodzą CHARLES CHAUVET ¹⁾ i R. KLEES ²⁾.

Badań naszych nie uważamy bynajmniej za ukończone; rzucają one jednak światło na te sprawy w ustroju, które przez fizyologów dotychczas nie uwzględnione, dla patologii mogą mieć w przyszłości ogromne znaczenie: nie mamy bowiem dotychczas dokładnego oznaczenia najprostszych składników jakoto Cl, P₂O₅, SO₃, K, Na, Mg i t. d. w oddzielnych narządach. Z pracy naszej wynika, że zawartość Cl *resp.* Br w pojedynczych narządach jest różną i że zawartość tych halogenów waha się w zależności od fizyologicznego lub patologicznego stanu organizmu. Być może, że metaloidy i metale są zatrzymywane w ustroju w połączeniach z białkami, których własności i ilości w różnych narządach są różne. W ten sposób możnaby objaśnić fakt, że przy zatruciu rtęć głównie się w nerkach, ołów zaś w żółci nagromadza.

Zadanie nasze obecnie polegać będzie na dokładnym określeniu topografii soli. Wobec zmienności ustroju pod wpływem prawidłowej lub patologicznej przemiany materii nie jest to rzecz łatwa; uwzględnić tutaj należy cały szereg warunków, by otrzymać dane, z których możnaby było ogólnie wyprowadzić prawa. Sądzę jednak, że trudności da się przezwyciężyć i że praca, którą pierwiastkowo podjęliśmy w celu wyjaśnienia mechanizmu postawiania HCl w soku żołądkowym, doprowadzi nas do stwierdzenia faktów, które i dla fizjologii i dla patologii będą miały bezwątpienia doniosłe znaczenie.

¹⁾ Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales. Paris. 1877.

²⁾ MALY's Jahresbericht. 1885, str. 455.

II. TENONITIS, CZYLI ZAPALENIE TOREBKI TENONA, A TAK ZWANA NOSACIZNA PSÓW.

[Rzecz czytana na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w dniu 20. III. 1894].

Podali

Edward W. Zieliński, Leon Nencki i Józef Karpiński.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 22].

Wszystko to wykazuje infekcyjno-kontagijny charakter cierpienia.

Z różnych gatunków psów, leczonych w Berlinie od nosacizny, w ilości 623, przypada $\frac{1}{3}$ na mopsy [w ilości 220 sztuk, wyłów zaś tylko 5]. Autor objaśnia to większą ilością tego gatunku psów [jeżeli jednak krzywica ma być, jak to przyznaje autor, usposabiającą do przyjęcia zarazka, to ta przewaga mopsów może ma poważniejszą przyczynę (wrodzona krzywica), niż moda]. Nosacizna psów przenosi się na koty, lisy, wilki, szakale i hyeny, zdaniem zaś SCHMIDT'a i autorów podręcznika, opartem na własnych spostrzeżeniach, i na małpy. Wśród psów występuje sporadycznie, enzootycznie i epizootycznie. W wielkich miastach jest stałą. Na 9,000 psów, leczonych w Berlińskiej szkole weterynaryjnej za lata 1886—1888, ilość psów chorych na nosaciznę wyniosła 3,000, t. j. 33%. Na 2320 psów, leczonych przez lat 14 w szkole w Monachium, psów nosatych było 655, t. j. 28%. Większość zapadnięć przypada na miesiące letnie: ciepło widocznie sprzyja dodatnio na rozwój zarazka nosacizny. Objawy choroby nosacizny nadzwyczaj są różne i polegają głównie na obecności stanu nieżytego błon śluzowych, do czego przyłączyć się mogą mniej lub więcej groźne objawy nerwowe, ze strony mózgu i rdzenia, a także wysypka skórna. Często spotyka się powikłanie w postaci zapalenia płuc nieżytego. Różnorodność obrazów chorobowych wywołała poddziały, stosownie do przewagi cierpienia w jednym z narządów, co skłaniało do rozróżniania nosacizny ocznej, płucnej, gastrycznej, nerwowej i t. d.. Formy te mogą występować samodzielnie bez powikłań w innych organach, np. pod postacią wyłączonego zajęcia oczu lub też wysypki skórnej.

Zwykle jednak zachorowuje kilka narządów.

1) Objawy wstępne. Nosacizna u psów zaczyna się zwykle od zaburzeń stanu ogólnego: mniejsze ożywienie, zmniejszone łaknienie, łatwe męczenie się, drżenie i trzęsienie się, kapryśność, jeżenie się sierści, ciepły i suchy nos, następnie podniesienie się ciepłoty do 40° C.. Gorączka zwykle nie trwa długo.

2) Objawy oczne. Oczy łzawią. Zjawia się światłowstręt, powieki i łącznica są obrzmiałe. Surowiczy wyciek z oczu wkrótce staje się ropnym.

Wysięk gromadzi się w postaci śluzowych, nitkowatych mas, u kątów wewnętrznych oczu lub na brzegach powiek. Czasami sprawa kończy się zapaleniem rogówki, owrzodzeniami z następczym utworzeniem bielma, *s'aphyloma* lub *panophthalmitis*.

3) Objawy ze strony narządu trawienia. Brak łaknienia, wymioty, suchość błony śluzowej jamy ustnej; z początku zaparcie stolca, potem rozwolnienie.

4) Objawy w narządach oddechania. Z początku nieżyt nosa surowiczy, śluzowy, wreszcie ropny wyciek z nozdrzy, kichanie, swędzenie w nosie.

Zwykle temu towarzyszy nieżyt gardzieli i krtani. Kaszel przychodzący napadami, z początku suchy i ostry, potem wilgotny i flegmisty. Następnie sprawa nieżytowa przechodzi na oskrzela; zjawia się przyspieszenie oddechu, kaszel męczący, rzęzenia i t. d.. U młodych osobników bardzo często bywa zapalenie płuc nieżytowe.

5) Objawy ze strony układu nerwowego. U zwierząt niedokrwistych często choroba zaczyna się groźnymi mózgowymi objawami depręsyi; u krwistych i mocnych przejawami, wskazującymi na czynne przekrwienie mózgu: ożywieniem, błyszczeniem oczu, podniesieniem ciepłoty, pobudzeniem, niepokojem. Sprawa jednak i tu kończy się przygnębieniem. Bardzo często bywają drgawki toniczne, lub kloniczne, bądź w całym ciele, bądź ograniczone do pewnych grup mięśniowych. Często drgawki te przyjmują charakter napadów padaczkowych. Rzadko obserwować można ruchy manewrowe. Czasami mają miejsce porażenia, bądź w postaci monoplegii, bądź paraplegii. Czasami obserwowano przy nosaciznie psów głuchotę, ślepotę zupełną, utratę węchu, utratę pamięci i rozwój zupełnego ogłupienia (*dementia e hydrocephalo interno*).

6) Objawy skórne. W niektórych razach np. mogą się ograniczyć do zjawienia się li tylko wysypki skórnej. Wysypka ta zaczyna się od wystąpienia niewielkich okrągłych plamek, z których po 24 godzinach rozwijają się małe guziczki, przechodzące następnie w pęcherzyki i krosty, wielkości od ziarna soczewicy do grochu, zasychające w strupy. Czasami obserwować można pryszczycę. Wysypce towarzyszy nieznaczne swędzenie skóry.

7) Objawy ogólne i przebieg. Stan gorączkowy odznacza się niesłychaną nietypowością. Zwierzęta nadzwyczaj szybko chudną. Śmierć następuje wskutek wycieńczenia, porażenia mózgu, przy spadku ciepłoty. Zdrowienie powolne [3—4 tygodni].

Tyle podają FRIEDBERGER i FOERNER. Każdy uważny czytelnik, zdaje się, zgodzi się z nami, że podobieństwo obrazu chorobowego, skreślonego tak znakomicie przez autorów niemieckich, w zupełności zgadza się z tymi objawami, jakie występowały u naszych chorych. I tu i tam nie ulega wątpliwości charakter zakaźno-zaraźliwej choroby, jej sposób przenoszenia się, okres wylegania, różnorodność objawów klinicznych. Tak, u siedmiu chorych przez nas obserwowanych widzieliśmy wszystkie formy, spotykane u psów, prócz ciężkich objawów mózgowych i wysypki. Co do tej ostatniej, musimy tu odnotować dość ciekawą obserwację, jaką uczyniliśmy [ZIELIŃSKI] u wspomnianych pp. B.. Będąc u pp. B. dla porobienia szczepień od chorego pieska,

zaprowadzono nas do chłopca, ucznia gimnazjalnego, chorego od tygodnia na jakąś wysypkę, której pod żadną określoną formę żaden z lekarzy, odwiedzających chorego, podciągnąć nie mógł. Istotnie można było zauważyć na ciele chorego wszystkie stopnie wysypek, od ograniczonego punkcikowatego zaczerwienienia skóry do pustułów, jakby ospowych. Wysypce tej towarzyszyła najnieprawidłowiej podnosząca się, to opadająca ciepłota przez dni pięć, ból nieznaczny oczu, światłowstręt i lekkie swędzenie skóry. Nieznając wówczas jeszcze pracy FRIEDBERGER'a, niestety, nie wpadliśmy na myśl o możliwej współzależności wysypki u ucznia od takiejże prawie wysypki u psa i hodowli wskutek tego nie zrobiono. Mimo te braki zdaje się nam jednak, że trudno wątpić o tożsamości form obu cierpień: nosacizny psów z owem cierpieniem, opisanem przez nas u ludzi; przyjęcie zaś tego twierdzenia ułatwia nam zresztą fakt niewątpliwego przenoszenia się nosacizny psów na mały.

Co się tyczy bakteriologicznego badania zarazka nosacizny psów, to we wspomnianem dziele i u BAUMGARTEN'a znajdujemy między innymi następujące dane. RABE znalazł w ropie pęcherzyków, w wycieku z nosa i w wydzielinie worka łącznicowego drobnoustroje w postaci kulek zupełnie jednakowej wielkości, lecz tak małych, że wymierzyć ich nie mógł. Kulki te leżały bądź w małych kupkach, lub po dwie, cztery i więcej razem. Błękitem metylowym barwiły się na niebiesko; w okresie zdrowienia tworzyły ginęły zupełnie. Ostatnio, MARCONI G. i A. MELONI wykryli przy nosaciznie psów koki, które wywoływały sprawę omawianą (*il cimmurro del cane*), które jednak, zdaniem referenta niemieckiego, były tylko białym gronkowcem (*staphyl. pyogen. albus Ros*).

Otrzymane przez nas drobnoustroje w kropli wiszącej przedstawiają się jako kulki, bądź to pojedyncze, bądź ułożone w grupy po 2, 3, 4 i więcej. Kulki te stosownie do oświetlenia są albo błyszczące w środku, a otoczone wyraźną ciemną obrączką, albo też całkowicie są zmatowane. Ruchu dowolnego nie posiadają. Wielkość ich równa się 0,8 μ ; wahań w ich wielkości zauważyć nie można. Na szkiełku przedmiotowym wysuszone układają się w gronka. W bulionie odżywczym po 24-ch godzinach przy ciepłocie 37,5° C. zauważyć się daje zmętnienie jednolite, po dwu zaś dobach występuje na dnie próbówki brudnobiałe [szary] męt, który przy kluceniu płynu wyciąga się w nitkę spiralną, podobnie jak śluzu w moczu. Na powierzchni bulionu błonka się nie wytwarza. Odczyn alkaliczny odżywki nie zmienia się. Na agar-agarze, pochyło zastygniętym, w kierunku linii szczepienia przy ciepłocie ciała po upływie doby zjawiają się białe kulki, w postaci sznurka drobnitkich perełek. Każda perełka wystaje nad powierzchnią gleby półkuliście, ma barwę porcelanowo-białą, lśni mocno; po 48-miu godzinach kolonia taka rozszerza się i wówczas zauważyć można wyraźną ząbkowatość brzegów; środek perełki przytem zakłęsa, dokoła zaś zakłęśnięcia pozostaje wystający nieco obrączkowaty wałeczek. Przy dalszym rozroście kolonii pojedyncze wysepki łączą się ze sobą i tworzą w końcu smugę 3—4 milimetry szeroką o brzegach ząbkowatych. Przy wysychaniu kolonie przezroczysteją i nieco opalizują niebieskawo, przyczem zauważyć można promienistą budowę pojedynczych kolonii.

Na żelatynie przy ciepłocie niżej 10° C. wcale się nie rozwijają. W ciepłocie pokojowej szczepienia klute rozwijają się bardzo powolnie, zarysowując zaledwie w pierwszych 24-ch godzinach linię uklucia. Po upływie 48 godzin na powierzchni żelatyny w miejscu uklucia tworzy się niewielkie zagłębienie, linia zaś uklucia znacznie grubieje, przyjmując postać stożka, odznaczającego się od pozostałej żelatyny nadzwyczaj drobną ziarnistością i białawą barwą. Następnie z zagłębienia tworzy się bańka, na dnie boku osi, na której widać nieco rozpuszczonej żelatyny z obfitą białą gęstą zawiesiną, ze stożka odchodzą białe cieniutkie, jakby listki, drobne wybujałości, bądź poziomo, bądź pionowo ustawione w stosunku do osi, zaokrąglone po brzegach, dzięki czemu stożek cały przyjmuje postać śruby. Po dniach kilku wzdłuż osi następuje rozrzedzenie żelatyny. Na kartoflu w ciepłocie ciała tworzą się rozlane, nieco sadłowatego odcienia, białawe krople. Opisywane drobnoustroje, hodowane bez dostępu tlenu metodą BUCHNER'a, rozwijają się swobodnie; są więc fakultatywne beztlenowce. Na surowicy krwi rozwijają się jak na agarze, w moczu, jak w bulionie. Barwnikami anilinowymi koki barwią się nieźle, najlepiej jednak gorącym fuksynowym roztworem ZIEHL'a. Wstrzykiwane czyste hodowle morskim świnkom w podskórną tkankę łączną, jak również i królikom, ropienia nie wywołują. Wprowadzone wyżłowi w worek łącznicowy objawów zapalnych nie spowodowały. Posmarowanie czystą hodowlą łącznicy oka i błony śluzowej nosa szczeniakowi mopsowi wywołało trzeciego dnia wyraźne objawy oczne: obrzmienie powiek i wysadzenie gałek ocznych, wyciek śluzowy z oka i nosa, podniesienie ciepłoty do 40,2° C., brak łaknienia, zatwardzenie, przygnębienie i wielką bojaźliwość wesolego i śmiałego przedtem pieska.

Ciepłota po dwu dniach choroby opadła do stanu prawidłowego, powieki stęchły po dniach 3, łaknienie powróciło po dniach 6, humor po tygodniu. Wyciek z nosa i z oczu pozostawał przez parę tygodni. Hodowle, brane z oczu zarówno po dniach dwu od początku choroby, jak i po 3-ch tygodniach z nosa, dały obraz identyczny z hodowlami otrzymanymi ze szczepień od ludzi. Nadmienić tu wypada, że pieskowi temu szczepiono hodowlę, otrzymaną ze szczepienia pp. B.. Dla sprawdzenia przeto, o ile hodowle ludzkie dadzą podobny obraz chorobowy, drugiemu mopsowi zaszczepiono hodowlę w takiż sam sposób, jak poprzedniemu, lecz otrzymaną ze szczepień od ludzi. I tu w rezultacie rozwinęła się choroba takąż sama; okres tyłko wylegania był dłuższy, bo dni pięć, ciepłota niższa 39,8° C. i krótkotrwała, dzień jeden, a łzawienie i wyciek z oczu i nosa oraz spuchnięcie powiek, brak łaknienia i zatwardzenie przez dni trzy zaledwie. Powyższy obraz zgadza się w zupełności z przytoczoną obserwacją FRIEDBERGER'a nad małą złośliwością i krótkotrwałością form szczepionych i z doświadczeniem KRAJEWSKIEGO, co do osłabiającego wpływu długotrwałego przechowywania i wysychania zarazka. Hodowle zaś, którymi szczepiono u drugiego psa, pochodziły z zeszlórocznych, wyschłych szczepionek i były już, co najmniej, w 20-tem pokoleniu.

Dodatnie wyniki szczepień potwierdziły w zupełności wnioski kliniczne co do identyczności obu cierpień [u psów i ludzi], a także, zdaje się

dodatkowo rozstrzygnęły kwestyę chorobotwórczych własności odkrytego drobnoustroju i jego specyficzności. Własności zaś biologiczne zarazka, rozwijanie się powyżej 10° objaśniły nam fakt występowania epizoocy u psów w miesiącach letnich i wogóle przy cieplej atmosferze. Odporność niezwykła hodowli, odzywających się po 9-cio miesięcznym wyschnięciu, zgadza się też z faktem ogromnej odporności, notowanej przez dawnych autorów. Wygląd samych koków i ich zachowanie się względem barwników, zdaje się, odpowiadają tak opisowi, danemu przed laty przez RABE'go i FRIEDBERGER'a, oczywiście bez uwzględnienia metod dziś używanych, jak również odkryciu MARCONI'ego i MELONI'ego. Ci ostatni, jak wiemy, odkryli gronkowca, który, zdaniem niemieckiego referenta, miał być tylko białym ROSENBACH'a. I przez nas opisany drobnoustrój także ma podobieństwo, przedstawiając jednak nieco ilościowych różnic co do czasu rozwoju obu gronkowców. Widząc te, choć nieznaczne, jednak uchwytnie, różnice w rozwoju przez nas opisanego gronkowca, od zwykłego białego gronkowca ROSENBACH'a, a wiedząc z drugiej strony, jak zawodną jest identyczność cech morfologicznych w rozpoznawaniu gatunków mikrobów, postanowiono przedsięwziąć badanie [w myśl prac prof. M. NENCKIEGO] chemiczno-biologicznych własności obu drobnoustrojów.

W tym celu przeprowadzono równoległe hodowle na podłożach, obfitujących w cukier gronowy białego gronkowca ROSENBACH'a [otrzymane od kol. PALMIRSKIEGO] i wyhodowanego przez nas drobnoustroju. Już powierzchowna obserwacja wykazała dużą różnicę pomiędzy obu odmianami; gdy w kolbie z hodowlą białego gronkowca zmian widocznych nie zauważono, w kolbie z gronkowcem nosacizny wydzielaly się liczne pęcherzyki gazu kwasu węglanego. Badanie zaś podłoża parotygodniowej hodowli wykazało olbrzymią rozkładową własność naszego gronkowca co do cukru 45,6%¹⁾; biały gronkowiec natomiast w tych samych warunkach pozostał obojętnym. Fakt ten pozwala chyba z większą śmiałością odkryty przez nas gronkowiec uważać za różny od białego gatunek, niż zrobili to HERICOURT'a i RICHER, którzy znalezione przez siebie gronkowiec w ropniu u psa wyróżnili jako nową formę pod nazwą *staphylococcus pyosepticus*, od białego gronkowca tylko na zasadzie większych ropotwórczych i ciepłotwórczych (*phlogogenne*) własności swego gronkowca. Czy i ci autorzy nie mieli do czynienia z tąż co i nasz gronkowiec formą i z tąż samą formą chorobową, rozstrzygać trudno, choć rodzi się bardzo poważne podejrzenie. Wogóle przy badaniu gronkowca białego trzeba by baczniejszą zwrócić uwagę na jego własności biologiczne i na możność spotykania się z tą jego odmianą, jaką opisaliśmy. Kto wie, czy wiele form dziś ciemnych, owych zapaleń nieżyłotowych płuc, zapaleń oczu, gorączek połogowych, zapalenia sutek, nie znalazłyby wytłumaczenia w zarażaniu się nosacizną psów. Toż biały gronkowiec znajdował DEUTSCHMANN w 5 przypadkach tak zw. *ophthalmiae sympathicae*, GALLENGA w oczach wyluszczanych wskutek *panophthalmitis* w 10 razach, SATTLER przy *iridochoroiditis*, ESCHERICH

¹⁾ Dalsze badania nad chemiczno-biologiczną własnością opisywanego drobnoustroju prowadzimy.

w mleku położnic gorączkujących wskutek obrażeń brodawek sutkowych i spraw położowych, Hoff w 4 przypadkach w ropie przerzutowych ognisk przy ropnicy.

KARLIŃSKI na 200 przypadków ropienia u ludzi w 55 spotykał się także z białym gronkowcem. ELSEMBERG wreszcie znalazł go w wysięku oplucnowym u chorego z *eczema madidans et pustulosum*. Czy w tych tak licznych przypadkach nie odegrał pewnej roli i gronkowiec nosaczyny psów? Cóż bowiem prostszego, jak przypuścić, że całe masy tych drobnoustrojów, rozrzucone obficie przez tak licznie i długo chorujące psy, dostają się do nas. Pleż ułatwień zresztą sami robimy! Często usuwamy najbliższych od łóżka chorej położnicy, lecz pies faworyt miewa tam dostęp wolny, a jeżeli go niema w czasie położu lub w pierwszym tygodniu, to miał ów dostęp na tydzień przedtem, napewno mógł więc pozostawić na kołdrze, ścianach, na podłodze całą masę zarodków tego twardego życiem gronkowca. Przy tem zauważmy, że nawet nie trzeba, aby dany pies był chorym, sam zdrów, sam uodporniony raz przebytą chorobą, może na swoim pysku, na sierści i na nogach przynieść tysiące koków od chorego przyjaciela lub przyjaciółki. Co więcej, jeżeli przypomnimy sobie tę niesłychaną trwałość zarazka na dezynfekcyę, wysychanie i na mróz nawet 20° stopniowy, to i tak może się zdarzyć, że zapadną ludzie nie mający psów, lecz zamieszkujący pokoje po amatorach psów lub kotów, które przechorowały w swoim czasie na nosaciznę.

Zestawiając wszystko wygłoszone, przychodzimy do następujących wniosków:

1) Tak zwana nosaczyna psów może przenosić się na ludzi i odwrotnie, co potwierdza tak obraz kliniczny, jak i bakteryologiczne badania.

2) Cierpienie to u ludzi nosi cechy choroby zakaźno-zaraźliwej.

3) Drobnoustroj, wywołujący nosaciznę u psów i ludzi, podobny jest do białego gronkowca ROSENBACHA, lecz różni się własnościami chemiczno-biologicznymi.

4) Tak zw. *tenonitis* może być jednym tylko z objawów zakażenia nosacizną psów. Co do ostatniego punktu, wysoce dla nas ciekawym jest fakt, odnotowany przez SZOKAŁSKIEGO, że cierpienie *tenonitis* „ma się zdarzać u owiec przy wyrzutach skórnych“. Jeżeli uwzględnimy stałą obecność psów przy stadach owiec, to możliwość zarażenia tych ostatnich od swoich stróżów zdaje się więcej niż prawdopodobną, gdy do tego jeszcze przypomnimy sobie, że i u psów mogą mieć miejsce „wyrzuty skórne“ przy t. zw. nosaciznie.

III. PRZYCZYNEK DO PATOLOGII I TERAPII

PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA PRZEROSTOWEGO KRTANI,

(*laryngitis chronica hypertrophica, laryngitis hypoglottica chronica*).

PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA PRZEROSTOWEGO KRTANI.

[Praca wygłoszona na sesji naukowej, zorganizowanej przez Towarzystwo Laryngologiczne
XI Zjazdu międzynarodowego w Rzymie].

Podał

D-r med. Alfred Sokolowski,
ordynator szp. Ś-go Łucha w Warszawie.

— x —

[Dokończenie. — Patrz Nr. 22].

Cały przebieg kliniczny oraz wyniki badań anatomo-patologicznych w powyższych 6-u przypadkach najlepiej ilustruje powyżej załączona tablica.

Przypadki te po bliższem ich rozebraniu następują nam następujące uwagi.

I. Dadzą się one podzielić na dwie wyraźne grupy: przypadek 4-y, dotyczący chorej Bar..., charakteryzuje się stosunkowo bardzo szybkim, niemal ostrym przebiegiem; już bowiem po miesiącu od daty wyraźnego początku choroby wystąpiły pierwsze napady silnego zaduszania, które już w 3-im miesiącu zmusiły nas do dokonania przecięcia tchawicy. Jest to przypadek jeden z wyjątkowych, o ile mi wiadomo, w literaturze jeszcze nie opisanych, w którym już w 3-m miesiącu dokonana być musiała tracheotomia z następującą radykalną operacją. Badanie anatomo-patologiczne wyciętej tkanki, o czem zresztą mowa będzie poniżej, wykazało, że zmiany są istotnie i pod względem histologicznym zupełnie odmienne od spraw przebiegających przewlekle, a które dały nam niemal identyczne obrazy w 5-iu przypadkach. Tym sposobem badanie drobnowidzowe potwierdziło rzetelność anamnezy, w tych przypadkach chorobowych najczęściej bardzo zwodniczej, że istotny początek choroby był stosunkowo bardzo krótkotrwałym.

Pozostałych 5 przypadków dotyczyło chorych, u których przebieg był bardzo przewlekły [nie mniej roku trwający]. I tak: w jednym rok, w dwóch przeszło 1½ roku, w dwóch przeszło 3 lata. We wszystkich tych przypadkach cierpienie rozwijało się niemal w typowy sposób. Przebieg daje się wyraźnie podzielić na 2 okresy. W pierwszym występuje najczęściej po wyraźnie zaznaczonem przez chorych przeziębieniu chrypka, która zazwyczaj już w zupełności nie znika, przechodząc bardzo powoli, nieraz zaledwie w kilka miesięcy w stopniowo zwiększającą się duszność, głównie występującą w pierwszych okresach przy mocniejszych wysiłkach fizycznych. Zresztą w tym okresie choroby czują się zupełnie dobrze, będąc nawet w stanie wykonywać swe ciężkie zajęcia zawodowe [strażak, rolnik]. W drugim okresie duszność występuje już stale; do niej zazwyczaj przylączają się napady mocnego kaszlu, zjawiającego się głównie w nocy. W tym okresie każdy ruch wywołuje wyżej wspomniane napady, a przez to uniemożliwia zupełnie wszelkie zajęcia. Wreszcie chory doznaje silnych napadów zaduszania, przeważnie występują-

cych nocą i zupełnie pozbawiających snu chorego. Najmniejszy wysiłek fizyczny staje się niemożliwym i w tym to okresie zazwyczaj dopiero chorzy szukają pomocy w szpitalu.

Dodać należy przytem, że pomimo to stan ogólny chorych bynajmniej nie jest upośledzonym: wyglądają oni dobrze, czynności trawienia pozostają zupełnie prawidłowe; jedynym powodem ich skarg jest duszność i obawa zaduszenia się w nocy.

II. Co się tyczy objawów obiektywnych, które dawały się wykrywać za pomocą badania wziernikiem krtaniowym, to we wszystkich przypadkach mieliśmy do czynienia z zupełnie niezmienną nagłośnią i więzami nalewko-nagłośniowymi; przedstawiały się one tylko zaczerwienionemi pod wpływem przekrwienia, powodowanego napadami kaszlowymi. W jednym przypadku była przerosłą błona śluzowa tylnej ściany krtani. W dwóch przypadkach struny fałszywe były mocno rozrośnięte i zgrubiałe, wreszcie przypadkowo były one tylko zaczerwienione. Prawdziwe struny były w 3-ch przypadkach mocno przerosłe i zgrubiałe, w pozostałych przypadkach były nie zmienione. Wreszcie w 5-ciu przypadkach mieliśmy do czynienia ze znacznym przerostem okolicy podgłośniowej, który przedstawiał się pod postacią grubych wałów, idących tuż pod strunami prawdziwemi, dając obraz tak zwanej *chorditidis hypertrophicæ*, lub też rozrost, zajmując całe światło podgłośniowe, tworzył lej-kowate zwężenie, przedstawiające się w dwóch przypadkach w postaci przepony. W 6-ym przypadku zwężenie pod postacią błonki znajdowało się bardzo głęboko tuż ponad rozdzieleniem tchawicy na oskrzela.

Co się tyczy zmian w sąsiednich narządach, to z wyjątkiem 6-go przypadku, w którym mieliśmy do czynienia w nosie z rozrostem mocnym, zatykającym światło przewodu nosowego, zmiany były nieznaczne i polegały na nieznacznym zgrubieniu muszli i słabo wyrażonym nieżycie suchym, gardzielowym.

W jednym przypadku zanotowaliśmy nieznaczny stopień cuchnienia z nosa, które pod wpływem miejscowego leczenia zostało usunięte. Co się tyczy zmian w innych narządach, to wyraźnych zboczeń w żadnym z narządów nie wykrywaliśmy. Wszyscy chorzy odznaczali się dobrą budową, niektórzy nawet kwitnym wyglądem.

Wszyscy chorzy byli to ludzie młodzi [między 20-ym a 30-ym rokiem życia, troje pochodziło ze wsi, gdzie zajmowali się gospodarstwem wiejskim; jedna robotnica fabryczna pochodziła również ze wsi; dwoje pochodziło z Warszawy (przyp. II, kobieta przyp. III)]. Wogóle większość chorych, notowanych w poprzednich moich spostrzeżeniach, pochodziła ze wsi [rolnicy], przybywali oni przeważnie z południowo-wschodnich gubernii Królestwa [Siedlecka], lub też z Wołynia i polesia Wołyńskiego. Notuję tylko ten fakt, nie wyprowadzając z niego żadnych dalszych wniosków; dodaję jeszcze, że z liczby całego szeregu moich przypadków dotyczyły one tylko pacjentów biedniejszej klasy ludności, oraz że widziałem w jednym przypadku sprawę rozrostową w krtani u żyda, którzy stanowią przeważny kontyngens mego ambulatorium szpitalnego.

III. Co się tyczy momentów etyologicznych u naszych chorych, to przede wszystkim zanotować należy fakt, że z liczby sześciu, czworo przebywać miało tyfus [moment etyologiczny, podawany i przez innych autorów, jako to SCHROETTER'a]. Większość zaś chorych jako na istotny początek choroby wskazywało na mocne przeziębienie. W dwóch przypadkach moment ten był bardzo wyraźnie zaznaczany. Choroba rozpoczęła się w czasie ciężkiej pracy letniej przy żniwie, po silnem zmęczeniu i spoceniu, do tej zaś chwili pacjenci mieli być zupełnie zdrowi i silni.

IV. Z punktu widzenia terapeutycznego, przypadki nasze zasługują również na bliższą uwagę; u wszystkich bowiem chorych dokonane zostało radykalne leczenie za pomocą laryngofisury z zejściem zupełnie pomyślnem. Metodzie tej należy się bezwarunkowo oddać pierwszeństwo nad dotychczas wogóle stosowanymi metodami leczenia, t. j. metodycznego rozszerzania dilatatorami SCHROETTER'a. Jak wiadomo, leczenie to, wprowadzone przez jego wynalazcę, SCHROETTER'a, dotychczas prawie wszędzie w podręcznikach bywa zalecane. Ja sam w ciągu całego szeregu lat stosowałem u wielu moich chorych tę metodę, za pomocą rozszerzaczy kauczukowych lub też cynkowych, po uprzednio dokonanej tracheotomii. Drogą tą w niektórych przypadkach po dłuższym czasie, miesiąc, a nieraz rok przeszło trwającym systematycznym rozszerzaniu, otrzymywałem zupełnie zadawalające wyniki. W większości jednakże przypadków rezultaty były niezbyt pomyślne; chorzy bowiem nie mieli dostatecznej cierpliwości, a zadawalając się nieraz częściową poprawą, opuszczali szpital, gdzie cała męcząca robota na nowo musiała być powtarzana. Dalej, niektórzy chorzy, mając nawet ochotę do dłuższego leczenia, opuszczali szpital ze względu na znaczny koszt wielomiesięcznego pobytu. Metoda zaś cała wymaga jeszcze przytem ogromnej cierpliwości ze strony lekarza, a bardziej jeszcze chorego; rzec można nawet, że ze strony chorego wymagalną jest jeszcze nawet pewna doza inteligencyi i dużo siły woli, w przeciwnym razie, co ma miejsce głównie u naszych chorych szpitalnych, leczenie w większości przypadków do celu nie prowadzi. Usilna, nieraz wiele miesięcy trwająca praca lekarza idzie na marne; chorzy bowiem, jak to wyżej wzmiankowałem, zadawalają się poprawą i opuszczają szpital. Zupełnie inaczej rzecz się przedstawia przy laryngofisurze; wynik dodatni operacyi jest stosunkowo bardzo szybki. Już nieraz po tygodniu, jak to miało miejsce w naszych przypadkach, usunięta bywa rurka tracheotomijna, a chory od razu uczuwa wielką doniosłość rękoczynu, może bowiem oddechać zupełnie swobodnie. Leczenie następcze również zazwyczaj szybko postępuje tak, że już nieraz po upływie miesiąca chory opuszcza szpital, czując się zupełnie zdrowym. I tak z naszych pięciu chorych jedna opuściła szpital po upływie 4-ch tygodni, troje po upływie 5-ciu tygodni, jeden po upływie 10 tygodni. W każdym z 5-ciu przypadków efekt leczniczy był natychmiastowy, a następcze rozszerzanie było zbytecznem; miało ono miejsce po pierwszej dokonanej laryngofisurze, gdzie wycięto stosunkowo niewielką ilość przerosłych części, stąd i efekt był niezupełny, tak, że trzeba się było uciec do następczego rozszerzania. Co się tyczy wreszcie samej operacyi, to ta, aczkolwiek stosunkowo ciężka, dokonana je-

dnak ręką wprawnego chirurga [raz kol. BUKOWSKI, pięć razy kol. KIJEWSKI], nieprzedstawia groźnych dla operowanego momentów. Zresztą o samej technice operacyi w naszych przypadkach nie mówię wcale; przypadki te bowiem z punktu widzenia czysto chirurgicznego opisane zostaną przez kol. KIJEWSKIEGO.

Z wyżej przytoczonego wynika, że laryngofisura w porównaniu z rozszerzaniem metodycznym nie tylko, że daje doraźny wynik dodatni, lecz przytem oszczędza choremu wiele miesięcy pobytu w szpitalu, który to pobyt nie tylko dla wielu chorych przedstawia wielkie trudności materialne, ale nieraz nawet może ich narazić na poważne zaburzenia w zdrowiu wskutek długiego obcowania z różnorodnymi chorymi. I tak, znanym mi jest dokładnie przypadek, w którym u chorego, przebywającego kilka miesięcy w szpitalu z powodu sprawy podgłośniowej, rozwinęła się gruźlica płuc z zejściem fatalnem. Jednym słowem: wszystkie wyżej wyszczególnione dane, a przeważnie świetny, można powiedzieć, wynik w naszych przypadkach zniewala mnie do wypowiedzenia tego przekonania, że przy sprawach podgłośniowych rozrostowych uważam za jedynie racjonalnie przecięcie tchawicy i następcze otwarcie krtani i całkowite usunięcie wszystkich przerosniętych części.

Rodziłoby się teraz pytanie wielkiej doniosłości, o ile terapia ta jest rzeczywiście radykalną, o ile chroni chorego od następczych nawrotów sprawy, która, jak to wiemy z doświadczenia własnego, występuje przy metodzie rozszerzania. Otóż, z naszych przypadków posiadamy dotychczas w obserwacyi chorego, u którego laryngofisura dokonana została w styczniu 1893 r., inni chorzy stosunkowo są zbyt niedawno operowani, dopiero więc w przyszłości coś stanowczego będzie można o nich powiezieć. Wreszcie należy wspomnieć kilka słów, o ile laryngotomia u naszych chorych wpłynęła na poprawę mocno ochrypniętego głosu. Otóż, u 3-ch chorych głos ochrypli uległ znakomitej poprawie; u pozostałych poprawa była niewielka, o ile jednakże poprawa ta nastąpiła potem, nie wiemy, gdyż chorzy znikli z naszej obserwacyi.

Autorowi polskiemu, chirurgowi niepośledniej miary, SZEPAROWICZOWI ze Lwowa, należy się ta wielka zasługa, że pierwszy w roku 1888 dokonał przecięcia krtani z następczem wyjęciem przerosłych części i osiągnął tym sposobem dodatni rezultat w omawianej sprawie. Za jego przykładem poszli inni nasi chirurdzy, a mianowicie: prof. OBALIŃSKI i prof. PIENIAŻEK w Krakowie. Ten ostatni w swojej bardzo cennej pracy o laryngofisurze, ogłoszonej w roku 1890, rozbiegając szczegółowo wskazania do przecięcia krtani, podaje *chorditis hypertrophica* jako cierpienie najbardziej ku temu nadające się, a w tejże samej pracy podaje aż pięć własnych przypadków, skutecznie tą metodą leczonych. Tym sposobem, doliczywszy do powyższych przypadków sześć moich [wspólnych z kol. BUKOWSKIM i KIJEWSKIM], przekonamy się, że prawie cała ilość przypadków, operowanych tą drogą, dotyczy polskich autorów; w literaturze bowiem zagranicznej odnalazłem zaledwie kilka pojedynczych przypadków.

Co się tyczy badań anatomo-patologicznych, to we wszystkich przypadkach w dolnym odcinku krtani pod strunami prawdziwymi znaleziono rozrosty tkankowe.

W pięciu przypadkach rozrosty były twarde, na powierzchni gładkie lub miejscami pokryte płytkami zmarszczkami i zagłębieniami. Kolor tych rozrostów bladło-różowy, lub zupełnie bład. Na rozkroju tkanka bład, mało krwawiąca. Jedne z tych rozrostów zupełnie się zlewały z dolną częścią struny prawdziwej, inne nieco oddzielały się od niej słabo wyrażoną brózdą. Z innych stron wałkowate rozrosty przeważnie bez ostrej granicy przechodziły w otaczającą błonę śluzową. Obecność rozrostów nie była jednakową we wszystkich przypadkach. W jednych przedstawiały się one w postaci wprost dosyć wązkich wałków pod struną prawdziwą, w innych stanowiły więcej rozlane, poduszkowate wyniesienie. W szóstym przypadku wałkowate wyniesienie podstrunowe było miękkie, ciastowate, czerwone, na powierzchni rozkroju mocno czerwone i bardzo krwawiące. W 2-ch przypadkach rozrosty podstrunowe były obustronne i prawie symetryczne, w dwóch przypadkach łączyły się one przednimi końcami w ten sposób, że powstawał stąd rodzaj wyraźnej przepony.

Pod drobnowidzem pięć pierwszych przypadków przedstawiało się w sposób następujący. Nabłonek pokrywający błonę śluzową uległ wszędzie mocnemu zgrubieniu. Najpowierzchniwsza warstwa nabłonka przedstawiała się jako wyraźna i dosyć gruba warstwa rogowa (*stratum corneum*). Pod nią leży warstwa ziarnista (*stratum granulosum*), licząca na grubość najmniej dwie soczewkowate komórki o wyraźnych, mocno barwiących się ziarnach keratohialinowych, *stratum spinosum* obejmuje na grubość od 7 do 15 warstw komórek okrągławych, lub wielościennych z więcej lub mniej długimi wyrostkami. Na koniec *stratum basale* składa się z jednej lub dwóch warstw komórek wyraźnie cylindrycznych. Pomiedzy komórkami nabłonkowymi widać dosyć często leukocyty, rozumie się, że zawsze nad brodawkami. W ostatnich miejscach często nabłonek mocno się rozrasta i w postaci długich odnóg przenika głęboko w leżącą pod nim tkankę łączną.

Tkanka łączna pod nabłonkiem jest także mocno zgrubiała i od jej zgrubienia głównie zależy wytworzenie się wydatności podstrunowych. Ta tkanka przeważnie jest twarda, zbita z małą ilością komórek wrzecionowatych i niezliczną ilością naczyń krwionośnych. Substancja międzykomórkowa jej jest włóknista, ale pojedyncze włókienka leżą tak gęsto, tak mocno są skupione, że często robią wrażenie prawie jednolitej, błyszczącej masy. Taka zbita, włóknista tkanka łączna tu i ówdzie nacieczona jest dosyć mocno leukocytami. Wogóle takie nacieczenie jest najmocniejsze bezpośrednio pod nabłonkiem. Brodawki podnabłonkowe są przeważnie dwa do trzech razy powiększone i mocno nacieczone przez komórki podobne do bezbarwnych krążków krwi. W opisanej zbitej, włóknistej, bliznowatej tkance łącznej bezpośrednio pod nabłonkiem lub głębiej rozkłada się w postaci ograniczonych, okrągławych lub soczewkowatych ognisk, albo też w postaci smug wydłużonych, inna tkanka, zupełnie podobna do ziarninowej. Granice tych ognisk nie są ostre. Tkanka

ziarninowa składa się z komórek okrągławych lub krótko wrzecionowatych o jednym jądrze.

Jądro takich komórek jest stosunkowo dosyć duże, okrągławe lub owalne i leży w protoplazmie w środku komórki lub nieco z boku. Protoplazma ich jest słabo ziarnista, zwykle nieobfita, ale miejscami występuje w większej ilości, wówczas komórki przybierają wygląd nabłonkowych. W ostatnich komórkach miejscami protoplazma zawiera okrągłe lub okrągławe kulki szklistawe. Liczba takich kulek bywa rozmaita. Niekiedy jest ich wiele, albo też cała komórka zmienia się w jedną błyszczącą, szklistawą bryłę, przeciętnie większą od komórek ziarninowych. Takie szklistawe bryłki przypominają komórki MIKULICZA w skleromatach. Wyraźne jednak takie ciała MIKULICZA były tylko w dwóch z opisywanych pięciu przypadków. Okrągławe lub krótko wrzecionowate komórki w tkance ziarninowej łączą się ze sobą za pomocą małej ilości słabo włóknistej substancji międzykomórkowej. Na przejściu do tkanki bliznowatej ilość substancji międzykomórkowej wzrasta, staje się coraz wyraźniej włóknistą, a na koniec tak włóknistą, że porównanie wielu podobnych obrazów drobnowidzowych upoważnia do przypuszczenia, że tkanka bliznowata rozwija się mianowicie z tej tkanki ziarninowej. Naczyń krwionośnych w tkance ziarninowej jest nie wiele. Gruczoły śluzowe, znajdujące się w obrębie zmienionej tkanki łącznej, są wszystkie zmienione. Ta zmiana albo polega na tem, że ich tkanka łączna śródmiąższowa jest mocno nacieczona leukocytami, albo też tkanka łączna w gruczołach jest mocno rozrosła, zbita, bliznowata. W ostatnim razie pęcherzyki gruczołowe są znacznie rozsunięte, drobne i wysłane przez komórki ziarniste bez wyraźnego śluzowego zwyrodnienia. W jednym tylko przypadku widać bardzo małą ilość drobnoustrojów. Są one pałeczkowate, dosyć grube i stosunkowo krótkie. Drobnoustroje te leżą głównie w substancji międzykomórkowej w bliskości komórek. Widać je na preparatach barwionych hematoksyliną, a także gencyaną sposobem WEIGERT'a.

Kawałki wycięte z okolicy podgłośniowej w szóstym przypadku znacznie różnią się od poprzednich pod względem swego wyglądu drobnowidzowego. Są one także pokryte nabłonkiem, ale rozpulchnionym, którego powierzchowne warstwy często są uniesione pęcherzykowato albo też zupełnie odpadłe. W ostatnim przypadku błonę śluzową pokrywa tylko *stratum basale* nabłonka i kilka warstw komórek ze *stratum spinosum*. Pomiędzy komórkami nabłonkowymi widać także tu i owdzie leukocyty. Tkanka łączna podnabłonkowa w tym przypadku jest cała przepojona płynem surowicznym, obfitującym w białko. Stosownie do tego widać na preparatach macerowanych, że pęczki tkanki łącznej są mocno rozsunięte, pomiędzy nimi leży wiele ściętej drobnozziarnistej białkowej masy. Nacieczenie tej tkanki leukocytami nie jest wielkiem. Najwydatniej występuje ono naokoło naczyń krwionośnych i w powierzchownych częściach błony śluzowej. Mocno także nacieczona jest śródmiąższowa tkanka gruczołów. Komórki nabłonkowe gruczołów są także mocno zwyrodniałe śluzowo i światło ich przepelnione śluzem; przewody gruczołów są także rozciągnięte śluzem. Drobnoustrojów w tym przypadku także nie znaleziono.

Porównyując ze sobą powyższe sześć przypadków, widać, że we wszystkich powstanie wydatności podstrunowych zależy od sprawy zapalnej. W pierwszych pięciu przypadkach zapalenie było przewlekłe, w szóstym ostre, w ostatnim przypadku zapalenie wyraziło się przepojeniem całej błony śluzowej przez wysięk zapalny. W innych pięciu doprowadziło ono jeszcze do wytworzenia tkanki ziarninowej, która w dalszym ciągu przeszła w tkankę bliznowatą. Co to są za zapalenia? Ogniskowate wytworzenie tkanki ziarninowej zmusza do przypuszczenia, że jest to zapalenie natury swoistej. Ponieważ jednak badanie nie było przeprowadzone bakteryologicznie drogą hodowli, przeto bliżej określić natury tego cierpienia nie można. Opierając się wszakże na tem: a) że tkanka ziarninowa w dalszym ciągu stale ulega przemianie w bliznę, a nie żadnemu innemu zwyrodnieniu; b) że, jak pokazał JUFFINGER, okolica podgłośniowa jest ulubionem miejscem osiedlania się skleromy; c) że w tkance ziarninowej w dwóch przypadkach były ciała podobne do ciał, opisanych przez MIKULICZA w skleromie; nakoniec, d) że w jednym z nich znaleziono drobnoustroje pałeczkowate z wielkości przypominające *bacillus rhinoscleromatis*: można mniemać, że dwa przynajmniej z tych przypadków są skleromą. Rozumie się, że dalej naturę sprawy wyjaśnić może tylko dłuższa kliniczna obserwacja chorych, a pod tym względem jest pouczającym i niemal rozstrzygającym przypadek II Brzo..., w którym po przeszło rocznej stałej obserwacji żadne zmiany rozrostowe nie ujawniły się ani w krtani, ani w żadnych innych sąsiednich narządach, co zazwyczaj bywa przy twardzieli.

Z wyżej opisanych klinicznych, jakoteż i anatomo-patologicznych badań ośmieliłbym się wyprowadzić następujące wnioski:

1) Tak zwane rozrostowe podgłośniowe zapalenie krtani jest w naszym kraju sprawą stosunkowo częstą, występującą przeważnie u ludności wiejskiej.

2) Klinicznego związku w moich przypadkach z tak zwaną *blenorrhoea Stoerki* zauważyć nie mogłem.

3) W większości przypadków w anamnezie zanotowany był tyfus, który zgodnie ze spostrzeżeniami innych autorów zdaje się odgrywać pewną rolę etyologiczną.

4) Z anatomo-patologicznego punktu widzenia sprawę tę należy uważać za przewlekłe rozrostowe zapalenie, kończące się wytworzeniem tkanki bliznowatej. W pewnej grupie przypadków za bodziec zapalny należy uważać specyficzny pasożyt: *bacillus rhinoscleromatis*.

5) Jako jedyne racjonalne leczenie należy uważać, o ile można, wczesne dokonanie laryngofisury z wycięciem głębokiem przerosłych części krtani.

Warszawa, Marzec. 1894.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 3 —

53. E. Redlich [Wiedeń]. Przyczynek do anatomii patologicznej poliomyelitis anterioris acutae infantum.

W r. 1870 CHARCOT i JOFFROY, na podstawie badania drobnowidzowego jednego przypadku, wypowiedzieli hipotezę, że przyczyną anatomiczną *poliomyelitis ant. acut. infantum* jest zanik komórek nerwowych w przednich rogach szarej substancji rdzenia kręgowego, zanik, będący następstwem zapalenia pierwotnego tychże komórek, podczas gdy otaczająca je tkanka nerwowa tylko wtórnie bywa we współcierpienie wciągniętą.

Hipoteza ta bardzo prędko została prawie powszechnie przyjętą. Od samego jednak początku znalazły się głosy przeciwne, utrzymujące, iż porażenie dzieciinne nie jest zapaleniem mięższowem, lecz śródmięższowem (*myelitis interstitialis acuta*) przednich rogów. Wymienimy tu prace: ROGER'a i DAMASCHINO [1871], LEYDEN'a [1876], SCHULTZE'go [1876], EISENLOHR'a [1880], SIMERLING'a [1891], GOLDSCHIEDER'a [1893], DAUBER'a [1893] i innych.

MARIE [1892], a potem GOLDSCHIEDER jako punkt wyjścia tego zapalenia śródmięższowego wykazali cierpienie naczyń krwionośnych. Ograniczenie sprawy zapalnej do pewnego miejsca rdzenia tłomaczy się zajęciem pewnych tylko tętniczek, które—jak wykazały badania KADRYEGO—dostarczają krwi pewnym tylko terytorjom rdzenia.

Badanie drobnowidzowe układu nerwowego, w jednym przypadku przez REDLICH'a dokonane, potwierdza powyższe wywody. Dziecko poprzednio zdrowe dostało gorączki, a 4-go dnia choroby porażenia kończyn dolnych i bezdźwięczności głosu, potem nastąpiło porażenie wszystkich 4 kończyn z utratą odruchów kolanowych, lekkie jakoby zaburzenie czucia, utrudnione oddechanie i połykanie. Śmierć 10-go dnia. Pod drobnowidzem znaleziono sprawę zapalną nie tylko w rogach przednich, lecz w innych częściach szarej substancji rdzenia kręgowego, a także w substancji białej.

Dotkniętym był rdzeń na całej długości. Naczynia krwionośne nie tylko wewnątrz-rdzeniowe, lecz i zewnątrz-rdzeniowe [*art. fissurae anterioris* i odchodzące z niej gałązki do rogów przednich] mocno rozszerzone, wypełnione ciałkami czerwonemi, w ścianach ich i w przestrzeniach naokoło naczyń dużo leukocytów. Zmiany te nie ograniczały się do rdzenia, gdyż małe ogniska zapalne, naokoło naczyń krwionośnych ugrupowane, znalazł R. w rdzeniu przedłużonym [w pobliżu jąder nerwów opuszkowych], w odnodze mózgowej, w zwojach [gangliach], a także w *centrum semiovale Vieussenii*. Prócz tego znalazł R. zwyrodnienie niektórych nerwów obwodowych (*phrenicus, laryngeus inferior, 4 szyjowy*) i stłuszczenie mięśni.

Zaznaczyć jeszcze musimy, iż niezgodność poszukiwań drobnowidzowych tłomaczy się w części i tem, że wyniki muszą być różne zależnie od czasu trwania choroby. Jakkolwiek nie brak badań [RISSLER—1889], dowodzących, iż jest *poliomyelitis acuta anterior* w znaczeniu CHARCOT'a, to jednak opierając się na rezultatach dotychczas osiągniętych, musimy stwierdzić, iż w większości przypadków podstawą anatomiczną *poliomyelitis* jest *myelitis inter-*

stialis acuta rogów przednich. Bodziec, wywołujący to zapalenie, zostaje do rdzenia doprowadzany przez naczynia krwionośne, stąd zmiany ich. Bliższych danych o tym bodźcu nie mamy. Prawdopodobnie są to bakterye, a raczej produkty przemiany materyi i to różnych bakteryi. ROGER [1891] u królika przez wstrzyknięcie streptokoków wywoływał objawy klinicznie i anatomicznie podobne do poliomyelitu.

Za pochodzeniem bakteryjnym przemawiałby przebieg kliniczny cierpienia, nagły, gwałtowny, z gorączką, początek, jak w chorobach infekcyjnych, epidemiczne pojawienie się go [MEDIN, LEEGARD i t. d.] i występowanie *poliomyelitidis* po chorobach zakaźnych.

Objawy mózgowe, cechujące początek cierpienia, może są w związku z miejscowem cierpieniem mózgu, jak w przypadku REDLICH'a. Do tego wszystkiego jeśli jeszcze dodamy, iż znane są przypadki, w których obok *poliomyelitidis* istniały objawy ostrego *polyneuritidis* [GOWERS, DEXLER], to może usprawiedliwionem będzie przypuszczenie, iż w ostrem *poliomyelitis* dotkniętym jest cały układ nerwowy, i że tylko w lekkich postaciach sprawa ogranicza się do rogów przednich rdzenia, co zależy od pewnych anatomicznych stosunków, zwłaszcza naczyń krwionośnych. W innych przypadkach mogą przeważać ogniska chorobowe w mózgu, i powodować porażenia dzieciinne mózgowego pochodzenia. W ten sposób można wytłomaczyć przypadki [PAL, KORSAKOFF i t. d.] *polyneuritidis* ze zmianami w rdzeniu i mózgu. Jednem słowem: R. stawia przypuszczenie, iż *poliomyelitis* i *polyneuritis* są patogenetycznie tem samym cierpieniem, tylko różnie umiejscowionem.

(Wiener. klin. Woch. 1894. Nr. 16).

W. Gajkiewicz.

Wiadomości terapeutyczne.

21. Para jako nowy środek hemostatyczny. W ostatnim zeszycie klinicznych lekcji profesora ZACHARINA oraz prac kliniki terapeutycznej fakultetu Moskiewskiego Uniwersytetu [Moskwa, 1894. Wypusk 4, str. 292 — 296] profesor SNEGIRJOW pomieścił ciekawy artykuł o hemostatycznym działaniu pary, która, jeśli wszelkie tam zawarte twierdzenia się sprawdzą, wywoła ważny przewrót w technice chirurgicznej.

W roku 1893 prof. S., wyluszczając guz [torbiel bąblowca] z mięszu wątroby, przy usuwaniu podstawy guza natrafił na silne mięszzowe krwawienie, którego ani obkluwaniem [nitki przecinały mięsz], ani żegadłem opanować nie mógł. Nareszcie udało mu się zatamponować ranę na wątrobie, wpychając do niej jako tampon *omentum*. Chora wyzdrowiała.

Wobec położenia chirurga bezradnego przy tego rodzaju krwawieniach szczególnie przy ranach wątroby, ostatnią drogą ratunku dla ogółu chirurgów była tamponacya gazą. Wobec tego braku środków pewnych dla opanowania krwawienia, S. wpadł na myśl zastosować jako hemostatyczny środek prąd pary, którego dla tegoż celu już 7 czy 8 lat temu używał przy operacjach ginekologicznych. Sposób używania był następujący. Po rozszerzeniu kanału szyi macicznej i wyskrobaniu jamy — bez chloroformu — lub bez wyskrobania poprzednie-

go wprowadzał S. do jamy macicy kateter, na końcu na sposób sitka przedziurawiony, do światła zaś kateteru rurkę metalową połączoną z kociołkiem parowym; para miała jeszcze około 100°; działanie jej przez $\frac{1}{2}$ minuty lub jedną minutę było dostateczne dla kauteryzacji i hemostazy zupełnej, przy czem z kateteru wyciekał płyn brunatny, wyglądem przypominający mocny bulion.

Chora ani bólu, ani nawet chwili działania pary nie odczuwa. Co dzieje się przy tem w jamie macicznej? Na preparacie macicy, wyciętej przy innej operacji zaraz po waporyzacji, cała błona śluzowa już po 1 minutom działaniu pary przedstawia się jakby powierzchownie oparzoną, jakby pokrytą rodzajem cienkiej, białawej błonki. Jeśli istniał jakikolwiek rozkład, z zapachem połączony, zapach ten w tej chwili ginie; jeśli powierzchnia wewnętrzna macicy była bolesną, bolesność ta ginie od razu, jeśli do działaniu pary przyżegającego, znieczulającego, odwanającego i hemostatycznego dodać jeszcze działanie dezynfekcyjne, aseptyczne, to działalność potężna pary staje się jasną.

Najważniejszym czynnikiem może być para dla hemostazy w ranach narządów mięszzowych. S. postanowił użyć pary przy operacjach, na wątrobie dokonanych; w tym celu sporządził sobie odpowiedni przyrząd i wspólnie z D-rem BŁAGOWOLIN'em dokonał szeregu doświadczeń na zwierzętach.

Wyniki były następujące: 1) Można wycinać dowolnie wielkie kawałki z wątroby bez krwawienia; zwierzęta przeżyły operację. 2) Tak samo bez utraty krwi wycinano po kawałkach z nerki, śledziony, mózgu, płuc. 3) Udawało się zatrzymać krwawienia kostne, z gąbczastej substancji kości. 4) Szpik kostny wyglądał jak gotowany, regeneracja kości prawidłowa. 5) Udało się u sukki usunąć prawie cały róg jeden macicy bez utraty krwi. 6) *Arteria femoralis* u psa wzdłuż lub w poprzek przecięta przy działaniu pary nie krwawi. 7) Krwawienia skórne lub mięśniowe od razu się wstrzymują. 8) Pomimo działania pary następuje *prima reunio vulneris*. Wynik ten ostatni skonstatowano nie tylko na zwierzętach, lecz i przy licznych operacjach, na człowieku dokonanych, a nawet przy coeliotomii.

Opierając się na wyżej wymienionych wynikach doświadczalnych, S. w roku zeszłym w szpitalu Aleksinowskim zastosował parę przy następujących operacjach: 1) w 5 przypadkach resekcji kolana bez poprzedniego nakładania powrozu elastycznego, bez użycia chociażby jednej ligatury, bez nałożenia klampów hemostatycznych jakichkolwiek; 2) przy amputacji zrakowaciałej piersi w tych samych warunkach; 3) przy wycinaniu nowotworów skórnych: *carcinoma*, *lipoma*, *angioma*; 4) przy amputacji szyi macicznej; 5) przy myomotomii dla zatrzymania krwawienia z szypuły i dla waporyzacji szyjki macicznej; 6) przy resekcjach kości i usuwaniu sekwestrów; 7) przy przecinaniu ropni, dla zniszczenia woni i osiągnięcia rychłozrostu jamy; 8) przy przecinaniu przetok i zatok szczególnie gruźliczych.

Wobec tego wszystkiego działanie hemostatyczne i aseptyczne pary nie może ulegać kwestyi, pisze dalej S.. Organizm ludzki, zarówno zdrowe, jak i chore tkanki doskonale znoszą parę. Gojenie się ran odbywa się prawidłowo bez powikłania: narządy mięszzowe przedstawiają się w miejscu usunięcia cząstek ich gładkie, równe i błyszczące. Jako przykład SNEGIRJOW przytacza jeden z protokołów sekcyjnych psa przez prosektora MELNIKOWA-RAZWIEDENNIKOWA

zestawiony dnia 10 października 1893. „W okolicy lewej nerki na *ligam. latum* wisi resztką lewego rogu macicy, 2 ctm. długości mająca, w niej rodzaj zebrańia płynu jakby w torbieli; parą oparzony koniec rogu macicznego przedstawia bliznę gładką w środku pigmentowaną. Światło lewego rogu macicy w miejscu oparzenia zarosło się mocno, wskutek czego nastąpiło owe zebranie się płynu na drodze retencji. Brzeg szerokiego więzu na całej długości miejsca przecięcia przedstawia się równym, gładkim, bez znacznego bliznowatego zmarszczenia się. Otrzewna gładka, cienka, wilgotna i błyszcząca. Na miejscu rozejścia się rogów macicy, równa, gładka blizna. W tkance łącznej szerokiego więzu, jak i wogóle w tkance łącznej miednicy i podotrzewnowej żadnych zmian chorobowych niema. W szerokim więzie nietkniętego prawego rogu macicy widoczne są grube naczynia krwionośne. Wogóle na trupie tego psa nie znaleziono żadnych zmian chorobowych“.

Znaczenie doświadczeń Ss., jeśli tylko wyniki sprawdzą się, jest tak doniosłe, że poniekąd musiałby ten sposób hemostazy wywołać znaczny przewrót w technice chirurgicznej i sposobach operowania. Już FRITSCH w 5 wydaniu swego podręcznika chorób kobiecych opisuje przypadek cholecystektomii, w którym zatrzymał krwawienie, z wątroby pochodzące, przy pomocy żegadła PLaQUELIN'a, lecz trzymając żegadło [duże, kulistej formy] nie w zetknięciu z raną, a w pewnej odległości od niej; albowiem, jak się wyraża FRITSCH w liście, 2. VI. r. b. do mnie w tej kwestyi pisanym, „*die strahlende Hitze kocht das Gewebe, bei directen Contact mit dem Brenner wird das Gewebe zerstört*“. Wiadomem zresztą jest, jak rzadko trafiają się krwawienia z ran nawet głębokich po oparzeniu, czy ogniem, czy parą powstałych. Twierdzenia więc Ss. mają wszelkie prawdopodobieństwo praktycznej wartości i dlatego też uważałem za stosowne streścić je w tem miejscu, chcąc zwrócić uwagę szerszego koła chirurgów na tę ciekawą kwestyę.

F. Neugebaver.

22. Antispasminum, s. Narceinnatrium-natrium salicylicum. Antyspazmina czyli Salicylan sodu i narceiny. Z pracy prof. RABOW'a z Lozanny (*Therap. Monatsh. 1894. V*) wyjmuję niektóre szczegóły o tym nowym środku leczniczym. Jest to chemiczny związek narceiny—a właściwie mówiąc, sodnarceiny — z salicylanem sodu. Do związku tego wchodzi trzy cząsteczki salicylanu sodu i jedna cząsteczka sodnarceiny.

Antyspazmina przedstawia się pod postacią proszku białego, nieco hygroskopijnego i zawiera 50% narceiny. Oddziaływa alkalicznie. W wodzie łatwo się rozpuszcza, a roztwór taki ma barwę żółtawą.

PELLETIER w r. 1832 wykrył narceinę i wykazał, że procentowa zawartość jej w makowcu wynosi 0,1—0,4%. Doświadczenia CLAUDE BERNARD'a postawiły od razu wartość terapeutyczną narceiny bardzo wysoko; wykazały bowiem, że środek ten ma wydatne własności kojące i nasenne i że nie daje przytem żadnych objawów nieprzyjemnych, niepożądanych. Swojego też czasu narceina tak u lekarzy francuzkich, jak i u niemieckich na razie znalazła wielkie rozpowszechnienie i stosowano ją przy bezsenności, przy chorobach umysłowych, przy podrażnieniach dróg oddechowych, przy astmie, kokluszu i t. d.. Następnie spotykamy już dziwną sprzeczność sądów o jej

wartości leczniczej: podczas gdy jedni z całą stanowczością potwierdzają wielką skuteczność narceiny, to inni wprost odmawiają jej zupełnie jakiegobądź wyraźnego działania na organizm. Tę niezgodność wytłomaczyć sobie można tem, że do spostrzeżeń używano rozmaitych przetworów narceiny: łatwo rozpuszczalnych i trudno rozpuszczalnych, czystych i zawierających rozmaite przymieszki, drogich i tanich. Naturalnie, wkrótce zapomniano zupełnie o narceinie, tak, że ta prawie wyszła z użycia.

W ostatnich czasach МЕРСК'owi udało się otrzymać zupełnie czysty, łatwo rozpuszczalny związek narceiny, o którym na początku niniejszej notatki wzmiankowałem. Prof. DEMME w Bernie przekonał się z doświadczeń na zwierzętach: że małe dawki, od 0,01 do 0,1, wywierają wydatny wpływ narkotyczny, że dopiero względnie duże dawki [1,0 grm. na $\frac{1}{2}$ kgr. królika], podskórnie wstrzyknięte, działają zabójczo. Spostrzeżenia kliniczne wykazały, że nowy ten przetwór wywiera działanie nasenne (*hypnoticum*) i kojące (*sedativum*), szczególnie w stanach chorobowych, w których mamy do czynienia z bólami i skurczami; stąd i nazwa leku: *antispasminum*. Szczególniej chwali DEMME skuteczność tego nowego środka leczniczego w praktyce pediatrycznej, np. w kokluszu.

Prof. RABOW poczynił liczne spostrzeżenia nad działaniem antyspazminy na chorych umysłowych i podaje następujące wskazówki praktyczne.

Antyspazminę należy podawać w roztworze, a nie w proszku, ani w pigułkach. Podskórne wstrzykiwania antyspazminy wywołują, prócz bólu miejscowego, stwardnienie, które nieraz trwa przez parę tygodni, a działanie kojące przytem bywa bardzo nieznaczne, prawie żadne, tak, że nie mogą zastąpić wstrzykiwań morfiny. Do wywołania działania nasennego konieczne są dawki 0,2—0,5; ale dość szybko następuje przywykanie organizmu do wzmiankowanego środka leczniczego, tak, że dawkę trzeba zwiększać. Nieprzyjemnych ubocznych objawów nie spostrzegano nigdy; nie zauważono zwężenia źrenic, ani zaparcia stolców. Jednem słowem: antyspazmina, jako środek nasenny nie przedstawia zbyt wielkiej wartości; po krótkim bowiem czasie stosowania tego środka działanie jego słabnie, a w końcu zawodzi. O wiele skuteczniejszą okazała się antyspazmina przy podrażnieniach przewodów oddechowych i kiszek: często po małych dawkach —0,05—0,10 — kaszel łagodniał, a bóle brzucha znikaly. Szczególniejszym pożytkiem ma odznaczać się antyspazmina przy grypie.

Prof. BOURGER, który na swojej klinice przeprowadził spostrzeżenia nad działaniem antyspazminy, dochodzi również do tego przekonania, że przy podrażnieniach dróg oddechowych środek ten przez pewien czas okazuje się skutecznym; następnie działanie jego słabnie.

Przepisywać można w sposób następujący:

- 1) Rp. *Antispasmini* 1,0
Aqu. amygd. amar. 10,0

M. D. S. Jeden lub dwa razy dziennie 15 kropel z sokiem malinowym lub cukrem. [Według DEMME'go u dzieci przy: *pertussis, laryngospasmus*].

- 2) Rp. *Antispasmini* 0,5
Aq. destillatae
Spirit. vini Cognac
Sirup. Cerasorum aa 30,0

M. D. S. Trzy razy dziennie łyżkę stołową. [Według DEMME'go, u dorosłych przy kaszlu].

- 3) Rp. *Antispasmini* 1,0
Aq. destillatae 100,0
Spirit. vini Cognac.
Aq. Menthae piper. aa 40,0
Glycerini ad 200,0

M. D. S. Co 2 lub co 3 godziny łyżkę stołową. [Według RABOW'a przy influenzy].

Wiktor Grostern.

Wiadomości bieżące.

— Zeszyt IV Tomu I „Przeglądu chirurgicznego“, który świeżo wyszedł z druku, poświęcony jest „prof. ALFREDOWI OBALIŃSKIEMU w Krakowie, ku uczczeniu 25-letniej działalności na polu chirurgii“. Zeszyt ten ozdobiły drzeworytem prof. O. zawiera ciepło skreślony krótki wstęp o zasługach, działalności praktycznej i literackiej jubilata—pióra kol. KRAJEWSKIEGO, spis [53] prac prof. O., a wreszcie następujące prace: TRZEBICKI, Ile jelita cienkiego wolno rezekować? MATLAKOWSKI, Przyczynek do kazuistyki wycięcia odbytnicy z powodu raka. BARĄCZ, Przypadek całkowitego wykluczenia jelita ślepego; zastosowanie płytek brukwiowych przy ileokolostomii sposobem SENN'a; wyleczenie. PIENIAŻEK, O zapaleniu ochrzęstnej kotani (*perichondritis laryngea*) i zwężeniu po niem pozostającym, oraz o sposobach usuwania tego ostatniego. SĘDZIAK, Przyczynek do etylogii t. zw. czarnego języka. MARS, Przypadek sztucznego odklejenia łożyska wraz z warstwą mięśni macicy. SZUMAN, Z dziedziny celiotomii. Dwa przypadki doszczętnego wycięcia macicy mięśniakowatej, wykonane go z powodu wywołanych przez guz objawów ostrego zapalenia otrzewnej. SZADEK, Pierwotne stwardnienia i owrzodzenia przymiotowe migdałków i przelyku. KRAJEWSKI, O stosunku medycyny wewnętrznej do chirurgii. Z kończącym się tomem I życzymy kol. KRAJEWSKIEMU, aby tom II i następne były tak obfite w wyborne prace, jak tom I.

— W tutejszym uniwersytecie otrzymał stopień doktora medycyny kol. M. SADOWSKI, po publicznem obronieniu rozprawy: K woprosu o razruszeniu niewospriimczywosti laguszki w odnoszeniu sybirskoj jazwy“.

— Z inicjatywy ministra oświaty w gmachu parlamentu w Berlinie rozpoczęto I seryę odczytów z dziedziny higieny, a słuchaczami są wyżsi urzędnicy i członkowie izby poselskiej i izby panów. Odczyty dotąd mieli: prof. FINKLER [z Bonn] „*Ueber die Bedeutung der Hygiene für die sociale Oeconomie*“; prof. FRAENKEL [z Marburga] „*Ueber die Bacteriologie und ihre practische Bedeutung*“; prof. RUBNER [z Berlina] „*Ueber Bau und Einrichtung von Krankenhäusern*“. Po ostatnim odczycie słuchacze zwiedzili szpitale berlińskie: *am Urban* i *Charité*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akademickiego 1894/95 zawakuje sześć stypendyów, każde po rs. 300 rocznie, z legatu ś. p. D-ra WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO, dla młodzieży, poświęcającej się naukom lekarskim, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego.

Pierwszeństwo do tych stypendyów, według osnowy testamentu mają: a) imienia Koczorowskich, b) Chilewskich synowie i ich następcy z linii prostej Stanisława Chilewskiego, w Galicyi zamieszkali, c) Strojcecy, synowie po Adolfie Strojcekim i ich następcy, d) Lechowscy, synowie i ich następcy po Kacprze Lechowskim, e) w braku kandydatów z wyszczególnionych imion, stypendya nadane być mają innym pilnym studentom medycyny, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego.

Życzący ubiegać się o rzczone stypendya, winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego [w kancelaryi tegoż Towarzystwa, ulica Niecała Nr. 7] najpóźniej do dnia 15 września r. b. z załączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa władzy uniwersyteckiej o przejściu na kurs wyższy, z wykazaniem stopni, otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowem prowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*); 5) kandydaci z rodzin uprzywilejowanych przez testatora, oprócz świadectwa Władzy Uniwersyteckiej o przyjęciu w poczet studentów wydziału lekarskiego, złożyć winni nadto urzędownie poświadczone dowody o swem pochodzeniu z tychże rodzin.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały,

D-r Brodowski.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akademickiego 1894/95 wakować będzie stypendyum w kwocie rs. 250 rocznie, z legatu ś. p. IGNACEGO GOZĘBIEWSKIEGO, doktora medycyny, zmarłego w r. 1885 w m. Kamionce, powiecie Olgopolskim, przeznaczone dla studenta Wydziału Lekarskiego Cesarskiego Warszawskiego Uniwersytetu, krewnego zapisodawcy; w braku krewnego, stypendyum przyznane być ma innemu niezamożnemu studentowi medycyny tegoż uniwersytetu, z wyboru Towarzystwa Lekarskiego.

Życzący ubiegać się o rzczone stypendyum winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego najpóźniej do dnia 15 września r. b. z dołączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa Władzy Uniwersyteckiej o przejściu na kurs wyższy, z wykazaniem stopni, otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowem prowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*). Krewni zapisodawcy, oprócz świadectwa Władzy Uniwersyteckiej o przyjęciu w poczet studentów Wydziału lekarskiego, złożyć nadto winni urzędownie poświadczone dowody o pokrewieństwie z testatorem.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały,

D-r Brodowski.

O G Ł O S Z E N I E.

Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych uprasza wszystkich Członków tejże Kasy o przybycie na ogólne zebranie, odbyć się mające we Wtorek dnia 12 czerwca r. b., o godzinie 7½ wieczorem w sali posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego [ulica Niecała Nr. 7], w celu wysłuchania publicznego zdania sprawy z działań Komitetu Kasy Wsparcia za rok 1893, stosownie do przepisu § 13 obowiązującej ustawy.

Oddzielne imienne zaproszenia do Członków rozsyłane nie będą; przeto Komitet uprasza Redakcyę innych pism peryodycznych miejscowych o powtórzenie tego ogólnego zaproszenia.

Członek Komitetu, Zarządzający Kasą Wsparcia,

D-r Rogowicz.

DO PP. PRENUMERATORÓW.

Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty na II-gie półrocze r. b., tych zaś Pp. Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wl. Gajkiewicz.

Дозволено Ценаурою, Варшава 27 Мая 1894 г.

Друк К. Ковалеvskiego. Królewska Nr. 29.